

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

УРОЛОГІЯ

За редакцією професора С. П. Пасечнікова

Національний підручник для студентів вищих
медичних навчальних закладів IV рівня акредитації

Видання третє, виправлене і доповнене

Вінниця
Нова Книга
2019

УДК 616.6(075.8)
ББК 56.9я73
У 71

*Затверджено Міністерством охорони здоров'я України як національний підручник
для студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації
(протокол № 2 від 26.10.2011 р. засідання науково-методичної Комісії з медицини
Міністерства освіти і науки, молоді та спорту України)*

Колектив авторів:

**Пасечніков С. П., Возіанов С. О., Лісовий В. М., Костєв Ф. І., Люлько О. О.,
Саричев Л. П., Стусь В. П., Федорук О. С., Нікітін О. Д., Бойко М. І., Гарагатий
І. А., Андон'єва Н.М., Зайцев В. І., Кошарний В. В., Байло В. Д., Журавчак А. З.,
Клименко Я.М., Мітченко М. В., Швець В. Д., Шеремета Р. З.,**

Рецензенти:

Грицай В. С., Шостак М.В., Литвинець Є.А., Бачурін В. І.

За редакцією професора С. П. Пасечнікова

Художній редактор: к. мед. н. Р. А. Литвиненко

Урологія : підручник для студ. вищих мед. навч. закладів /
У 71 [С. П. Пасечніков, С. О. Возіанов, В. М. Лісовий та ін.] ; за ред.
С. П. Пасечнікова. – Вінниця : Нова Книга, 2019. – Вид. 3-тє, випр.
і допов. – 432 с. : іл.

ISBN 978-966-382-506-9

У підготовці підручника об'єднані зусилля і досвід провідних вітчизняних фахівців-урологів.

Головна особливість цього видання полягає в тому, що це базовий підручник з навчальної дисципліни “Урологія”, який підготовлений відповідно до затвердженої МОЗ України сучасної навчальної програми для студентів медичних факультетів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації.

Підручник, окрім студентів та інтернів, буде корисний також молодим лікарям та викладачам урології.

УДК 616.6(075.8)
ББК 56.9я73

Зміст

Передмова	12
Перелік умовних скорочень	14
1. Клінічна анатомія і фізіологія органів сечової та чоловічої статевої систем	16
1.1. Анатомічна будова органів сечової системи	16
1.2. Фізіологія органів сечової системи	29
1.3. Анатомічна будова органів чоловічої статевої системи	31
1.4. Фізіологія органів чоловічої статевої системи	40
2. Симптоми урологічних захворювань	46
2.1. Біль	46
2.2. Розлади сечовипускання	47
2.3. Кількісні зміни сечі	49
2.4. Якісні зміни сечі	50
2.5. Патологічні зміни сперми та виділення із сечівника	53
3. Методи дослідження урологічних хворих	56
3.1. Фізикальні методи дослідження	56
3.2. Лабораторна діагностика	62
3.3. Променеві методи дослідження	66
3.4. Апаратні та інструментальні методи дослідження	87
4. Аномалії розвитку органів сечової та чоловічої статевої систем	10

4.1. Аномалії розвитку нирок	103
4.2. Аномалії розвитку сечоводів	120
4.3. Аномалії розвитку сечового міхура	125
4.4. Аномалії розвитку сечівника	138
4.5. Аномалії розвитку статевого члена	147
4.6. Аномалії розвитку органів калитки	149
5. Інфекційно-запальні захворювання	154
5.1. Неспецифічні запальні захворювання	154
5.2. Туберкульоз сечової та чоловічої статевої систем	201
5.3. Паразитарні захворювання сечової та чоловічої статевої систем	211
6. Сечокам'яна хвороба	218
6.1. Камені нирок та сечоводів	220
6.2. Камені сечового міхура	226
6.3. Камені сечівника	228
6.4. Камені передміхурової залози	230
7. Гідронефроз	236
8. Травматичні пошкодження органів сечової та чоловічої статевої систем	242
8.1. Пошкодження нирок	242
8.2. Пошкодження сечоводів	249
8.3. Пошкодження сечового міхура	252
8.4. Пошкодження сечівника	259
8.5. Пошкодження органів калитки	263
8.6. Пошкодження статевого члена	269
9. Новоутворення органів сечової та чоловічої статевої систем	276
9.1. Рак паренхіми нирки	276
9.2. Пухлина Вільмса	282
9.3. Пухлини верхніх сечових шляхів	286
9.4. Рак сечового міхура	289
9.5. Доброякісна гіперплазія передміхурової залози	295
9.6. Рак передміхурової залози	312
9.7. Пухлини яєчка	318

9.8. Рак статевого члена.....	322
10. Ниркова недостатність	327
10.1. Гостре пошкодження нирок	327
10.2. Хронічна хвороба нирок	335
10.3. Трансплантація нирки.....	342
11. Невідкладна допомога при урологічних захворюваннях.....	345
11.1. Ниркова колька	345
11.2. Гематурія.....	351
11.3. Гостра затримка сечовипускання.....	359
11.4. Анурія.....	366
11.5. Перекрут гідатид яєчка і його придатка	367
11.6. Перекрут яєчка.....	370
11.7. Парафімоз.....	374
12. Нефроптоз.....	376
13. Нейрогенні розлади сечовипускання	384
14. Інші урологічні захворювання	389
14.1. Гіперактивний сечовий міхур	389
14.2. Нефрогенна артеріальна гіпертензія	391
14.3. Сечостатеві нориці у жінок	395
14.4. Водянка оболонки яєчка (гідроцеле)	399
14.5. Варикозне розширення вен сім'яного канатика (варикоцеле).....	403
15. Сучасні ендоскопічні методи лікування урологічних захворювань.....	409
15.1. Ендоскопічні методи лікування сечокам'яної хвороби	409
15.2. Ендоскопічні методи лікування пухлин сечової системи та передміхурової залози	412
15.3. Ендоскопічні методи лікування стриктур сечової системи	415
15.4. Лапароскопічні методи лікування урологічних захворювань.....	416
Список літератури.....	419
Предметний покажчик.....	422

Стислі відомості про авторів



**Пасечніков
Сергій Петрович**

доктор медичних наук, професор, заслужений діяч науки і техніки України, завідувач кафедри урології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, завідувач відділу запальних захворювань ДУ «Інститут урології НАМН України».



**Возіанов
Сергій Олександрович**

доктор медичних наук, професор, член-кореспондент НАМН України, лауреат Державної премії України, директор ДУ «Інститут урології НАМН України», завідувач кафедри урології НМАПО імені П. Л. Шупика.



**Лісовий
Володимир Миколайович**

доктор медичних наук, професор, член-кореспондент НАМН України, заслужений лікар України, лауреат Державної премії України, ректор Харківського національного медичного університету, директор Харківського обласного клінічного центру урології і нефрології імені В. І. Шаповала.



**Костєв
Федір Іванович**

доктор медичних наук, професор, заслужений діяч науки і техніки України, завідувач кафедри урології і нефрології Одеського національного медичного університету.





**Люлько
Олексій Олексійович**

доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри урології Запорізької медичної академії післядипломної освіти.



**Саричев
Леонід Петрович**

доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри урології з судовою медициною Української медичної стоматологічної академії.



**Стусь
Віктор Петрович**

доктор медичних наук, професор, заслужений діяч науки і техніки України, завідувач кафедри урології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».



**Федорук
Олександр Степанович**

доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри урології та нейрохірургії Буковинського державного медичного університету.





**Нікітін
Олег Дмитрович**

доктор медичних наук, професор кафедри урології
Національного медичного університету
імені О. О. Богомольця.



**Бойко
Микола Іванович**

доктор медичних наук, професор, головний науковий
співробітник ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної
та клінічної медицини» ДУС, президент Української асоціації
андрології та сексуальної медицини.



**Гарагатий
Ігор Анатолійович**

доктор медичних наук, професор, заслужений
лікар України, професор кафедри урології,
нефрології та андрології імені А.Г. Подреза
Харківського національного медичного
університету.



**Андон'єва
Ніна Михайлівна**

доктор медичних наук, професор, заслужений
лікар України, професор кафедри урології,
нефрології та андрології імені А.Г. Подреза
Харківського національного медичного
університету.





**Зайцев
Валерій Іванович**

доктор медичних наук, професор кафедри урології та нейрохірургії Буковинського державного медичного університету.



**Кошарний
Володимир Віталійович**

доктор медичних наук, професор кафедри клінічної анатомії, анатомії і оперативної хірургії ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».



**Байло
Володимир Дмитрович**

кандидат медичних наук, доцент кафедри урології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця.



**Журавчак
Андрій Зіновійович**

кандидат медичних наук, доцент, провідний науковий співробітник наукового відділу малоінвазивної хірургії ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» ДУС.





**Клименко
Ярослав Миколайович**

кандидат медичних наук, доцент кафедри урології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця...



**Мітченко
Микола Вікторович**

кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу запальних захворювань ДУ «Інститут урології НАМН України».



**Швець
Володимир Дмитрович**

кандидат медичних наук, доцент кафедри урології і нефрології Одеського національного медичного університету.



**Шеремета
Роман Зіновійович**

кандидат медичних наук, доцент кафедри урології Львівського національного медичного університету, завідувач відділення урології Львівської обласної клінічної лікарні.



Рецензенти



**Грицай
Віктор Сергійович**

кандидат медичних наук, доцент кафедри урології
Національного медичного університету
імені О. О. Богомольця.



**Шостак
Максим Володимирович**

кандидат медичних наук, асистент кафедри
урології і нефрології Одеського національного
медичного університету.



**Литвінець
Євген Антонович**

доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри
урології Івано-Франківського національного медичного
університету.



**Бачурін
Георгій Вікторович**

доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри урології
Запорізького державного медичного університету.



Передмова

УРОЛОГІЯ – розділ клінічної медицини, зокрема хірургії, що вивчає захворювання органів сечової та чоловічої статеві систем. Із часів Гіпократата (~ 460–370 до н. е.), коли лікарі використовували уроскопію (оцінку якостей сечі) з метою визначення будь-якої хвороби до відокремлення урології в самостійну дисципліну, як вважається, Феліксом Гюйоном (1831–1920), сплинуло більше двох тисячоліть. За минуле сторіччя, і особливо в останні десятиріччя, завдяки стрімкому загальному науково-технічному розвитку, урологія еволюціонувала в одну з найпрогресивніших високотехнологічних галузей сучасної клінічної медицини.

Але й сама система викладання в медичних вузах України останнім часом зазнає суттєвих змін. Напрямок реформування вищої медичної освіти вимагає відповідного перегляду і у викладанні навчальної дисципліни "Урологія". Даний базовий підручник підготовлений відповідно до затвердженої МОЗ України сучасної навчальної програми для студентів медичних факультетів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації.

Особливість формату видання полягає у його спрямованості на підготовку не фахівців-урологів, а лікарів широкого профілю, сімейних лікарів, у практиці яких неодмінно зустрічатимуться хворі із найбільш розповсюдженими захворюваннями та невідкладними патологічними станами органів сечової і чоловічої статеві систем. Перед великим авторським колективом ставилось непросте завдання: в межах доволі стислої навчальної програми озброїти майбутніх спеціалістів будь-якої клінічної галузі сучасними, але лише базовими знаннями з урології, які б дозволили на практиці правильно оцінити стан хворого і надати йому допомогу в межах можливостей лікаря, не припустившись помилок.

У підготовці підручника об'єднані зусилля, знання і досвід як співробітників опорної кафедри урології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, так і

провідних вітчизняних фахівців-урологів Інституту урології НАМН України, Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, Харківського національного медичного університету, Одеського національного медичного університету, Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, Буковинського державного медичного університету, Дніпропетровської медичної академії МОЗ України, Української медичної стоматологічної академії, Запорізької медичної академії післядипломної освіти МОЗ України, Науково-практичного центру профілактичної та клінічної медицини ДУС.

Необхідність чергового перевидання підручника продиктована сьгоднішніми темпами оновлення технологій та інформації, що вимагають безперервного моніторингу швидкоплинних змін теоретичних знань і практичних підходів в усіх галузях клінічної медицини, включаючи урологію. У третьому виданні, завдяки відгукам, зауваженням і побажанням зацікавлених читачів, більшої чи меншої корекції зазнали всі його розділи. Вже постійним джерелом актуальної інформації для урологів України являються рекомендації Європейської асоціації урології, які, щорічно оновлюючись, допомагають вітчизняним спеціалістам в отриманні безперервного професійного розвитку лікаря. З урахуванням цього та інших авторитетних джерел, оновлено зміст таких тем, як ниркова недостатність, неспецифічні запальні захворювання та сепсис, доброякісна гіперплазія передміхурової залози, злоякісні новоутворення органів сечової та чоловічої статеві системи.

Колектив авторів, сподіваючись на відповідність оновленого видання очікуванням читачів – студентів, інтернів, лікарів-початківців та викладачів урології, водночас, із великою увагою і вдячністю сприйматиме всі зауваження, поради та пропозиції щодо подальшого покращення підручника.

Сергій Петрович ПАСЕЧНИКОВ

Доктор медичних наук, професор,
заслужений діяч науки і техніки України,
завідувач кафедри урології
Національного медичного університету
імені О. О. Богомольця

Перелік умовних скорочень

AAST	American Association for the Surgery of Trauma (Американська асоціація хірургії травми)	PCNA	Proliferating Cell Nuclear Antigen (ядерний антиген проліферації)
ASPEN	American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (Американська асоціація парентерального та ентерального харчування)	pH	Водневий показник
BPSA	Benign prostate specific antigen (доброякісний простатичний специфічний антиген)	proPSA	Prostate-specific antigen (білок-попередник простатспецифічного антигену)
CD44	поверхневий клітинний поліпептид	PTEN	Phosphatase and tensin homolog (гомологи фосфатази і тензину)
DOTS	Directly Observed Treatment-Short-course (контрольована терапія укороченої тривалості)	RIFLE	Risk, Injury, Failure, Loss, End stage renal disease (ризик, пошкодження, недостатність, втрата, термінальна ниркованедостатність)
E-Cadherin	Epithelial cadherin (целюлярний адгезивний молекулярний фактор)	SIOP (WT)	International Society of Pediatric Oncology (Wilms'tumor) (протокол лікування нейробластом (пухлина Вільмса))
HIF	Hypoxia-inducible factor (фактор,індукований гіпоксією)	TNM	Tumor-nodes-metastases (клінікоморфологічна класифікація за принципом «пухлина, лімфовузли, метастази»)
HIFU	High-intensity focused ultrasound (ультразвук високої інтенсивності)	TUMT	Transurethral microwave therapy (трансуретральна мікрохвильова терапія)
HU	Hounsfield units (одиниці Хаунсфілда)	TUNA	Transurethral needle ablation (трансуретральна голкова абляція)
ILC	Interstitial laser coagulation (інтерстиціальна лазерна коагуляція)	TUV	Transurethral vaporization (трансуретральна вапоризація)
IPSS	International prostate symptom score (міжнародна шкала простатичних симптомів)	VEGFR	Vascular Endothelial Growth Factor Receptors (рецептори судинного ендотеліального фактору росту)
ISUP	International Society of Urologic Pathology (Міжнародна спілка урологічної патології)	VLAP	Visual laser ablation of the prostate (лазерна абляція простати)
KDIGO	Kidney Disease: Improving Global Outcomes (Ініціатива щодо поліпшення глобальних наслідків захворювань нирок)	WHO	World Health Organization (Всесвітня організація охорони здоров'я)
Ki67	Клітинний фактор проліферації	WT1, WT2	Wilms tumor protein (гени пухлини Вільмса)
MIN	Minimum Intensity Projection (режим мінімальної інтенсивності)	XMRV	Xenotropic murine leukemia virus (ксенотропний вірус мишачої лейкемії)
MIP	Maximum Intensity Projection (режим максимальної інтенсивності)	^{99m}Tc	препарат, мічений радіоактивним технецієм
NIH-CPSI	The National Institutes of Health-chronic prostatitis symptom index (шкала симптомів хронічного простатиту Національного інституту здоров'я)	АБ	Адреноблокатор
NKF	National Kidney Foundation (Національна асоціація з питань захворювання нирок)	АТ	Артеріальний тиск
p53	protein 53 (фактор, який регулює клітинний цикл)	АФП	Альфа-фетопротеїн
		БЦЖ-терапія	Терапія пухлини бацилою
		ВДТБ	Кальметта – Герена Вперше діагностований туберкульоз

ВІЛ	Вірус імунодефіциту людини	МРТ	Магнітно-резонансна томографія
ВООЗ	Всесвітня організація охорони здоров'я	МСР	Міхурово-сечовідний рефлюкс
ВСШ	Верхні сечові шляхи	МФА	Метод флуоресціюючих антитіл
ГЗС	Гостра затримка сечовипускання	НБД	Низькобілкова дієта
ГнРГ	Гонадотропін-релізинг-гормон	НС	Нетримання сечі
ГПЗ	Гіперплазія передміхурової залози	ОФФР	Основний фібробластний фактор росту
ГПН	Гостре пошкодження нирок	ПЕТ	Позитронно-емісійна томографія
ГСМ	Гіперактивний сечовий міхур	ПЛР	Полімеразна ланцюгова реакція
ГТ	Гонадотропін	ППН	Показник пошкоджуваності нейтрофілів
ГТІН	Гострий тубулоінтерстиціальний нефрит	ПРД	Пальцьове ректальне дослідження
ГТН	Гострий тубулонекроз	ПСА	Простатичний специфічний антиген
ДВЗ-синдром	Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові	РААС	Ренін-ангіотензин-альдостеронова система
ДГПЗ	Доброякісна гіперплазія передміхурової залози	РБТЛ	Реакція бласттрансформації лімфоцитів
ДНК	Дезоксирибонуклеїнова кислота	РПЗ	Рак передміхурової залози
ЕД	Режим енергетичного доплеру	РТБ	Рецидив туберкульозу
ЕУХЛ	Екстракорпоральна ударно-хвильова літотрипсія	РФП	Радіофармацевтичні препарати
ЕФР	Епідермальний фактор росту	СКХ	Сечокам'яна хвороба
ЗД-ехографія	Тривимірна ультразвукова діагностика	СМ	Сечовий міхур
ЄАУ	Європейська асоціація урології	СН	Сечова нориця
ЗНТ	Замісна ниркова терапія	СНСШ	Симптоми нижніх сечових шляхів
ЗПШ	Захворювання, що передаються статевим шляхом	СРБ	С-реактивний білок
ІВО	Інфравезикальна обструкція	ССЗВ	Синдром системної запальної відповіді
ІР	Індекс резистентності	СХТБ	Синдром хронічного тазового болю
ІСХП	Індекс симптомів хронічного простатиту	ТВС	Туберкульоз
ІСШ	Інфекції сечових шляхів	ТРУЗД	Трансректальне ультразвукове дослідження
ІФА	Імуноферментний аналіз	ТУР	Трансуретральна резекція
КДК	Кольорове доплерівське картування	ТУРП	Трансуретральна резекція простати
КК	Калікреїн	ТФРВ	Трансформуючі фактори росту β
КТ	Комп'ютерна томографія	УЗ-	Ультразвуковий
КУЛТ	Контактна уретеролітотрипсія	УЗД	Ультразвукове дослідження
КУО	Колонієутворюючі одиниці	УФМ	Урофлоуметрія
КФ	Клубочкова фільтрація	ФР	Фактори росту
КФР	Кератиноцитний фактор росту	ФРФ	Фактор росту фібробластів
ЛГ	Лютенізуєючий гормон	ФСГ	Фолікулостимулюючий гормон
МБТ	Мікобактерії туберкульозу	ХБ	Холіноблокатори
МПН	Міхурово-піхвова нориця	ХЛ	Холінолітики
МР-	Магнітно-резонансна	ХХН	Хронічна хвороба нирок
		ХТБ	Хронічний туберкульоз
		ЦНС	Центральна нервова система
		ЧМПЕ	Черезміхурова простатектомія
		ЧМС	Чашково-мискова система
		ЧШНЛ	Черезшкірна нефролітотрипсія
		ШКФ	Швидкість клубочкової фільтрації
		ШОЕ	Швидкість осідання еритроцитів

Клінічна анатомія і фізіологія органів сечової та чоловічої статевої систем

1.1. Анатомічна будова органів сечової системи

Нирка, *ren*

Парний орган бобоподібної форми. Нирки розташовуються в порожнині живота, в позаочеревинному просторі, в поперековій ділянці, по обидва боки від хребта (рис. 1.1). Кожна нирка сягає в довжину 10–12 см, завширшки 5–6 см, товщиною 4 см. Маса однієї нирки 120–200 г. Ліва нирка дещо довша за праву й іноді має більшу масу. Колір нирок переважно темно-коричневий.

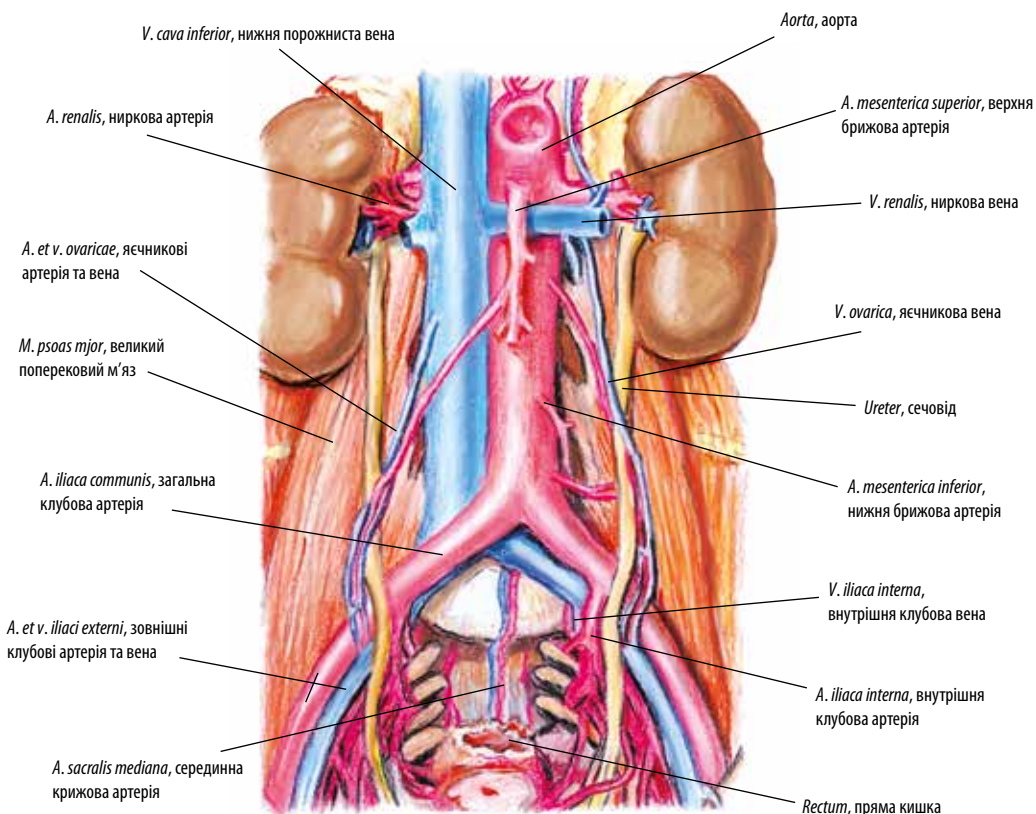


Рис. 1.1. Органи заочеревинного простору

Топографія нирок

Обидві нирки розташовані попереду XII ребра, яке проходить відносно довгої їх осі косо зверху і назовні; права нирка перетинається XII ребром на межі верхньої та середньої її третин, верхня її ділянка лише досягає XI ребра; ліва нирка перетинається XII ребром майже на середині її довжини, а верхня зовнішня ділянка розташована трохи вище рівня XI ребра (рис. 1.2, 1.3). Безпосередньо до верхнього кінця правої нирки прилягає правий наднирник. До передньої поверхні правої нирки, протягом верхніх 1/4, доторкується права частка печінки; нижче печінки до передньої поверхні правої нирки прилягає правий вигин товстої кишки; до медіальної ділянки і воріт примикає низхідний відділ дванадцятипалої кишки. Передня поверхня правої нирки покрита очеревиною лише на ділянці контакту з печінкою. До верхнього кінця лівої нирки прилягає лівий наднирник; на ділянці верхньої третини передня поверхня лівої нирки контактує із задньою стінкою шлунка, на ділянці середньої третини – з хвостом підшлункової залози, яка перетинає ворота нирки в поперечному напрямку. До латерального краю лівої нирки, протягом її верхньої половини, прилягає селезінка.

Нижня третина передньомедіальної ділянки лівої нирки звернена в лівий брижовий синус і контактує тут із петлями тонкої кишки; по передньо-боковій ділянці лівої нирки розташований лівий вигин ободової кишки. Передня поверхня лівої нирки на ділянках контакту зі шлунком, селезінкою і порожньою кишкою покрита очеревиною.



Рис. 1.2. Синтопія передніх поверхонь нирок

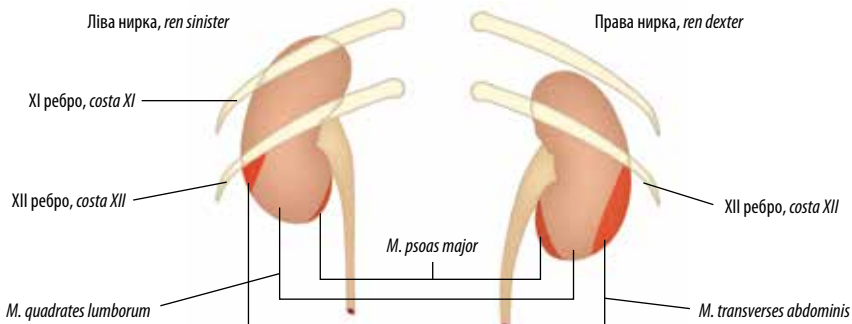


Рис. 1.3. Синтопія задніх поверхонь нирок

Будова нирок

Кожна нирка має передню і задню поверхні, латеральний і медіальний краї, верхній і нижній кінці. Передня поверхня, *facies anterior*, випукла і звернена дещо латерально. Задня поверхня, *facies posterior*, сплюснена. Бічна ділянка кожної нирки прилягає до квадратного м'яза попереку. Латеральний край, *margo lateralis*, випуклий і звернений трохи до задньої стінки живота; медіальний край, *margo medialis*, увігнутий і обернений вниз, медіально і вперед. На середині медіального краю нирки є заглиблення – ниркові ворота, *hilus renalis*, що переходять у ниркову пазуху, *sinus renalis*. Ворота нирки спереду утворені вужчою передньою губою, а ззаду – ширшою задньою губою. У результаті цього задня поверхня нирки ширша передньої, а ниркова пазуха більше звернена вперед.

У нирковій пазусі розташовані ниркова миска, *pelvis renalis*, ниркові чашки, *calyces renales*, гілки ниркових судин і нервів, лімфатичні вузли і жирова клітковина. Взаєморозташування перерахованих утворень, що вступають у ворота, таке, що вени (В) залягають попереду, артерії (А) і нерви – позаду вен, а ниркова миска (М) і сечовід – позаду від артерій (для кращого запам'ятовування – ВАМ). Верхній кінець нирки, *extremitas superior*, ширший і плоскіший, ніж нижній кінець, *extremitas inferior*. Верхні кінці нирок ближчі до середньої площини тіла, ніж нижні; нижні більше відхилені від хребта.

Внутрішня будова нирок

На поздовжньому розрізі, проведеному через нирку, видно, що нирка в цілому складається, по-перше, з порожнини, *sinus renalis*, в якій розташовані ниркові чашки і верхня частина миски, і, по-друге, з власне ниркової речовини (паренхіми), прилеглої до синуса з усіх боків, за винятком воріт. У нирці розрізняють кіркову речовину, *cortex renis*, і мозкову речовину, *medulla renis* (рис. 1.4).

Кіркова речовина займає периферичний шар органа, товщиною близько 4 мм. Мозкова речовина складається з утворень конічної форми, що носять назву ниркових пірамід, *pyramides renales*. Широкою основою піраміди звернені до поверхні органа, а верхівками в бік синуса. Верхівки з'єднуються по дві або більше в закруглені підвищення, що носять назву сосочків, *papillae renales*; зрідка одній верхівці відповідає окремий сосочок. Усього сосочків у середньому близько 12. Кожен сосочок усіяний маленькими отворами, *foramina papillaria*; через *foramina papillaria* сеча виділяється в початкові частини сечових шляхів (малі чашки). Кіркова речовина проникає між пірамідами, відокремлюючи їх одна від одної; ці частини кіркової речовини носять назву стовпів (*columnae renales*). Завдяки паралельно розташованим у них сечовим каналцям і судинам піраміди мають смугастий вигляд. Наявність пірамід відображає часточкову будову нирки, характерну для більшості тварин. У новонародженого зберігаються сліди колишнього поділу навіть на зовнішній поверхні, на якій помітні борозни (часточкова нирка плода і новонародженого). У дорослої людини нирка стає гладенькою зовні, але всередині залишається поділеною на часточки – піраміди, хоча кілька пірамід зливаються в один сосочок (чим пояснюється менша кількість сосочків, ніж пірамід).

Смужки медулярної речовини продовжуються також і в кіркову речовину, хоча вони помітні тут менш чітко, вони становлять *pars radiata* кіркової речовини, проміжки ж між ними – *pars convoluta* (*convolutum* – згорток). *Pars radiata* і *pars convoluta* об'єднують під назвою *lobulus corticalis*. Нирка являє собою складний екскреторний (видільний) орган. Він містить трубочки, які називаються нирковими каналцями, *tubuli renales*. Сліпі кінці цих трубочок у вигляді двостінної капсули охоплюють клубочки кровоносних капілярів. Кожен клубочок, *glomerulus*, лежить у глибокій чашоподібній капсулі, *capsula glomeruli*; проміжок між двома

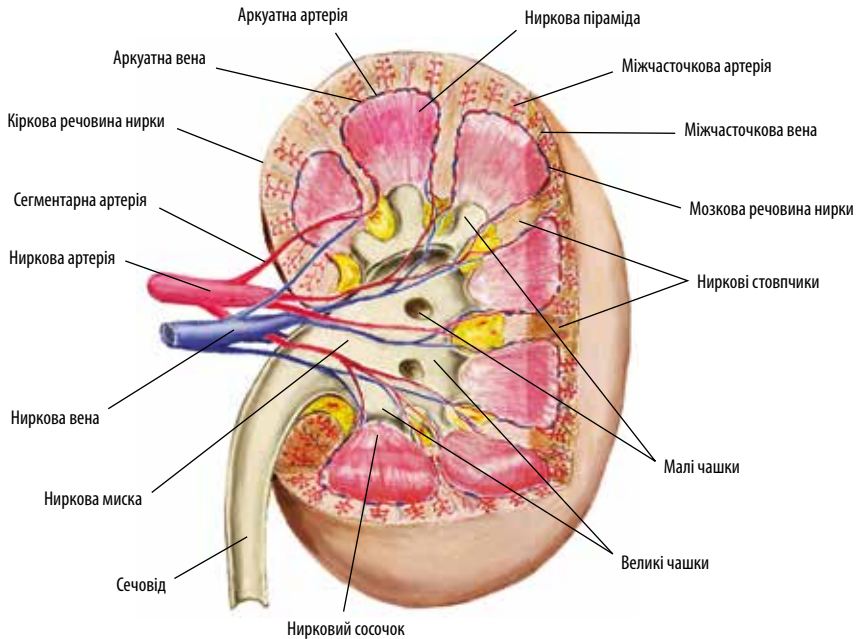


Рис. 1.4. Внутрішня будова нирки (фронтальний розріз)

листками капсули становить порожнину, будучи початком сечового канальця. *Glomerulus* разом з охоплюючою його капсулою становить ниркове тільце, *corpusculum renis* (рис. 1.5).

Ниркові тільця розташовані в *pars convoluta* кіркової речовини, де вони можуть бути видимі неозброєним оком у вигляді червоних точок. Від ниркового тільця відходить звивистий каналець – *tubulus renalis contortus*, який розташований вже в *pars radiata* кіркової

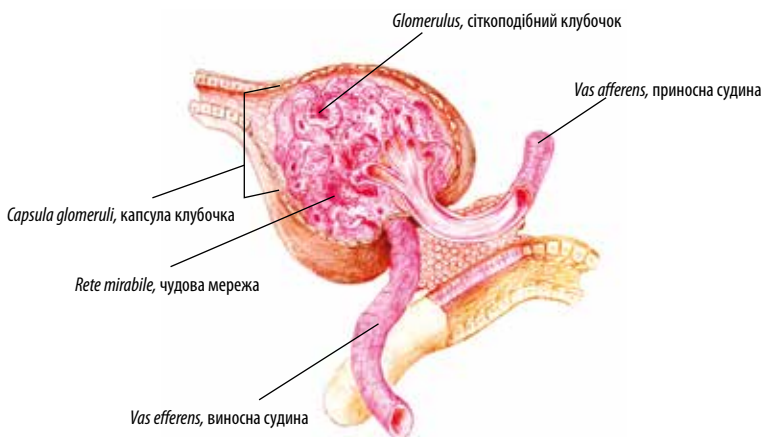


Рис. 1.5. Тіло нефрона (капсула і клубочок)

речовини. Потім каналець спускається в піраміду, повертає там назад, утворюючи петлю нефрона, і повертається в кіркову речовину. Кінцева частина ниркового каналця – вставний відділ – впадає в збиральну трубочку, яка приймає кілька каналців і йде в паралельному напрямку (*tubulus renalis rectus*) через *pars radiata* кіркової речовини і через піраміду.

Прямі трубочки поступово зливаються одна з одною і у вигляді 15–20 коротких проток, *ductus papillares*, відкриваються у *foramina papillaria* в ділянці *area cribrosa* на вершині сосочка.

Ниркове тільце і каналці, які до нього належать, складають структурно-функціональну одиницю нирки – нефрон, *nephron* (рис. 1.6). У нефроні утворюється сеча. Цей процес здійснюється у три етапи: у нирковому тільці з капілярного клубочка в порожнину капсули фільтрується рідка частина крові, утворюючи первинну сечу, а в ниркових каналцях відбувається реабсорбція – всмоктування більшої частини води, глюкози, амінокислот

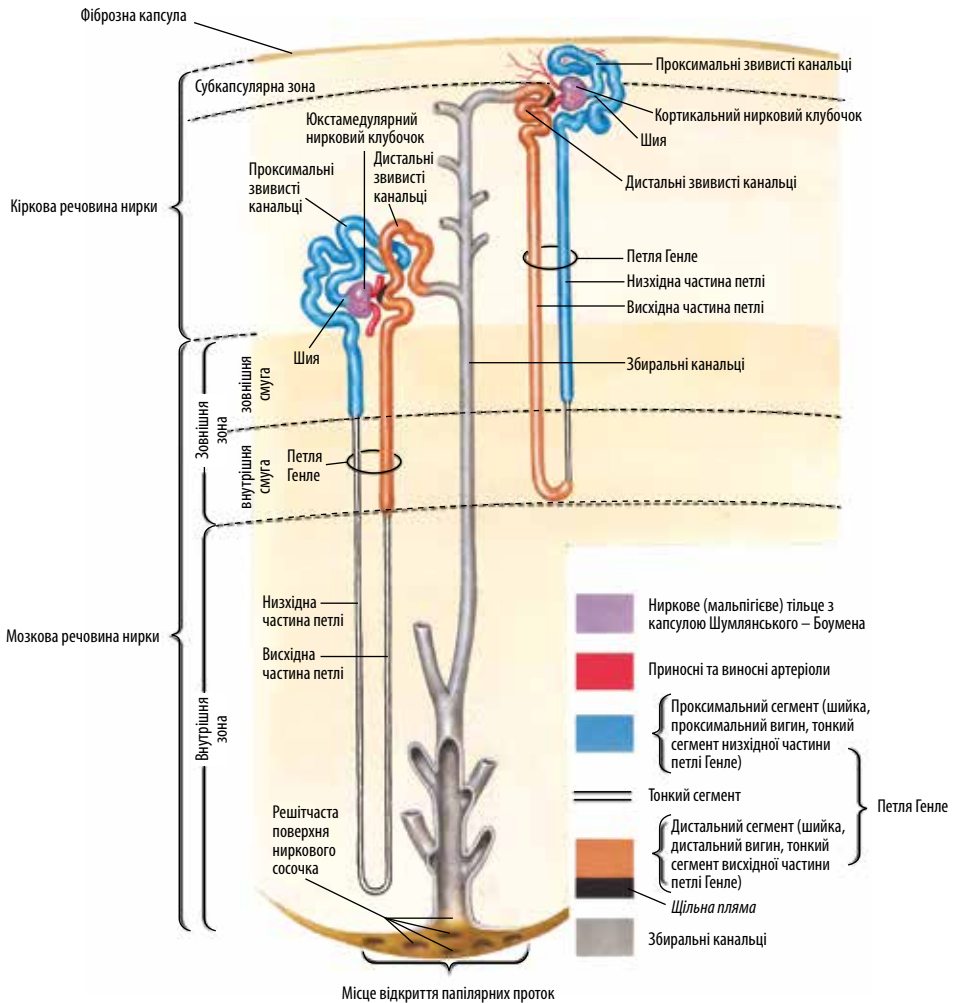


Рис. 1.6. Схема будови нефрона

і деяких солей, і секреція, в результаті чого утворюється остаточна сеча. У кожній нирці міститься близько мільйона нефронів, сукупність яких становить головну масу ниркової речовини.

Кровопостачання нирок

Ниркова артерія бере початок від аорти і має досить великий калібр, що відповідає сечовивідній функції органа, пов'язаний з "фільтрацією" крові. Біля воріт нирки ниркова артерія ділиться відповідно з відділами нирки на артерії для верхнього полюса, *aa. polares superiores*, для нижнього, *aa. polares inferiores*, і для центральної частини нирок, *aa. centrales* (рис. 1.7).

Кровоносні судини особливо тісно пов'язані з системою ниркових канальців. Гілки ниркової артерії, *a. renalis*, проникаючи з ниркової пазухи, *sinus renalis*, у ниркову речовину,

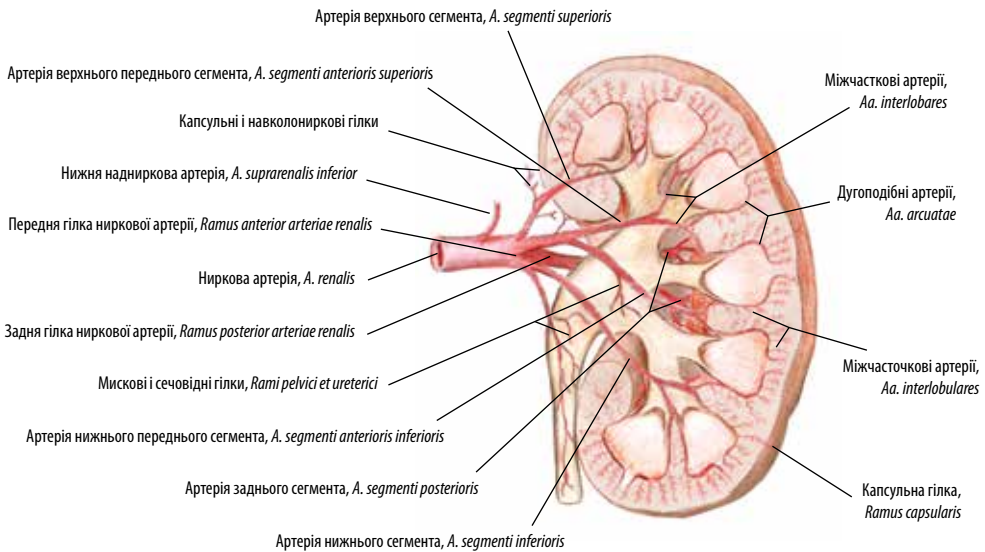


Рис. 1.7. Кровопостачання нирки

розташовуються радіально між пірамідами у вигляді міжчасткових артерій нирки, *aa. interlobares renis*.

Наближаючись до межі кіркової і мозкової речовини, кожна міжчасточкова артерія ділиться на дві дугові артерії, *aa. arcuatae*, що вступають у сусідні частки і розташовуються тут над основою піраміди. Вони посилають у мозкову речовину прямі артеріоли, *arteriolar rectae*, і в кіркову речовину – міжчасточкові артерії, *aa. interlobulares*. Від останніх відходять артеріоли, що отримали назву приносячої судини, *vas afferens*, яка розпадається на сіткоподібний клубочок (*glomerulus*) капілярів, оточений капсулою. Ця капсула клубочка, *capsula glomeruli*, є початком сечових канальців. Капсула клубочка і нирковий клубочок, що міститься в ній, утворюють ниркове тільце, *corpusculum renis* (див. рис. 1.5). Капілярна мережа клубочків є чисто артеріальною (по типу чудової мережі – *rete mirabile*). На виході з клубочка артеріола, що розміщена вже за межами капсули, називається виносною судиною, *vas efferens*. Вона вторинно розпадається на мережу капілярів, що обплітають сечові канальці,

і дає початок венозній системі. Вени повторюють хід артерій у паренхімі нирки. Із мозкової речовини кров збирають прямі венули, *venulae rectae*, що впадають у дугові вени, *vv. arcuatae*. У кірковому шарі відповідно до ходу міжчасточкової артерії йдуть міжчасточкові вени, *vv. interlobulares*. Ці вени формуються з дрібних судин поверхневого шару кіркової речовини, так званих зірчастих вен, *vv. stellatae*, а надалі приймають вени із вторинної капілярної мережі, які облітають ниркові канальці. Вливаються міжчасточкові вени в дугові вени. Дугові вени двох сусідніх часток, зливаючись, утворюють міжчасткові вени, *vv. interlobares*, які прямують через ниркові стовпи разом з міжчастковими артеріями. Потім навколо сосочків *vv. interlobares* виходять з паренхіми нирки в ниркову пазуху, де, зливаючись між собою, формують ниркову вену, *v. renalis*, яка впадає в нижню порожнисту вену, *v. cava inferior*.

Таким чином, у нирці міститься дві системи капілярів: одна з'єднує артерії з венами, інша – спеціального характеру, у вигляді судинного клубочка, в якому кров відділена від порожнини капсули тільки двома шарами плоских клітин: ендотелієм капілярів і епітелієм капсули. Це створює сприятливі умови для виділення з крові води та продуктів обміну.

Сегментарна будова нирок

У кожній нирці розрізняють наступні ниркові сегменти, *segmenta renales* (рис. 1.8): верхній сегмент, *segmentum superius*, відповідає медіальній і частково передній поверхні верхнього кінця нирки; верхній передній сегмент, *segmentum anterius superius*, розташовується попереду ниркової миски, включаючи в себе передню поверхню верхнього кінця, верхнього відділу середньої частини нирки, латеральний край і частково задню поверхню; нижній

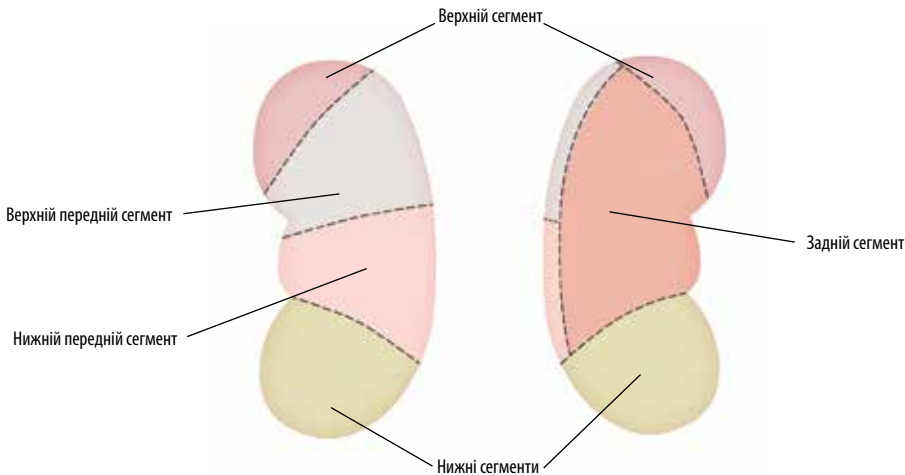


Рис. 1.8. Сегменти нирки

передній сегмент, *segmentum anterius inferius*, лежить також попереду ниркової миски, виходячи на передню поверхню нирки в нижньому відділі її середньої частини і частково на задню поверхню; нижній сегмент, *segmentum inferius*, займає нижній кінець нирки; задній сегмент, *segmentum posterius*, лежить позаду ниркової миски та співпадає з задньою поверхнею нирки між верхнім сегментом зверху, нижнім – знизу, верхнім і нижнім передніми сегментами – латерально.

Форнікальний апарат нирок

Кожна ниркова чашка охоплює конусоподібний нирковий сосочок. Завдяки цьому проксимальний відділ чашки, що оточує основу сосочка, підноситься над його верхівкою у вигляді склепіння, *fofnix*. У стінці склепіння чашки укладені непосмуговані м'язові волокна, *m. sphincter fofnicis*, які разом із закладеною тут сполучною тканиною і прилеглими нервами і судинами (кровоносними й лімфатичними) складають форнікальний апарат, що відіграє велику роль у процесі виведення сечі з паренхіми нирки в ниркові чашки і перешкоджає зворотному току сечі з чашок у сечові каналці. У стінці ниркової чашки розрізняють чотири м'язи, розташовані вище склепіння (*m. levator fofnicis*), навколо нього (*m. sphincter fofnicis*), уздовж чашки (*m. longitudinalis calycis*) і навколо чашки (*m. spiralis calycis*). *M. levator fofnicis* і *m. longitudinalis calycis* розширюють порожнину чашки, сприяючи накопиченню сечі, а *m. sphincter fofnicis* і *m. spiralis calycis* звужують чашку, спорожняючи її.

Сечовід

Сечовід, *ureter*, – парний орган, що з'єднує ниркову миску із сечовим міхуром. Довжина сечоводу 25–32 см, діаметр нерівномірний; у місці відходження від миски (мисково-сечовідний сегмент), при вході в малий таз (при перетинанні клубових судин), при проходженні через стінку сечового міхура і вічка сечоводу він дорівнює 3–4 мм, а між цими звуженими місцями діаметр його сягає 9 мм (рис. 1.9).

Розрізняють три частини сечоводу: черевну, тазову й інтрамуральну. Черевна частина, *pars abdominalis*, у місці відходження від миски утворює вигин. Повертаючи вниз і медіально, сечовід проходить по передній поверхні великого поперекового м'яза вниз до термінальної лінії таза. Тазова частина, *pars pelvina*, лежить під очеревиною малого таза, повертає вперед, медіально і вниз. Досягнувши дна сечового міхура, сечовід пронизує його стінку в косому напрямку і відкривається в порожнину міхура щілиноподібним отвором.

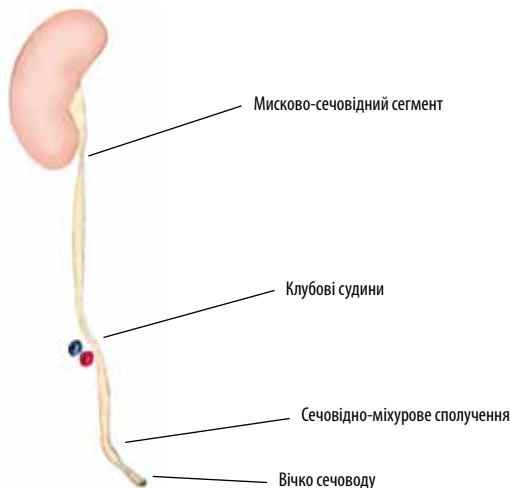


Рис. 1.9. Фізіологічні звуження сечоводу

Будова сечоводів

Стінка сечоводу складається з трьох шарів: сполучнотканинної (адвентиціальної) оболонки, м'язової оболонки і слизової оболонки. Адвентиціальна оболонка, *tunica adventitia*, складається з волокнистої сполучної тканини з домішкою еластичних волокон. У товщі періуретеральної клітковини проходять нерви і судини сечоводу. Сечовід оточений слабозвиненою фасцією, яка є продовженням ниркової фасції. М'язова оболонка, *tunica muscularis*, складається з трьох шарів: внутрішнього поздовжнього, середнього циркулярного і зовнішнього поздовжнього. При цьому останній не суцільний, а представлений окремими пучками, яких більше в нижній частині сечоводу. Слизова оболонка, *tunica mucosa*, утворює поздовжні складки, в результаті чого просвіт сечоводу має зірчасту форму; ближче до нижніх відділів сечоводу складки згладжуються і просвіт втрачає вказану форму. У товщі слизової оболонки, переважно у верхній частині сечоводу, зустрічається невелика кількість маленьких трубчасто-альвеолярних залоз. Топографічне взаємовідношення черевного відділу правого і лівого сечоводів різні. Правий сечовід у початковій частині розташовується позаду низхідної частини дванадцятипалої кишки. Нижня частина черевного відділу перетинає корінь брижі клубової кишки. На рівні термінальної лінії він проходить попереду загальних клубових судин. Лівий сечовід у початковому відділі проходить позаду *flexura duodenojejunalis*, а при переході в малий таз перехрещує зовнішні клубові судини.

Правий і лівий сечоводи в ділянці середини або верхньої третини їх довжини перехрещують яєчкові або яєчникові судини. Топографічне взаємовідношення внутрішньотазових частин з правого та лівого боків однакове, але різне у чоловіків і жінок. У чоловіків безпосередньо перед входженням у міхур сечовід перехрещується з сім'явною протокою, яка розташована тут медіально від нього; місце входження в сечовий міхур розташовується трохи нижче дна прямокишково-міхурової заглибини і поруч з верхівкою сім'яного міхурця. У жінок сечовід, спускаючись по стінці малого таза, перехрещує, розташовуючись вище, початок маткової артерії; далі, прямуючи медіально, вниз і вперед, він проходить у біляматковій клітковині і тут, на рівні шийки матки, перехрещує маткову артерію, розташовуючись нижче від неї. Ще далі до переду сечовід перетинає передньобоккову стінку піхви і входить у сечовий міхур.

Іннервація

Нерви сечоводу симпатичного походження: до верхнього відділу вони підходять із *plexus renalis*; до нижньої частини *pars abdominalis* – із *plexus uretericus*; до *pars pelvina* – з *plexus hypogastricus inferior*. Крім того, сечоводи (у нижній частині) отримують парасимпатичну іннервацію з *nn. splanchnici pelvini*.

Кровопостачання

Сечовід отримує кров з декількох джерел. До стінок *pelvis renalis* і верхнього відділу сечоводу підходять гілки *a. renalis*, у місці перехрещення з *a. testicularis* або *a. ovarica*, від яких до сечоводу теж відходять гілки. До середньої частини сечоводу підходять *rr. ureterici* (з аорти, *a. iliaca communis* або *a. iliaca interna*). *Pars pelvina* сечоводу живиться з *a. rectalis media* і з *aa. vesicales inferiores*. Венозна кров відтікає в *v. testicularis* (або *v. ovarica*) і *v. ilica interna*.

Сечовий міхур, *vesica urinaria*

Сечовий міхур являє собою порожнистий м'язовий орган плоско-округлої форми, розташований у порожнині малого таза, безпосередньо позаду лобкового симфізу. Величина і форма сечового міхура змінюються залежно від наповнення його сечею. Наповнений сечовий міхур має грушоподібну форму. Широка його частина звернена догори і назад, а вузька – донизу і вперед. Спорожнений сечовий міхур, коли його стінки спадаються, має блюдцеподібну форму. Нормальна (фізіологічна) ємність сечового міхура 200-250 мл (рис. 1.10).

Сечовий міхур складається з кількох відділів, які переходять один в один. Основну частину складає тіло міхура, *corpus vesicae*. Верхньопередня частина міхура утворює його верхівку, *apex vesicae*, добре помітну при наповненому міхурі; вона переходить догори у напрямку до пупка в серединну пупкову зв'язку, *ligamentum umbilicale medianum*, що сполучає сечовий міхур з пупком; зв'язка ця являє собою зарослий сечовий протік, *urachus*. Задньонижня частина міхура, спрямована у чоловіків у бік прямої кишки, а у жінок – в бік піхви, являє собою дно міхура, *fundus vesicae*, найменш рухому частину сечового міхура. Передньонижня витягнута частина міхура складає його шийку, *cervix vesicae*; в цій частині розташований внутрішній отвір сечівника, *ostium urethrae internum*. У тілі сечового міхура розрізняють передню, задню і бічні стінки; передня стінка відповідає ділянці міхура між верхівкою і шийкою, вона звернена до лобкового симфізу, а при наповненому міхурі розташовується позаду передніх черевних м'язів – пірамідальних і прямих; задня стінка, звернена догори в червну порожнину, складає відділ, покритий очеревиною.

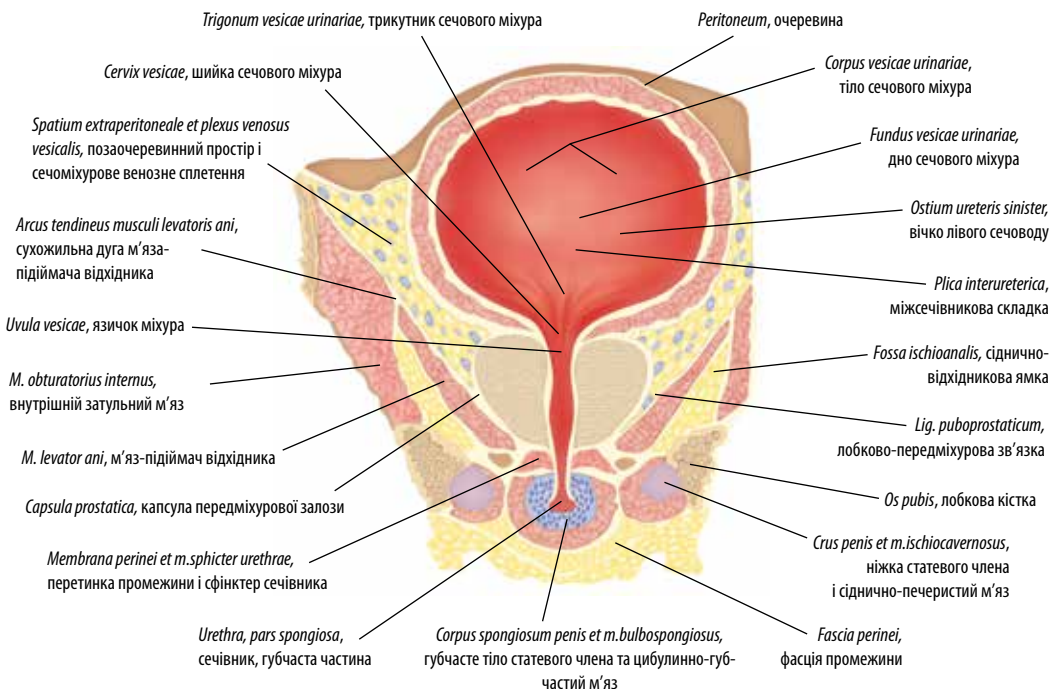


Рис. 1.10. Будова сечового міхура

Будова сечового міхура

Стінка сечового міхура складається з гладкої м'язової тканини, порожнина його вистелена слизовою оболонкою, він вкритий частково сполучнотканинною оболонкою, частково серозною (очеревиною). М'язова оболонка, *tunica muscularis*, достатньо товста, складається з трьох шарів, що переходять один в один: зовнішнього, середнього і внутрішнього.

Зовнішній поздовжній шар, *stratum externum*, розпочинається з кожного боку лобкового зрощення від нижньої гілки лобкової кістки лобково-міхурового м'яза, *m. pubovesicalis*, який іде назад до шийки міхура і по нижній, а потім задній поверхні досягає верхівки міхура; проходячи по задній стінці міхура, м'яз віддає у чоловіків до м'язового шару прямої кишки парний прямокишково-міхуровий м'яз, *m. rectovesicalis*: у жінок аналогічний м'яз іде до шийки матки, а від задньої поверхні її до прямої кишки і крижі – прямокишково-матковий м'яз, *m. rectouterinus*. Наступний, розташований глибше, найпотужніший м'язовий шар сечового міхура, середній шар, є основним у структурі м'язових стінок; він утворений циркулярно (у горизонтальній площині) розташованими пучками. У ділянці шийки сечового міхура він утворює м'язовий жом сечового міхура. Найглибший внутрішній шар – найслабший, він складається з пучків м'язів поздовжнього, частково косоного напрямку і розвинений лише в ділянці дна сечового міхура.

Всі три м'язові шари не в однаковій мірі розвинені у всіх ділянках сечового міхура, а внаслідок наявності м'язових пучків, що косо проходять з одного шару в інший, межі між ними недостатньо виражені. Нерівномірність розвитку м'язових шарів зумовлює те, що при сильному розтягуванні міхура деякі ділянки його стінки можуть стоншуватися, і розташована під ними слизова оболонка витягується. Слизова оболонка, *tunica mucosa*, складається з багатошарового перехідного епітелію, має підслизову основу, *tela submucosa*, багату волокнистою сполучною тканиною і пронизану тонкими і товщими еластичними волокнами, внаслідок чого утворюються численні складки, що повторюють контур м'язового шару; при наповненому міхурі ці складки розтягуються. В ділянці переднього відділу дна сечового міхура містяться три отвори: два – вічка сечоводів, *ostium ureteris*, і один – внутрішній отвір сечівника. Отвори розташовані по кутах сечоміхурового трикутника, *trigonum vesicae*, найбільш фіксованої ділянки міхура, що зміщується найменше. У межах цього трикутника слизова оболонка позбавлена підслизової основи і щільно, без складок, зрощена з м'язовим шаром. Отвори сечоводів, *ostium ureteris*, утворюють правий і лівий верхні кути трикутника. Обидва отвори з'єднані міжсечовідною складкою, *plica interureterica*, яка утворена пучками м'язів від обох сечоводів. Біля вершини трикутника, розташованої спереду і внизу, розміщується внутрішній отвір сечівника, *ostium urethrae internum* півмісяцевої форми. Ззаду від внутрішнього отвору сечівника слизова оболонка утворює випинання, язичок міхура, *uvula vesicae*, що переходить у гребінь сечівника, *crista urethralis*.

Верхньозадня і частково бічна поверхні сечового міхура вкриті очеревиною: при переході очеревини з міхура на задню поверхню передньої черевної стінки утворюється поперечна складка міхура, *plica vesicalis transversa*. Ззаду на рівні впадіння сечоводів очеревина переходить з міхура на пряму кишку, а у жінок – на матку. Своєю передньою, позаочеревинною, поверхнею сечовий міхур прилягає до лобкового симфізу і верхніх гілок лобкових кісток і відділений від них листком передміхурової фасції; у наповненому стані міхур виходить над лобковим симфізом догори, розташовуючись позаду прямих м'язів живота. У чоловіків до дна міхура прилягають сім'яні міхурці, сім'явиносна протока і частково передміхурова залоза; в проміжку між сім'яними міхурцями до дна сечового міхура примикає передня стінка ампули прямої кишки. Між

прямою кишкою і сечовим міхуром міститься промежинно-очеревинний апоневроз. У жінок до дна міхура прилягає шийка матки і передня стінка піхви.

Передньонижній відділ сечового міхура, його шийка, примикає у чоловіків до задньої ділянки верхньопередньої поверхні передміхурової залози, у жінок – до сечостатевої діафрагми. Нижні відділи бічних стінок сечового міхура, розташовані підочеревинно, прилягають частково до тазового дна, а в наповненому стані сечового міхура – до замикального м'яза; у чоловіків до них прилягають сім'явиносні протоки, у жінок – круглі зв'язки матки.

Кровообіг сечового міхура здійснюється із системи *a. iliaca interna*. Одна або дві *aa. vesicalis superior* відходять найчастіше від необлітерованої частини *a. umbilicalis*, *a. vesicalis inferior* – безпосередньо від переднього стовбура *a. iliaca interna* або від замикальної артерії.

Вени сечового міхура утворюють мережу у вісцеральному клітковинному просторі сечового міхура. Звідти кров спрямовується у венозне сплетення сечового міхура і простати, розташоване у позадулобковому просторі. Далі кров відтікає у *v. iliaca interna*.

Іннервацію сечового міхура забезпечують верхнє та нижнє підчеревні нервові сплетення, тазові нутрощеві нерви та статеві нерви, що утворюють на стінках сечового міхура та особливо біля місця впадіння в нього сечоводів і навколо них *plexus vesicalis*.

Відтік лімфи від сечового міхура здійснюється в *nodi lymphoidei iliaci*, розташовані уздовж зовнішніх клубових артерій і вен, і в *nodi lymphoidei iliaci interni* та *sacrales*.

Сечівник, *urethra*

Чоловічий сечівник, *urethra masculina*, являє собою трубку довжиною близько 18 см, що продовжується від сечового міхура до зовнішнього отвору сечівника, *ostium urethrae externum*, на головці статевого члена.

Сечівник проходить через різні утворення. У чоловіків у ньому виділяють три частини: *pars prostatica*, *pars membranacea* і *pars spongiosa* (рис. 1.10–1.12).

Pars prostatica, передміхурова частина, найближча до сечового міхура, проходить через передміхурову залозу. Довжина цього відділу приблизно 2,5 см. Передміхурова частина, особливо її середній відділ, є найбільш широкою і розтяжною ділянкою сечівника. На його задній стінці розташоване невелике серединне піднесення – *colliculus seminalis*, сім'яний горбик завдовжки близько 1,5 см. На верхівці сім'яного горбика щілиноподібний отвір веде в невелику сліпу кишеню, розташовану в товщі передміхурової залози, що має назву *utriculus prostaticus* (передміхурова маточка).

На *colliculus seminalis* по боках від входу у *utriculus prostaticus* містяться маленькі отвори сім'явипорскувальних проток (по одному з правого і лівого боків). Латерально від сім'яного горбика по обидва боки відкриваються численні отвори простатичних залозок. Стінка в цій частині сечівника складається зі слизової і м'язової оболонки. Слизова оболонка в нерозтягнутому каналі утворює поздовжні складки. По колу передміхурової частини сечівника є кільце м'язових волокон, що становлять частину гладенької м'язової тканини передміхурової залози, посилюють сфінктер сечового міхура, *sphincter vesicae urinae* (гладком'язовий, мимовільний).

Pars membranacea, перетинчаста частина, являє собою ділянку сечівника на відстані від верхівки передміхурової залози до *bulbus penis*, довжина її приблизно 1 см. Таким чином, цей відділ каналу є найкоротшим і водночас найвужчим з усіх трьох. Він лежить ззаду і знизу від *lig. arcuatum pubis*, пронизуючи на своєму шляху *diaphragma urogenitale* з її верхньою та нижньою фасціями; нижній кінець перетинчастої частини на місці прориву нижньої фасції являє собою найвужчу і найменш протяжну ділянку каналу, що необхідно враховувати при введенні катетера, щоб не прорвати канал. Перетинчаста частина сечівника оточена м'язовими пучками довільного сфінктера *m. sphincter urethrae*.

Передміхурова і перетинчаста частини утворюють фіксовану частину сечівника, губчаста – рухливу його частину.

Pars spongiosa, губчаста частина, довжиною близько 15 см, оточена тканиною *corpus spongiosum penis*. Частина каналу відповідно *bulbus* дещо розширена, на решті відстані до головки діаметр каналу рівномірний, у головці впродовж приблизно 1 см канал знову розширюється, утворюючи човноподібну ямку, *fossa navicularis urethrae*. Зовнішній отвір є малорозтяжною частиною сечівника, що слід враховувати при встановленні зонда. Крім анатомічного поділу сечівника на 3 частини, в урологічній клініці (відповідно до перебігу запальних процесів) розрізняють 2 його відділи: передню уретру, тобто *pars spongiosa*, і задню – інші дві частини. Межею між ними є *m. sphincter urethrae*, який перешкоджає проникненню інфекції з передньої уретри в задню.

На всьому протязі слизової оболонки, за винятком найближчої до зовнішнього отвору уретри, в канал відкриваються численні залозки – *glandulae urethrales*. Крім того, переважно на верхній стінці сечівника, особливо спереду від цибулини, містяться заглиблення – *lacunae urethrales*, отвори яких спрямовані вперед і прикриті клапаноподібними заслінками. Назовні від підслизової основи розташовується шар непосмугованих м'язових волокон (зсередини поздовжні, зовні – циркулярні).

Сечівник у чоловіків на своєму протязі має S-подібну вигнутість і утворює дві кривини: першу, вигнуту вниз, що огинає лобковий симфіз, і другу, вигнуту догори і до кореня статевого члена. При підніманні догори *pars spongiosa* передньої кривини випрямляється і залишається один вигин з увігнутістю, поверненою до *symphysis pubica*. Велика фіксованість задньої кривини забезпечується *ligg. puboprostatica*, що йдуть від симфізу до передміхурової залози, *diaphragma urogenitale* (через неї проходить *pars membranacea urethrae*), а також *lig. suspensorium penis*, з'єднуючи *penis* із симфізом. Калібр просвіту сечівника не скрізь однаковий: місце з'єднання *pars spongiosa* і *pars membranacea* становить у середньому 4,5 мм, зовнішній отвір – 6 мм, середина *pars prostatica* – 11 мм, у ділянці цибулини – 17 мм.

Кровопостачання відбувається з гілок *a. pudenda interna*. Пізні відділи каналу живляться з різних джерел: *pars prostatica* – з гілок *a. rectalis media* та *a. vesicalis inferior*; *pars membranacea* – з *a. rectalis inferior* та *a. perineals*; *pars spongiosa* – з *a. pudenda interna*. У васкуляризації стінок каналу беруть участь також *a. dorsalis penis* та *a. profunda penis*. Венозна кров відтікає до вен статевого члена і до вен сечового міхура.

Іннервація здійснюється з *nn. perinei* та *n. dorsalis penis* (із *n. pudendus*), а також з вегетативного сплетення, *plexus prostaticus*.

Відтік лімфи відбувається з *pars prostatica* до лімфатичних судин передміхурової залози, з *pars membranacea* і *pars spongiosa* – до пахових вузлів.

Жіночий сечівник, *urethra feminina*, суттєво відрізняється від чоловічого. Починаючись, як і чоловічий, від сечового міхура внутрішнім отвором (*ostium urethrae internum*) і обігнувши знизу і ззаду нижній край лобкового симфізу, він закінчується вже за 3–3,5 см, тобто має в 5–6 разів меншу, ніж у чоловіків, довжину. Зовнішній отвір каналу, *ostium urethrae externum*, відкривається у присінок піхви попереду і вище її отвору і являє собою вузьке місце каналу. Задня стінка каналу тісно з'єднується з передньою стінкою піхви. Поза періодом проходження сечі через сечівник передня і задня його стінки прилягають одна до одної, але за рахунок значної їх розтяжності просвіт жіночої уретри може збільшуватися до 7–8 мм.

Стінка жіночого сечівника складається з м'язової, підслизової і слизової оболонок. Слизова оболонка (*tunica mucosa*) на своїй поверхні має поздовжні складки і заглиблення – лакуни сечівника (*lacunae urethrales*); у товщі слизової оболонки розташовані залози сечівника (*glandulae urethrales*). Групи таких залоз відкриваються з обох боків від зовнішнього отвору сечівника загальними парауретральними протоками. Особливо сильно розвинена складка слизової оболонки на задній стінці уретри, вона має вигляд гребеня сечівника (*crista urethralis*). У пухкій *tela submucosa*, проникаючи також в *tunica muscularis*, розташовується судинне сплетення, що на розрізі нагадує печеристу тканину.

Назовні від слизової оболонки міститься м'язова оболонка (*tunica muscularis*), в якій виділяють внутрішній поздовжній і зовнішній круговий шари. Круговий шар, зрощений з м'язовою оболонкою сечового міхура, охоплює внутрішній отвір жіночого сечівника, утворюючи мимовільний сфінктер. У нижній частині, в місці проходження через сечостатеву діафрагму, жіночий сечівник отримує оточення пучками м'язових волокон, які утворюють довільний сфінктер (*m.sphincter urethrae*).

Кровопостачання жіночий сечівник отримує з *a. vesicalis inferior* та *a. pudenda interna*. Вени вливаються через венозне сплетення *plexus venosus vesicalis* в *v. iliaca interna*.

Іннервація здійснюється з *plexus hypogastricus inferior*, nn. *splanchnici pelvini* і *n. pudendus*.

1.2. Фізіологія органів сечової системи

Для характеристики діяльності нирок важливе значення має оцінка стану регулюючих систем, що пристосовують роботу нирки до потреб цілого організму. Тому слід розмежувати два поняття – функції нирки і процеси, що їх забезпечують.

В організмі людини нирки беруть участь у:

- 1) підтриманні постійності об'єму рідин тіла, їх осмотичної концентрації та іонного складу;
- 2) регуляції кислотно-лужної рівноваги;
- 3) екскреції продуктів азотистого обміну;
- 4) економії або екскреції різних органічних речовин (метаболізм вуглеводів, білків та ліпідів);
- 5) секреції біологічно активних речовин (інкреторна функція нирки);
- 6) регуляції артеріального тиску;
- 7) регуляції еритропоезу;
- 8) згортанні крові.

Основною структурною одиницею нирки є нефрон, представлений у своєму початковому відділі нирковим клубочком, де здійснюється фільтрація крові з капілярів. Отримана при цьому рідина називається первинною, або провізornoю сечею. В нормі за добу виділяється близько 180 л первинної сечі. Первинна сеча, проходячи через систему каналців, перетворюється в кінцеву сечу, добова кількість якої складає 1,5–2,0 л. У проксимальних каналцях нефрона з ультрафільтрату реабсорбується 85 % води, а також натрій, білки, глюкоза, амінокислоти, фосфор. Термінальні відділи нефрона визначають концентраційну функцію нирок. У цих же частинах нефрона за рахунок складних біохімічних механізмів проходять процеси, спрямовані на підтримку кислотно-лужного і водно-електролітного балансів і забезпечення ацидо- та амоніогенезу.

Участь нирки в регуляції артеріального тиску й еритропоезу здійснюється юкстагломерулярним апаратом.

Таким чином, нирка є важливим органом, множинні функції якого спрямовані на досягнення єдиної мети – підтримки гомеостазу, тобто постійності внутрішнього середовища організму.

У діяльності ниркової миски виділяють фази наповнення і спорожнення. Частота її ритмічного скорочення визначається об'ємом сечі, яка надходить із чашечок. У середньому фаза наповнення триває 10–15 секунд, а спорожнення – 2–3 секунди. В момент спорожнення миски під впливом скорочувальної діяльності її гладком'язової стінки внутрішньомисковий тиск підвищується, що активує локалізовані в ній барорецептори. Їх збудження розширює проксимальний відділ сечоводу і таким чином забезпечує надходження порції сечі в його просвіт.

Функція сечоводу полягає в проведенні сечі з порожнинної системи нирки в сечовий міхур за рахунок послідовної активної дилатації та скорочення функціональних його відділів – цистоїдів. Останні відокремлюються один від одного сфінктероподібними утвореннями, дилатація яких, що співпадає зі скороченням проксимальних цистоїдів, забезпечує проходження сечі в дистальні відділи, а потім – у сечовий міхур.

До функцій сечового міхура належать накопичення сечі, її утримання та евакуація по сечівнику назовні (акт сечовипускання). Неодмінною умовою накопичення сечі в сечовому міхурі є закритий просвіт внутрішнього отвору сечівника, що визначається функцією гладком'язового сфінктера – складного замикального апарата сечового міхура, який анатомічно представлений його шийкою, а також скороченням поперечносмугастого сфінктера сечівника. Відомо, що гладком'язовий сфінктер сечового міхура перебуває під контролем вегетативної нервової системи, тоді як сфінктер сечівника має соматичну іннервацію і контролюється свідомістю.

У нормі сечовий міхур дорослої людини може вмещувати до 400–500 мл сечі, тоді як фізіологічна ємність його складає 200–250 мл. Акт сечовипускання відбувається 4–6 разів на добу, але залежно від кількості спожитої рідини та її втрат через потовиділення і дихання може бути рідшим або частішим.

Функція сечівника у чоловіків і жінок неоднакова. У жінок сечівник лише виводить сечу із сечового міхура, тоді як у чоловіків він ще й бере участь у виконанні репродуктивної функції, забезпечуючи проходження еякуляту від сім'яного горбика чоловічої уретри до жіночої піхви.

1.3. Анатомічна будова органів чоловічої статеві системи

Передміхурова залоза

Передміхурова залоза, *prostata*, – непарний орган із залозистої і гладком'язової тканин, розташовується в нижньому відділі порожнини малого таза під сечовим міхуром, а також оточений лобковим симфізом, передньою стінкою прямої кишки і переднім відділом сечостатевої діафрагми (рис. 1.11).

Передміхурова залоза має форму каштана; в ній розрізняють: спрямовану вниз до сечостатевої діафрагми вужчу верхівку передміхурової залози, *apex prostatae*, і широку, з увігнутою поверхнею, спрямовану до сечового міхура основу передміхурової залози, *basis prostatae* (рис. 1.12). Передня поверхня залози, *facies anterior*, звернена до лобкового симфізу, її задня поверхня, *facies posterior*, – до ампули прямої кишки. Крім передньої і задньої поверхонь, у передміхуровій залозі можна розрізнити також закруглені нижньолатеральні поверхні, *facies inferiolaterales*, які звернені відповідно в праву і ліву сторони, до м'яза, що піднімає задній прохід, *m. levator ani*. Простата складається з 30–50 залозок, що утворюють *substantia glandularis*, і м'язової речовини, *substantia muscularis*, що утворює строму залози. *Ductuli prostatici* залоз відкриваються в передміхурову частину сечівника.

Головна маса і трохи довші залозисті протоки містяться в задній і латеральній частинах залози, і лише незначна кількість, притому коротших ходів, розташована спереду; сама пе-

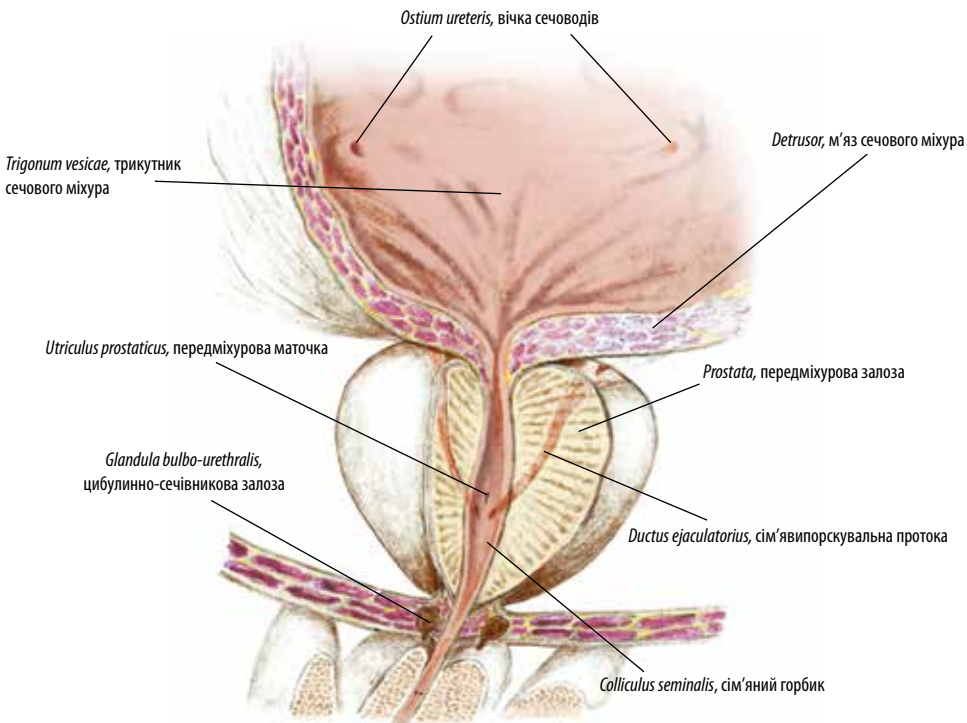


Рис. 1.11. Передміхурова залоза, сечівник

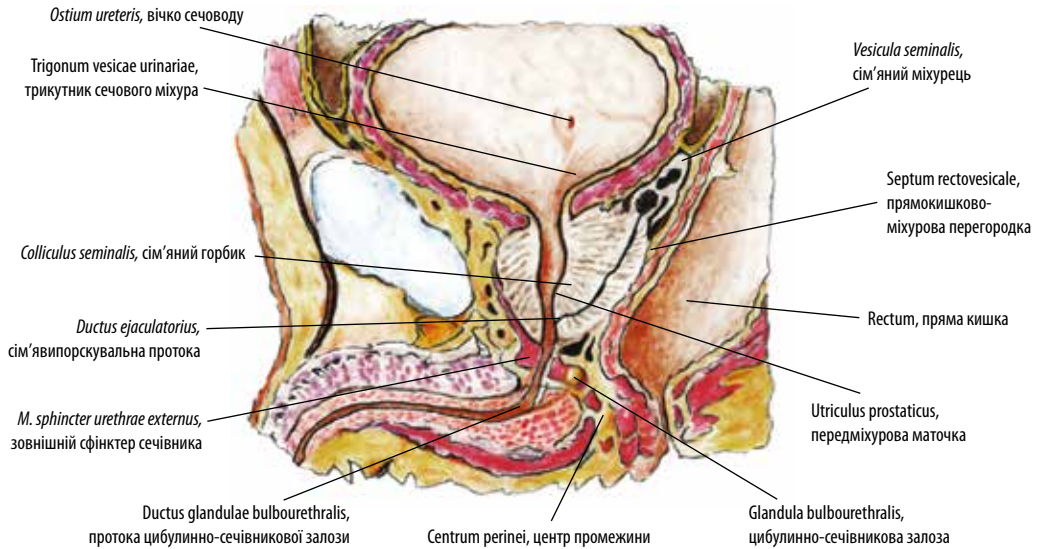


Рис. 1.12. Передміхурова залоза, сечівник (сагітальний зріз)

редня серединна ділянка вільна від них і містить лише м'язову речовину. Залоза оточена капсулою, від якої в неї проникають сполучнотканинні еластичні волокна і гладкі м'язи – складові стромы залози. Строма розташовується між протоками, розділяючи залозисту речовину на часточки (рис. 1.13). М'язові волокна переходять у залозу із стінки прилеглого до її основи сечового міхура. Верхівка залози, що залягає в сечостатевій діафрагмі, містить перехідні з діафрагми поперечносмугасті м'язові волокна, які складають частину довільного м'яза – сфінктера сечівника, *m. sphincter urethrae*.



Рис. 1.13. Передміхурова залоза (горизонтальний зріз)

Передміхурова залоза розташована в середньому підочеревинному поверсі малого таза. Вона має конусоподібну форму і спрямована верхівкою донизу, до сечостатевої діафрагми. Основа передміхурової залози розташована вище, відразу під дном сечового міхура. У передміхуровій залозі розрізняють дві частки і перешийок. Частками вона охоплює початкову частину сечівника, що виходить із сечового міхура. Передміхурова залоза має добре виражену з усіх боків, крім основи, вісцеральну фасціальну капсулу, *capsula prostatica* (Пирогова – Ретца), від якої до лобкових кісток ідуть *mm. (lig.) puboprostatici* (рис. 1.11, 1.12, 1.14).

Існує поняття зональної будови передміхурової залози, введене Gil Vernet у 1953 р. Розрізняють:

1. Каудальна (периферична) зона – 70 % простати. Бокові та задня частини органа.
2. Краніальна (центрально) зона – 25 %. Навколо сім'явипорскувальних проток основа примикає до шийки сечового міхура, а верхівка – біля веромонтанум.
3. Транзиторна зона – 5–10 %. Навколо уретри. Спереду від неї – більша частина фібро-мускулярної стромы.

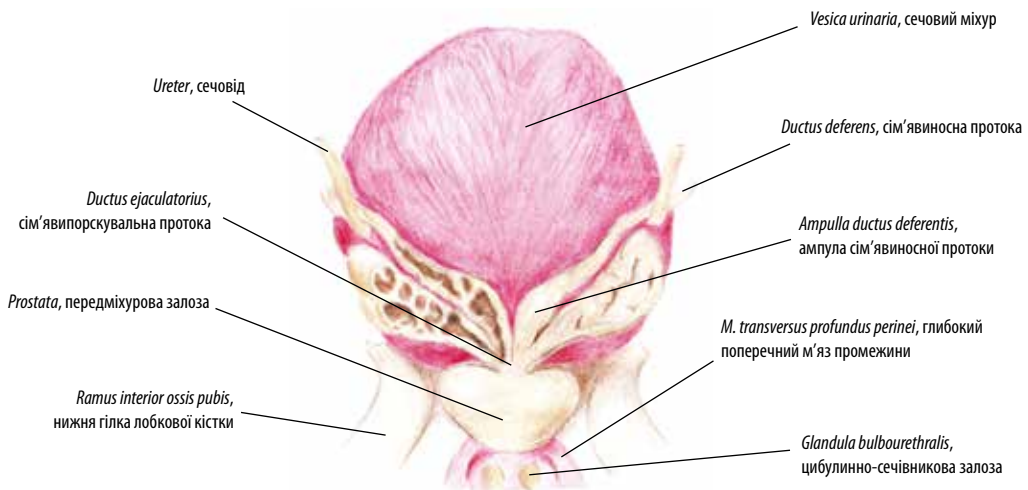


Рис. 1.14. Топографія передміхурової залози

Синтопія передміхурової залози

Над передміхуровою залозою розміщуються дно сечового міхура, сім'яні міхурці і ампули сім'явипорскувальних проток. Знизу знаходиться сечостатева діафрагма, спереду – задня поверхня лобкового симфізу, ззаду – *fascia rectoprostatica* і ампула прямої кишки. Передміхурову залозу легко пропальпувати через пряму кишку (рис. 1.11, 1.12, 1.14).

Кровопостачання передміхурової залози здійснюється гілками з аа. *vesicales inferiores* та аа. *rectales mediae* (з а. *iliaca interna*). Вени утворюють венозне сплетення, *plexus prostaticus*, яке зливається з *plexus vesicalis*; далі кров відтікає в в. *iliaca interna*.

Іннервацію передміхурової залози забезпечують гілки нижнього підочеревинного сплетення, *plexus hypogastricus*.

Відтік лімфи від простати здійснюється в лімфатичні вузли, розташовані по ходу *a. iliaca interna*, *a. iliaca externa* і на тазовій поверхні крижі. Лімфатична система пов'язана з лімфатичною системою сечівника, сечового міхура і прямої кишки.

Калитка, *scrotum*

Шкірно-м'язове утворення є вмістилищем яєчок з придатками і нижнього відділу сім'яних канатиків. Вона займає передній відділ ділянки промежини, між нею і статевим членом, і складається зі шкірного покриву і декількох шарів. Шкіра калитки становить безпосереднє продовження шкіри статевого члена, вона тонка, не має жирової клітковини, зморшкувата, більш пігментована, ніж шкіра живота або стегон, вкрита рідким волоссям. У шкірі закладена велика кількість потових і сальних залоз; по середині її поверхні, в передньо-задньому напрямку, починаючи від кореня статевого члена і закінчуючись на промежині, розташований шов калитки, *raphe scrotum*, що має вигляд шкірного невисокого валика (рис. 1.15).

Під шкірою міститься м'ясиста оболонка, *tunica dartos*, що складається з мережі гладких м'язових волокон. Вона зрощена зі шкірою дуже великою кількістю перемичок. Ця оболонка утворює множинні шкірні складки на калитці. Глибше розташована пухка сполучна тканина, позбавлена жирової клітковини, яка з'єднує її з підлеглою зовнішньою сім'яною фасцією, *fascia spermatica externa*, що є продовженням міжніжкових волокон апоневрозу зовнішнього косоного м'яза живота і вкриває одночасно м'яз, що піднімає яєчко, *m. cremaster*, та його фасцію, *fascia cremasterica*. Наступні шари: внутрішня сім'яна фасція, *fascia spermatica interna*; піхвова оболонка яєчка, *tunica vaginalis*

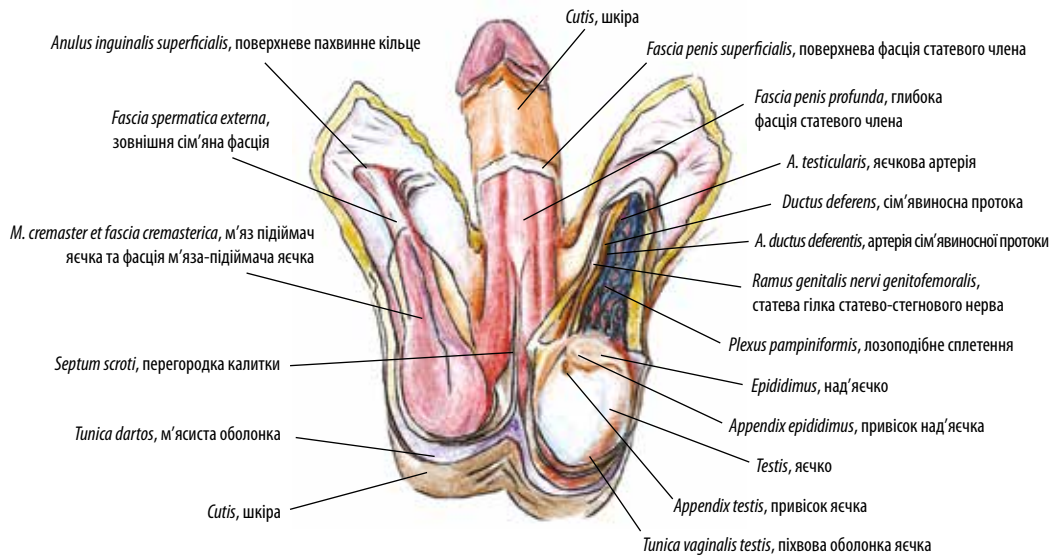


Рис. 1.15. Оболонки калитки

testis, в якій розрізняють парієтальну пластинку, *lamina parietalis*, вісцеральну пластинку, *lamina visceralis*, і, нарешті, білкову оболонку яєчка, *tunica albuginea*.

Порожнина калитки розділена на дві половини – праву і ліву, сагітально йде перетинка калитки, *septum scroti*, що відповідає на поверхні шкіри шву калитки.

Кровопостачання: *aa. scrotales anteriores et posteriores (aa. femoralis, pudenda interna, obturatoria)*.

Іннервація: *plexus hypogastricus, nn. pudendi, ilioinguinales, genitofemorales*.

Сім'явивідна протока, *ductus deferens*

Парна, вона є щільною трубкою довжиною до 50 см, діаметром 3 мм з просвітом 0,5 мм, яка починається від нижнього кінця хвоста придатка і відкривається загальним протоком із сім'яним міхурцем у передміхурову частину сечівника. Сім'явивідна протока складається з кількох відділів (рис. 1.14, 1.16). Початкова ділянка, розташована в придатку яєчка, є різко скрученою циліндричною трубкою. Друга його ділянка, що йде у складі сім'яного канатика в калитці і далі в паховому каналі, під очеревиною, до дна сечового міхура, має вигляд рівної циліндричної трубки білого кольору. Кінцевий відділ – ампула сім'явивідної протоки, *ampulla ductus deferentis*, розширена; її стінка представлена порожниною; дивертикули ампули, *diverticula ampullae*, помітні зовні у вигляді горбистості. Кінцевий відділ сім'явивідної протоки знову звужується. З'єднуючись з вивідною протокою, *ductus excretorius*, сім'яного міхурця, він утворює сім'явипорскувальну протоку, *ductus ejaculatorius*.

У стінці сім'явивідної протоки розрізняють оболонки: зовнішню (адвентиціальну), середню (м'язову) і внутрішню (слизову). Адвентиціальна оболонка, *tunica adventitia*, є сполучнотканинною з домішками еластичних волокон оболонкою, яка несе живильні судини і нервові елементи протоки. М'язова оболонка, *tunica muscularis*, є найтовстішою частиною стінки і складається з поздовжніх зовнішнього та внутрішнього шарів і середнього, циркулярного, шару гладких м'язів. Слизова оболонка, *tunica mucosa*, утворює поздовжні складки, вона вкрита дворядним призматичним епітелієм, вкриваючи власну сполучнотканинну пластинку, в якій також є значна кількість еластичних волокон.

Сім'яний канатик, *funiculus spermaticus*

Парний, округлої форми тяж довжиною до 18–20 см. Сім'яний канатик спрямований від внутрішнього пахового кільця до задньовверхньої частини яєчка. Він підвішує яєчко, і внаслідок того, що в ньому міститься м'яз, що піднімає яєчко, *m. cremaster*, канатик піднімає яєчко до пахового каналу. У сім'яному канатику розташовуються: сім'явивідна протока, *ductus deferens*, яєчкова артерія, венозне лозоподібне сплетення, лімфатичні судини яєчка, нерви, артерії та вени сім'явивідної протоки. Елементи сім'яного канатика вміщені в загальні оболонки сім'яного канатика і яєчка, *tunicae funiculi spermatici et testis* (рис. 1.16). Внутрішній їх листок, що відповідає поперечній фасції живота, *fascia transversalis*, отримав назву внутрішньої сім'яної фасції, *fascia spermatica interna*. На цій спільній оболонці розташовується м'яз, що піднімає яєчко, *m. cremaster*, м'язові пучки його зв'язуються сполучнотканинними волокнами, які утворюють фасцію м'яза, що піднімає яєчко, *fascia cremasterica*. Остання разом з вказаним м'язом і прилеглими до неї тканинами оточена зовнішньою сім'яною фасцією, *fascia spermatica externa*, що є продовженням міжніжкових волокон *fibrae intercrurales* апоневрозу зовнішнього косоного м'яза живота.

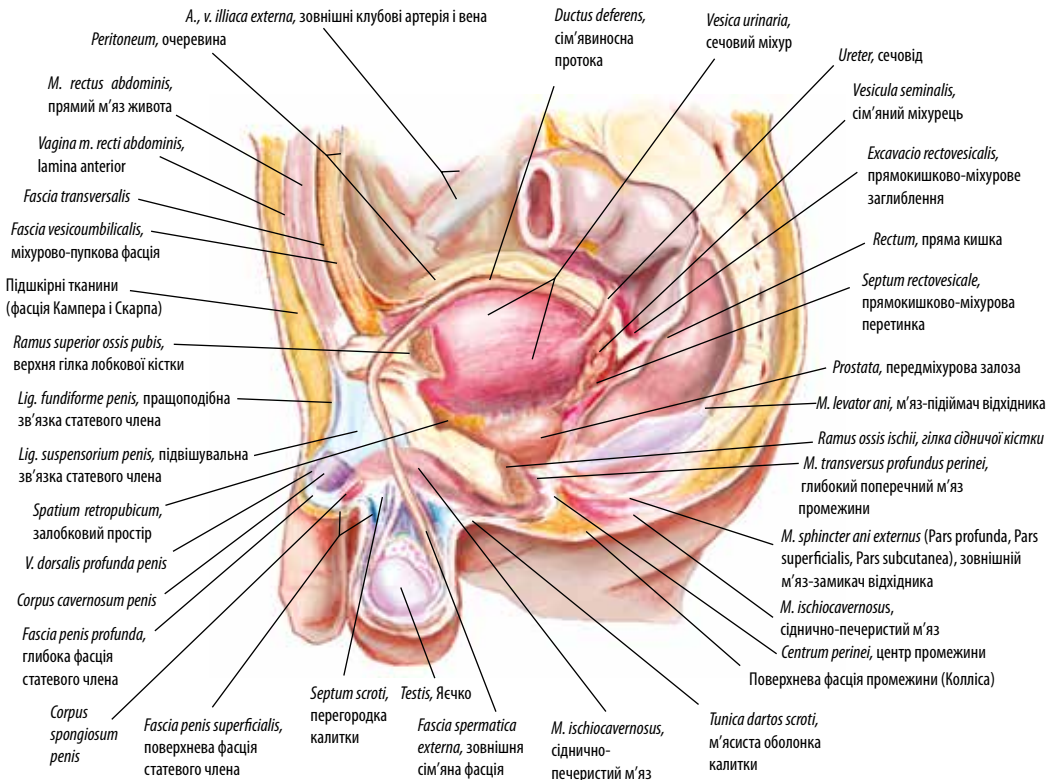


Рис. 1.16. Сагітальний розріз чоловічого таза

Сім'яні міхурці, *vesicula seminalis*

Парний орган, розташований позаду і з обох боків дна сечового міхура, спереду від прямої кишки. Сім'яний міхурець являє собою мішкоподібну трубку із сліпим закінченням довжиною до 12 см, товщиною 6–7 мм, яка утворює ряд вигинів, складених між собою і пов'язаних сполучною тканиною; в нерозправленому (нероз'єднаному) вигляді насінневої бульбашки сім'яний міхурець має вигляд довгастого, дещо сплющеного в передньо-задньому напрямку тіла довжиною до 5 см, шириною до 2 см і товщиною 1 см, в якому розрізняють звернену догори і латерально широкую частину і звернену вниз і медіально вузьку частину – вивідну протоку, *ductus excretorius* (рис. 1.14, 1.16).

Стінка міхурця, спрямована в бік протоки, медіальна, трохи товща, ніж латеральна. Порожнина сім'яного міхурця являє собою звивистий канал з бічними кишнями, що утворюють на розрізі лабіринт. Стінка сім'яного міхурця утворена еластичними, гладком'язовими і колагеновими волокнами – м'язова оболонка, *tunica muscularis*. Порожнина міхурця вистелена слизовою оболонкою, *tunica mucosa*, що несе різноманітної форми підвищення, які іноді заповнюють просвіт міхурця. Ззовні кожен сім'яний міхурець оповитий адвентиціальною оболонкою, *tunica adventitia*. Сім'яні міхурці своєю передньою поверхнею прилягають до дна сечового міхура, задньою – до ампули прямої кишки, будучи відокремленими від неї прямокишково-міхуровою перегородкою. Медіально від них розташовується ампула

сім'явивідної протоки, *ampulla ductus deferentis*. Біля основи передміхурової залози вивідна протока міхурця зливається з дистальним кінцем ампули в загальну сім'явипорскувальну протоку, *ductus ejaculatorius*, яка, пройшовши через тіло передміхурової залози, відкривається щілиноподібним отвором на поверхні слизової оболонки передміхурової частини сечовипускного каналу, збоку від сім'яного горбика, *colliculus seminalis*.

Кровопостачання: *aa. rectales superior et media, vesicalis inferior, ductus deferentis*.

Іннервація: *plexus hypogastrici superior et inferior*.

Яєчка

Яєчка, *testis* (грец. – *orchis s. didymis*), являють собою пару овальної форми дещо сплюснених з боків тіл, розташованих у калитці. Довжина яєчка складає в середньому 4 см, поперечник – 2,5 см, маса – від 15 до 25 г. Ліве яєчко зазвичай опущене трохи нижче, ніж праве. У яєчку розрізняють дві поверхні – *facies medialis et lateralis*, два краї – *margo anterior* і *posterior* і два кінці – *extremitas superior et inferior*. При нормальному положенні яєчка в калитці верхній кінець його повернений догори, вперед і латерально, внаслідок чого і нижній кінець повернений не тільки донизу, але також назад і медіально (рис. 1.15–1.17). До заднього краю яєчка підходить сім'яний канатик, *funiculus spermaticus*, і придаток яєчка, *epididymis*; останній розташовується уздовж заднього краю. *Epididymis* має вигляд вузького довгого тіла, в якому розрізняють верхню, дещо потовщену частину – головку придатка, *caput epididymidis*, і нижній, більш загострений кінець – хвіст, *cauda epididymidis*; проміжна ділянка становить тіло, *corpus epididymidis*. У ділянці тіла між передньою увігнутою поверхнею придатка і яєчком є пазуха, *sinus epididymidis*, вистелена серозною оболонкою і відкрита в латеральну сторону.

На верхньому кінці яєчка нерідко розташовується маленький відросток – привісок яєчка, *appendix testis* (рис. 1.15), який на розрізі складається з тонких каналців. На головці придатка зустрічається *appendix epididymidis*, розміщений зазвичай на ніжці (залишок *mesonephros*).

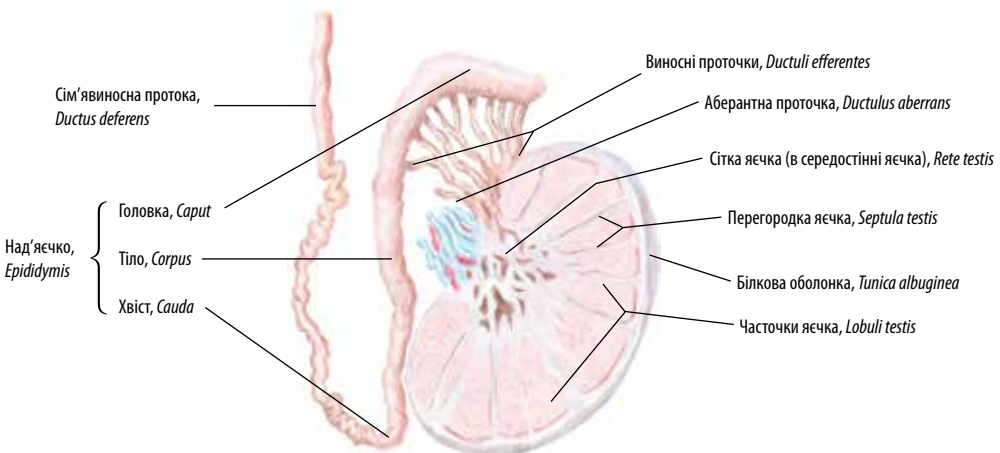


Рис. 1.17. Будова яєчка

Яєчко оточене щільною фіброзною оболонкою білуватого забарвлення, *tunica albuginea*, що лежить безпосередньо на речовині, або паренхімі яєчка, *parenchyma testis*. По задньому краю фіброзна тканина оболонки вдається на коротку відстань всередину залозистої тканини яєчка у вигляді неповної вертикальної перегородки або потовщення, що носить назву *mediastinum testis*; від *mediastinum* променеподібно відходять фіброзні перегородки – *septula testis*, які своїми зовнішніми кінцями прикріплюються до внутрішньої поверхні *tunica albuginea* і, таким чином, ділять всю паренхіму яєчка на часточки, *lobuli testis*. Число часточок яєчка доходить до 250–300. Вершини часточок звернені до *mediastinum*, а основи – до *tunica albuginea*. Придаток яєчка також має *tunica albuginea*, але тоншу (рис. 1.17, 1.18).

Паренхіма яєчка складається із сім'яних канальців, у яких розрізняють два відділи – *tubuli seminiferi contorti* і *tubuli seminiferi recti* (рис. 1.18). У кожній часточці є 2–3 і більше канальців. Маючи звивистий напрям в самій часточці, сім'яні канальці, *tubuli seminiferi contorti*, наближаючись до *mediastinum*, з'єднуються один з одним і безпосередньо у *mediastinum* звужуються в короткі прямі трубки, *tubuli seminiferi recti*. Прямі канальці відкриваються в мережу ходів – *rete testis*, розташовану в товщі *mediastinum*. З мережі яєчка відкриваються 12–15 виносних канальців – *ductuli efferentes testis*, спрямованих до головки придатка. Після виходу з яєчка виносні канальці стають звивистими і утворюють ряд конічних часточок придатка, *lobuli s. coni epididymidis*. *Ductuli efferentes* відкриваються в одиночний канал придатка, *ductus epididymidis*, який, створюючи численні вигини, продовжується в *ductus deferens*. Будучи розправленим, канал придатка сягає 3–4 метри. *Ductuli efferentes*, *lobuli epididymidis* і початковий відділ каналу придатка утворюють в сукупності головку придатка. На придатку яєчка зустрічаються протоки, які відхиляються, *ductuli aberrantes*. Вище головки придатка, спереду від сім'яного канатика, зустрічається невелике тіло, *paradidymis*, – рудиментарний залишок первинної нирки.

Місцем утворення сперміїв, *spermium*, – складової частини чоловічого сімені – є лише *tubuli seminiferi contorti*. *Tubuli recti* і канальці мережі яєчка належать уже до вивідних шляхів.

Кровопостачання: *a. testicularis*, *a. ductus deferentis* і частково *a. cremasterica*. Венозна кров відтікає з *testis* і *epididymis* в *plexus pampiniformis* і далі в *v. testicularis*. Яеч-

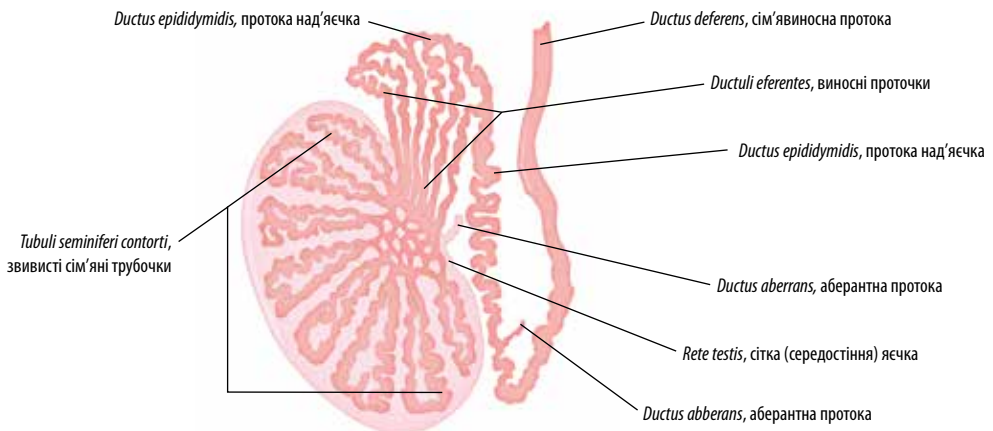


Рис. 1.18. Канали яєчка

кові артерії відходять високо в поперековій ділянці: *a. testicularis* – від черевної аорти або ниркової артерії, *v. testicularis* впадає в нижню порожнисту вену.

Іннервація: симпатичні сплетення – *plexus testicularis* і *plexus deferentialis* – навколо од-
ноименних артерій.

Лімфатичні судини від яєчка йдуть у складі сім'яного канатика і, минаючи пахові вузли, закінчуються в *nodi lymphatici lumbales*. Цей факт, так само як високе положення *a.* і *v. testiculares*, перебуває у зв'язку із закладкою яєчка в ділянці нирок.

Статевий член

Статевий член, *penis*, складає разом з калиткою зовнішні статеві органи. До його складу входять три тіла: парне кавернозне, *corpus cavernosum penis*, і непарне губчасте, *corpus spongiosum penis*. Назва цих тіл зумовлена тим, що вони складаються з численних перекладин, фіброзно-еластичних тяжів з домішкою непосмугованих м'язових волокон, серед густого сплетення яких є проміжки, печери, встелені ендотелієм і заповнені кров'ю.

Corpora cavernosa penis має вигляд двох довгих циліндричних тіл із загостреними кінцями, задні частини яких розходяться і утворюють *scrotum penis*, що прикріплюються до нижніх гілок лобкових кісток. Ці два тіла вкриті загальною білковою оболонкою, *tunica albuginea corporum cavernosorum*, яка в проміжку між ними утворює *septum penis*. Відповідно до перегородки на верхній поверхні розташована борозна для *v. dorsalis penis*, а на нижній поверхні – для *corpus spongiosum penis*.

Corpus spongiosum penis, вкрите *tunica albuginea corporis spongiosi*, лежить знизу печеристих тіл члена і пронизане по всій довжині сечівником. Воно має менший, ніж два інших кавернозних тіла, діаметр (1 см), але потовщується на обох кінцях, утворюючи попереду головку члена, *glans penis*, а ззаду цибулину – *bulbus penis* (рис. 1.19).

Задня частина статевого члена, прикріплена до лобкових кісток, носить назву кореня, *radix penis*. Спереду статевий член закінчується головкою, *glans penis*. Проміжна між головкою і коренем частина називається тілом, *corpus penis*. Верхня поверхня тіла ширша від нижньої і носить назву спинки, *dorsum penis*. До нижньої поверхні прилягає *corpus spongiosum penis*. На головці члена є вертикальна щілина – зовнішній отвір сечівника, *ostium urethrae externum*; головка з дорсального і з латерального боків дещо видається над рівнем кавернозних тіл; цей край головки носить назву *corona glandis*, а звуження позаду нього – *collum glandis*.

Шкіра статевого члена біля основи головки утворює вільну складку, яка носить назву крайньої плоті, *preputium*. На нижньому боці головки члена крайня плоть з'єднана зі шкірою головки вуздечкою, *frenulum preputii*. Навколо *corona glandis* і на внутрішньому листку крайньої плоті розташовані різної величини сальні залози, *glandulae preputiales*. Секрет цих залоз входить до складу препуціальної змазки, *smegma preputii*, яка збирається в жолобі між *glans penis* і *preputium*. Між головкою і крайньою плоттю залишається простір – порожнина крайньої плоті, що відкривається спереду отвором, який пропускає головку при відсуненні крайньої плоті дозад. На нижній поверхні члена, по лінії від *frenulum preputii*, внизу помітний шов, *raphe*, який вказує місце зрощення спочатку двох окремих половин.

Зі статевого члена шов простягається на калитку і промежину. Тіла статевого члена з'єднуються в одне ціле навколишньою фасцією, *fascia penis*, що лежить під пухкою під-

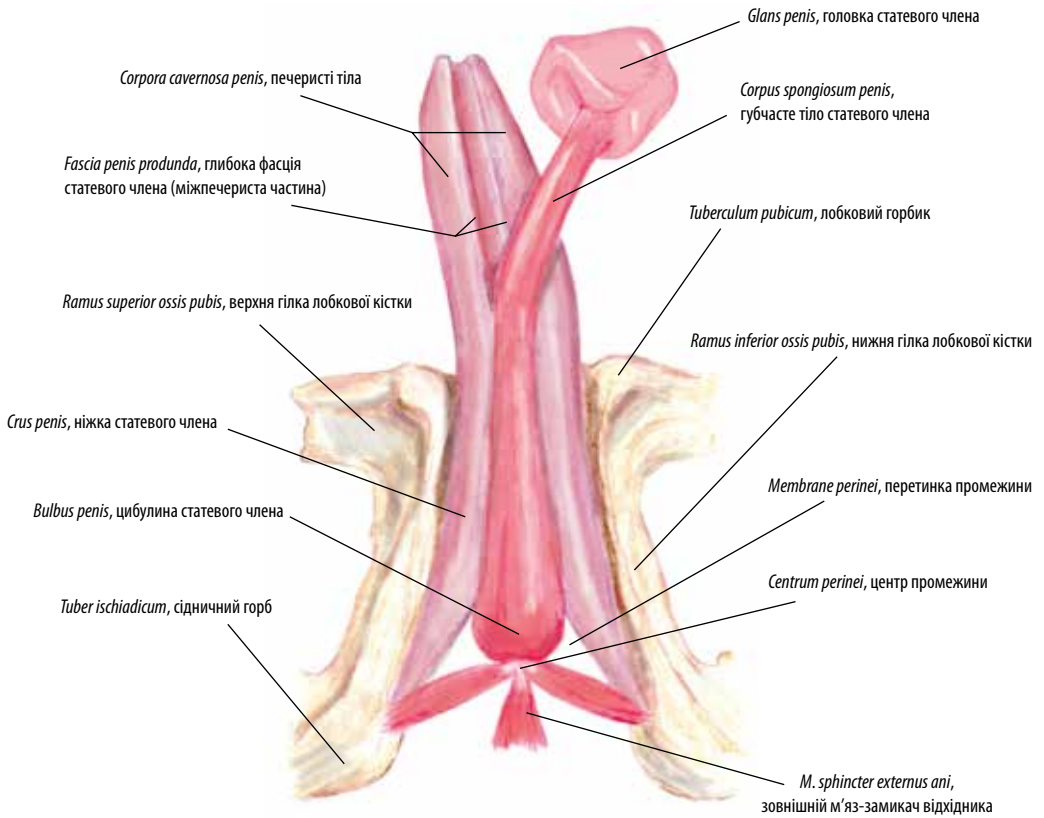


Рис. 1.19. Будова статевого члена

шкірною клітковиною. Крім того, корінь члена зміцнюється зв'язками. Розміри статевого члена змінюються залежно від кількості крові в камерах печеристих і губчатого тіл. Кров приноситься до статевого члена через *aa. profundae et dorsalis penis*. Артеріальні гілки, проходячи в сполучнотканинних перегородках, розпадаються на тонкі завиткові артерії, які відкриваються прямо в кавернозні простори. Вени, *venae cavernosae*, починаються частково в центральних ділянках печеристих тіл, частково більш периферично і вливаються в *vv. profundae penis* і в *v. dorsalis penis*. Завдяки особливому влаштуванню кровоносних судин члена кров у печеристих тілах може затримуватися, що призводить до їх ущільнення під час ерекції.

Кровопостачання. Артерії статевого члена є гілками *a. femoralis* (*aa. pudendae externae*) і *a. pudenda interna*. Венозний відтік відбувається по *vv. dorsales penis superficialis et profundae* в *v. femoralis* і в *plexus venosus vesicalis*. Лімфівідтік здійснюється в *nodi lymphatici inguinales* та вузли порожнини малого таза.

Іннервація. Аферентна іннервація проводиться з *n. pudendus*, еферентна симпатична – з *plexus hypogastricus inferior*, парасимпатична – *nn. erigentes*.

1.4. Фізіологія органів чоловічої статеві системи

Передміхурова залоза

Передміхурова залоза виконує декілька функцій: виробляє секрет, який є компонентом сім'яної плазми, бере участь в утриманні сечі, сім'явиверженні та метаболізмі андрогенів. У клітинах передміхурової залози відбувається метаболізм тестостерону. Під впливом 5-альфа-редуктази тестостерон перетворюється в активніший метаболіт – дигідротестостерон. Захворювання передміхурової залози є найпоширенішими серед усіх хвороб статеві системи чоловіка і можуть значно порушувати процес сечовипускання, репродуктивну й інколи копулятивну функцію. Тому передміхурова залоза кожного дорослого пацієнта потребує ретельного обстеження.

Статевий член

Основними функціями статевого члена є участь у сечовипусканні, копулятивному та репродуктивному процесі. Останні два реалізуються за рахунок виникнення ерекції. Ерекція статевого члена є комплексним нейроваскулярним процесом, що включає взаємодію декількох фізіологічних систем: центральної нервової системи (ЦНС), периферичної нервової системи та гладенької мускулатури артерій і трабекул статевого члена. Ерекцію можна розглядати як цикл станів статевого члена (фаз), що послідовно змінюють одна одну.

Фаза 1 – фаза розслаблення або спокою. У цій фазі гладком'язові тканини та геліцинові артерії скорочені, а притік крові до кавернозних синусів низький і здійснюється лише для забезпечення трофічних потреб.

Фаза 2 – фаза наповнення і тумесценції, спричиняється дією парасимпатичної нервової системи і характеризується розширенням артерій статевого члена, переважно геліцинових, та розслабленням гладком'язових тканин кавернозних синусів. Наповнюючись кров'ю, кавернозні синуси розширюються і притискають субтунікальні венули до білкової оболонки, чим зменшують венозний відтік і приводять статевий член у фазу повної ерекції.

Фаза 3 – фаза повної ерекції. У цій фазі венозний відтік практично припиняється, тиск у кавернозних тілах наблизений до систолічного артеріального тиску. Притік та відтік крові в кавернозних синусах складає близько 3–5 мл/хв.

Фаза 4 – фаза ригідної ерекції – характеризується повним припиненням циркуляції крові в кавернозних синусах. Це спричиняється рефлекторним чи довільним скороченням ішіокавернозного та бульбокавернозного м'язів навколо ніжок статевого члена. Крім того, внаслідок компресії цибулини спонгіозного тіла відбувається тумесценція головки статевого члена.

Фаза 5 – фаза детумесценції – настає після оргазму чи припинення сексуальної стимуляції. Артерії та гладком'язові тканини кавернозних синусів скорочуються, відновлюючи відтік венозної крові. Статевий член повертається до фази спокою.

Існує два основні механізми ерекції: психогенний та рефлексогенний. Психогенний механізм виникнення ерекції зумовлений дією еротичної стимуляції, яка може бути візуальною, акустичною, тактильною, ольфакторною, уявною. Під впливом подразника у гіпоталамус виділяються нейротрансмітери (допамін, окситоцин), які активують парасимпатичну нервову систему, і через сакральний ерективний центр (S_2-S_4), тазове сплетення та кавернозний нерв сигнал передається від мозку до статевого члена.

Рефлексогенний механізм ерекції полягає в її виникненні без участі ЦНС. Ерекція виникає внаслідок передачі по *n. dorsalis penis* аферентного імпульсу про подразнення в сакральний еректильний центр. Сигнал обробляється і трансформується в еферентний імпульс для повернення в статевий член. Підтвердженням такого механізму є випадки виникнення ерекції у чоловіків з ушкодженням спинного мозку вище еректильного центру (рис. 1.20).

Яєчка

Яєчка здорового чоловіка виконують дві основні функції: 1) утворення та дозрівання чоловічих статевих клітин (сперматогенез); 2) синтез та секреція чоловічих статевих гормонів (стероїдогенез). Обидва процеси тісно пов'язані між собою, хоча й відбуваються в різних у морфологічному та функціональному плані структурах яєчка.

Сперматогенез відбувається в сім'яних канальцях, які займають основну частину загального об'єму яєчка. Стероїдогенез, у свою чергу, відбувається в клітинах Лейдіга, що складають лише 10–20 % інтерстиціальної частини яєчка.

Стероїдогенез

У тестикулах продукується і секретується тестостерон, що є основним чоловічим гормоном, та слабші андрогени дегідроепіандростерон і андростендіон, а також невелика кількість жіночих статевих гормонів – естрогенів та прогестинів (рис. 1.21).

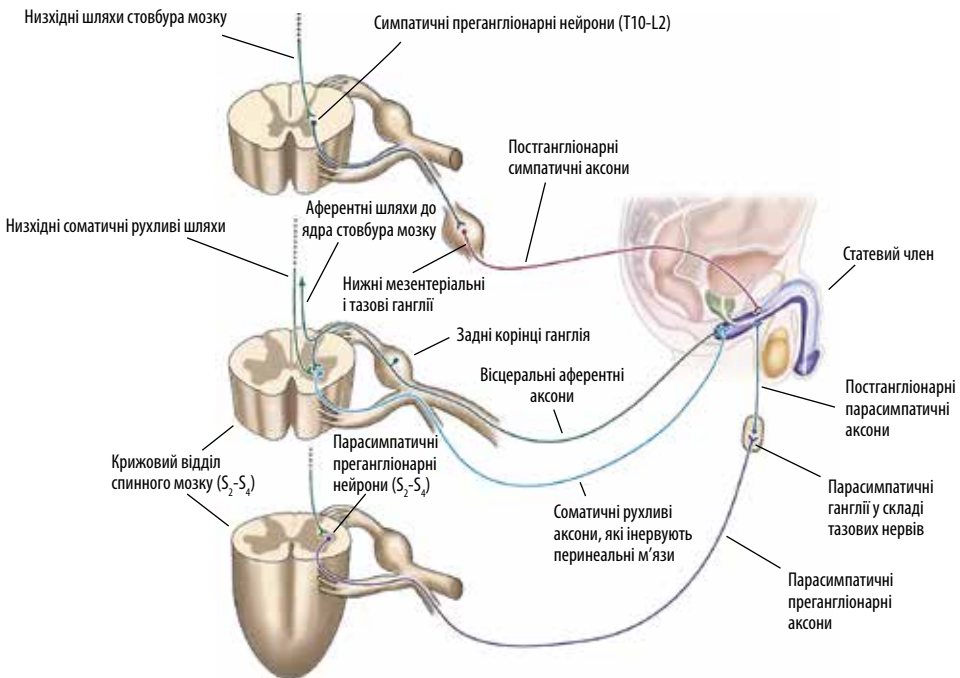


Рис. 1.20. Забезпечення іннервації статевого члена

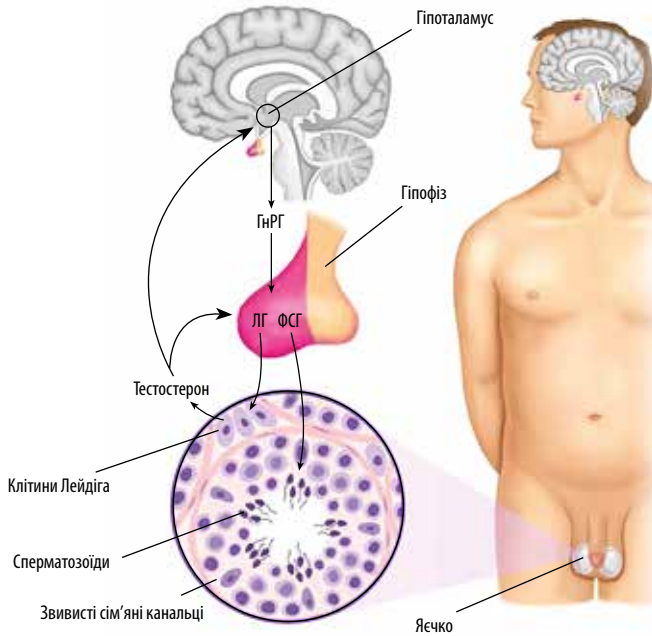


Рис. 1.21. Стероїдогенез

Тестостерон є найважливішим чоловічим статевим гормоном, що відіграє значну роль у підтриманні функцій організму чоловіка. До основних функцій тестостерону та його метаболітів належать: розвиток статевих органів, поява вторинних статевих ознак за чоловічим типом, ерекційна функція, лібідо, формування стереотипу статевої поведінки, утворення та розвиток чоловічих статевих клітин (сперматозоїдів), підтримання м'язової маси та щільності кісткової тканини, стимуляція синтезу органоспецифічних білків, пригнічення секреції гонадотропнів.

Сперматогенез

Звивисті сім'яні канальці вистелені герменативним епітелієм та клітинами Сертолі (рис. 1.22). На периферії канальця, біля базальної мембрани, розташовуються сперматогонії двох типів – А та В. Сперматогонії типу А, у свою чергу, поділяються на підтипи:

Ad – темні (*dark*). Сперматогонії, які не мають проліферативної активності і можуть вступати в мітоз при повному знищенні всієї популяції сперматозоїдів, що може бути спричинено, наприклад, впливом великих доз радіоактивного опромінення.

Ap – світлі (*pale*). Клітини, які диференціюються та діляться на дві сперматогонії типу В.

У сперматогоніях типу В відбувається реплікація ДНК, внаслідок чого кожна сперматогонія містить диплоїдний набір хромосом (2×46). Після цього вони діляться мітотичним поділом, і утворюються сперматоцити першого порядку (2×46).

Далі відбуваються два мейотичні поділи, внаслідок яких кожен сперматоцит першого порядку ділиться на два сперматоцити другого порядку, які, у свою чергу, діляться на дві сперматиди. При мейотичному поділі в клітинах зменшується удвічі кількість хромосом,

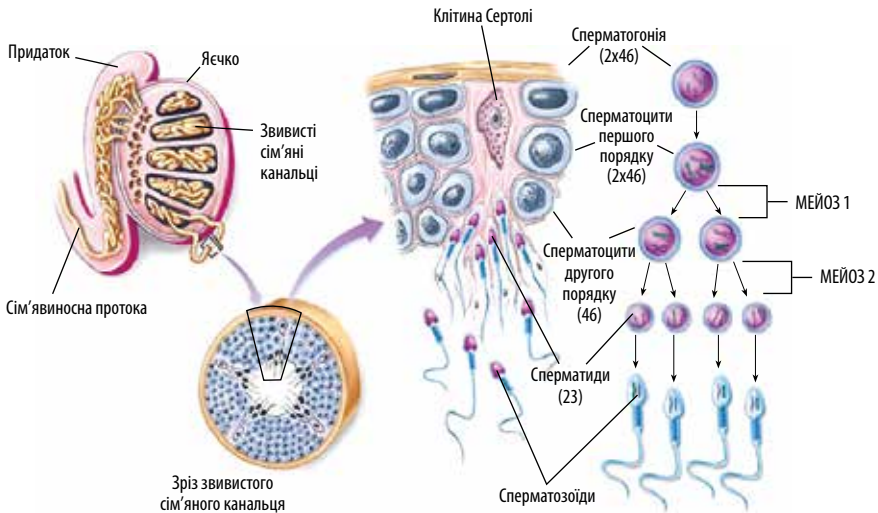


Рис. 1.22. Сперматогенез

таким чином, що кожна сперматиди містить 22 аутосоми та одну X або Y . Закінчивши всі поділи, сперматиди зв'язуються з клітинами Сертолі, де відбувається процес трансформації (рис. 1.22). Внаслідок цього процесу сперматиди дозрівають і перетворюються в зрілі гамети. Після цього останні потрапляють у придаток яєчка, де накопичуються і дозрівають. Шлях від сперматогонії до зрілого сперматозоїда клітина проходить за 64 дні. Загалом яєчко продукує в середньому 123×10^6 (від 21 до 374×10^6) сперматозоїдів щоденно.

І гермінативна, і секреторна функції яєчка мають складну нейрогуморальну регуляцію. ЦНС впливає на гіпоталамус за допомогою нейротрансмітерів, які можуть пригнічувати або стимулювати вироблення гонадотропін-рилізінг-гормона (ГнРГ) безпосередньо (рис. 1.21). ГнРГ секретується нейросекреторними клітинами гіпоталамуса і через порталні судини гіпофіза контролює секрецію гонадотропінів (ГТ). У передній частці гіпофіза синтезуються та виділяються гонадотропні гормони: лютеїнізуючий (ЛГ) та фолікулостимулюючий (ФСГ). ЛГ впливає на клітини Лейдіга і стимулює вироблення тестостерону. ФСГ стимулює сперматогенез через вплив на гермінативний епітелій та клітини Сертолі. На всіх ланках регуляції діє зворотний зв'язок. Тестостерон та його метаболіти, в свою чергу, впливають на гіпоталамус і гіпофіз, регулюючи секрецію ГнРГ та ГТ. Підвищення рівня тестостерону в крові знижує виділення ЛГ, тим самим регулюючи роботу клітин Лейдіга.

Придаток яєчка

Придаток яєчка виконує такі важливі функції, як забезпечення дозрівання сперматозоїдів, накопичення їх і транспортування. Потрапивши в придаток яєчка, гамети транспортуються у сім'яний каналець. Цей процес обумовлено ритмічними перистальтичними рухами скоротливих клітин, що оточують протоку придатка, і в середньому триває від 2 до 12 днів.

Пройшовши крізь головку і тіло придатка, сперматозоїди накопичуються у хвості придатка. У здорового чоловіка репродуктивного віку в каудальній частині придатка знаходиться від 150 до 200 мільйонів гамет. Перебуваючи в придатку, сперматозоїди проходять низку метаболічних перетворень і набувають своїх основних властивостей: рухливість та здатності до запліднення. Зокрема, у хвості придатка частота рухів сперматозоїдів більша, а амплітуда менша, ніж у головці, що спричиняє швидке їх пересування. Крім того, відомо, що сперматозоїди, виділені з яєчка, неспроможні самостійно запліднити яйцеклітину.

Сім'явиносна протока

Сім'явиносна протока – це орган, через який здійснюється транспорт сперматозоїдів від хвоста придатка до ампули сім'явиносної протоки, де відбувається їх накопичення. Безпосередньо під час еякуляції гамет виштовхуються із сім'яної протоки, завдяки скороченню м'язового шару стінки протоки. Даний м'язовий шар є найсильнішим порівняно з іншими порожнистими органами, про що свідчить швидкість та потужність скорочень.

Сім'яні міхурці

Найважливішою функцією сім'яних міхурців є секреція 50–60 % сім'яної рідини з високим вмістом фруктози, яка слугує основним джерелом енергії та метаболізму сперматозоїдів, що забезпечує їх рухливість. Під час еякуляції дорослий чоловік виділяє близько 3 мл (від 2 до 6 мл) еякуляту. Сім'яну плазму, або рідку частину еякуляту, складає в основному секрет сім'яних міхурців (1,5–2 мл). Окрім того додається секрет передміхурової залози (0,5 мл), купферових залоз та залоз Літтре (0,1–0,2 мл). Секрет сім'яних міхурців складається з желеподібної субстанції, яка стає рідкою через декілька хвилин після еякуляції. У сім'яних міхурцях також відбувається резорбція рідких компонентів та лізису сперматозоїдів макрофагами.

Контрольні завдання

1. Охарактеризуйте топографію та синтопію нирок.
2. Опишіть будову нефрона.
3. Перерахуйте основні функції нирки.
4. Будова, топографія і функції сечового міхура.
5. Будова та функції яєчка.
6. Будова, синтопія і функції передміхурової залози.
7. Назвіть анатомічні та функціональні особливості сечівника чоловіка і жінки.
8. Будова та функції статевого члена. Механізми та фази ерекції.
9. Синтопія елементів ниркової ніжки спереду назад:
 - a) артерія, вена, миска;
 - b) вена, артерія, миска;
 - c) миска, вена, артерія.

Відповідь: b.

10. Кількість оболонок яєчка (окрім шкіри калитки):

- a) 4;
- b) 5;
- c) 6.

Відповідь: с.

11. В яєчках тестостерон продукується клітинами:

- a) Сертолі;
- b) Лейдіга;
- c) Лангерганса.

Відповідь: b.

Симптоми урологічних захворювань

Симптоми урологічних захворювань умовно поділяються на 4 групи:

- 1) біль;
- 2) розлади сечовипускання;
- 3) кількісні та якісні зміни сечі;
- 4) патологічні зміни сперми та виділення із сечівника.

2.1. Біль

Біль – важливий симптом урологічних захворювань. Біль може бути тупий і гострий, ниючий і нападоподібний, локалізуватися в попереку, боковій та здухвинній ділянках живота, над лоном, у промежині та в ділянці статевих органів.

Для захворювань нирок характерний біль у поперековій ділянці, який може виникати раптово, нападоподібно, або підсилюватись поступово.

Найбільш маніфестуючою ознакою захворювань нирок є ниркова колька – больовий синдром (симптомокомплекс), який виникає в результаті гострого порушення відтоку сечі з порожнинної системи нирки. Причиною такої обструкції найчастіше стають камені нирки і сечоводу рідше – згортки крові, перегинання сечоводу та інше. Джерелом болю є миски та капсули нирки, що подразнюються внаслідок підвищення внутрішньомискового та внутрішньониркового тиску.

Виникає ниркова колька раптово, найчастіше після фізичного навантаження, прийому великої кількості рідини, іноді – під час сну. Напад характеризується гострим болем у попереку з можливою іррадіацією по ходу сечоводу, в зовнішні статеві органи і внутрішню поверхню стегна, який супроводжується сухістю в роті, нудотою, блюванням, напруженням м'язів передньої стінки живота, рефлекторним парезом кишечника, порушеннями гемодинаміки, дизурією, появою крові в сечі. Під час ниркової кольки хворі безперервно змінюють положення, голосно стогнуть або кричать. Іноді спостерігається колаптоїдний стан.

При захворюваннях нирок, що супроводжуються постійним стазом у верхніх відділах сечових шляхів, набряком паренхіми або виникненням об'ємного процесу в нирці, спостерігається постійний тупий біль у попереку, який не залежить від положення і рухів тіла хворого. При ураженні сечоводу біль локалізується в боковій ділянці живота з іррадіацією від підребер'я або поперекової ділянки вниз у здухвинну ділянку, зовнішні статеві органи.

Для захворювань сечового міхура характерний ниючий біль, що локалізується над лобком або в глибині малого таза, іноді – в ділянці промежини з іррадіацією в головку статевого члена або ділянку клітора. Він може бути постійним або посилюватися при сечовипусканні.

Якщо причину болю неможливо пояснити патологічним процесом у сечовому міхурі, слід припустити, що він носить відображений характер і зумовлений захворюваннями тазового відділу сечоводу, передміхурової залози, сечовипускного каналу, внутрішніх статевих органів і прямої кишки.

Для захворювань передміхурової залози характерний постійний ниючий біль в ділянці промежини і заднього проходу, що посилюється під час акту сечовипускання або дефекації з іррадіацією в яєчка, головку статевого члена, лобкову ділянку, крижі. Для захворювань яєчка характерний біль в ділянці калитки, що має інтенсивний характер, іррадіює в пахвинну, поперекову і лобкову ділянку, по ходу сім'яних канатиків. При хронічних захворюваннях статевих органів біль неінтенсивний, часто супроводжується відчуттям важкості в калитці.

Біль у статевому члені може виникати при його захворюваннях або внаслідок іррадіації з вищерозташованих сечових шляхів, передміхурової залози і сім'яних міхурців, що необхідно враховувати при диференційному діагнозі.

2.2. Розлади сечовипускання

Сечовипускання – це фізіологічний акт, який контролюється центральною нервовою системою. В нормі сечовипускання має бути своєчасним, вільним, безболісним, повним та приносить полегшення.

Будь-які розлади акту сечовипускання об'єднують у поняття **“дизурія”**. Практично всі захворювання сечового міхура, сечівника, передміхурової залози та сім'яних міхурців супроводжуються одним або кількома симптомами дизурії.

Гостра затримка сечовипускання, або гостра ішурія, – це неможливість самостійного сечовипускання при достатньому наповненні сечового міхура. Такий стан найчастіше виникає внаслідок перешкоди до відтоку сечі з сечового міхура (пухлини або абсцес передміхурової залози, камінь сечового міхура чи сечівника тощо) і зазвичай супроводжується частими позивами до сечовипускання та різким болем внизу живота. Біль і позиви хворі не відчують тоді, коли гостра затримка сечовипускання розвивається в результаті ураження центральної нервової системи, а також безпосередньо після операцій в ділянці таза і на органах черевної порожнини. При гострій затримці сечовипускання хворому необхідна термінова допомога, яка полягає в катетеризації або надлобковій пункції сечового міхура з евакуацією сечі.

Хронічна затримка сечовипускання – неповне спорожнення сечового міхура під час сечовипускання з появою так званої **“залишкової сечі”**. Хронічна затримка сечовипускання виникає внаслідок перешкоди до відтоку сечі в шийці сечового міхура або сечівнику, зниженні тону м'яза, що виштовхує сечу. У дітей хронічна затримка сечовипускання буває також при звуженні крайньої плоті – фімозі.

Парадоксальна затримка сечовипускання або парадоксальна ішурія, – це комбінація затримки і нетримання сечі, яка виникає внаслідок перерозтягнення сечею сечового міхура та рефлекторного парезу його внутрішнього сфінктера. За цих умов у хворого сечовий міхур переповнений сечею, самостійних сечовипускань немає, сеча виділяється мимовільно краплями або невеликими порціями.

Нетримання сечі – це мимовільне виділення сечі без позивів до сечовипускання. Розрізняють кілька видів цієї патології: **справжнє і несправжнє, стресове** (при напруженні) і **нічне** (під час сну) нетримання сечі.

Справжнє нетримання виникає внаслідок недостатності функції сфінктерів сечового міхура і при порушенні їх анатомічній цілісності.

Несправжнє нетримання сечі зумовлене вродженими чи набутими дефектами сечових шляхів. Цей вид нетримання сечі спостерігається при екстрофії сечового міхура (відсутності передньої його стінки), тотальній епіспадії (дефект стінки уретри), ектопії отвору сечоводу (відкриття отвору одного чи обох сечоводів у статеву щілину, склепіння піхви, уретру тощо). Нетримання сечі може бути наслідком травми сечового міхура з утворенням міхурово-піхвової або сечовідно-піхвової норичі, наприклад, після пологової травми.

Енурез – нічне нетримання сечі, переважно спостерігається у дітей при функціональних порушеннях нервових центрів сечовипускання (органічні зміни сечостатевої і нервової систем відсутні).

Різновидом справжнього нетримання сечі є стресове (при напруженні). Спостерігається при фізичних навантаженнях, навіть незначних – під час кашлю, сміху. Цей стан характерний для жінок зі слабкістю діафрагми таза, опущенням стінок піхви, матки, найчастіше – в результаті пологової травми, важкої фізичної роботи.

Неутримання сечі (ургентне нетримання сечі) – це мимовільне сечовипускання при наявності імперативного позиву. Цей розлад сечовипускання зумовлений патологічними процесами в сечовому міхурі або простаті, при яких навіть невелика кількість сечі викликає настільки сильний позив, що хворому не вдається його стримати.

Странгурія – це утруднене болюче сечовипускання.

Полакіурія – часте сечовипускання невеликими порціями при нормальній кількості сечі (діурезі).

Полакіурія може бути фізіологічною (стрес, переохолодження, вагітність) або патологічною (запальні або пухлинні захворювання сечового міхура, передміхурової залози, порушення іннервації сечового міхура). Іноді вона супроводжується болем під час сечовипускання. У деяких хворих позиви до сечовипускання настільки сильні, що вони не можуть їх стримати. Такі позиви мають назву **імперативних, або наказових.**

Ноктурія (нічна полакіурія) – необхідність прокидатися вночі більше одного разу з метою сечовипускання.

Олігакіурія – сечовипускання, яке відбувається ненормально рідко; спостерігається при порушенні іннервації сечового міхура на рівні спинного мозку.

Останнім часом сукупність симптомів, які виникають внаслідок розвитку патологічного процесу в сечовому міхурі, сечівнику та передміхуровій залозі, визначають тер-

міном **симптоми нижніх сечових шляхів (СНСШ)**. СНСШ включають три групи симптомів: накопичення (іритативні), спорожнення (обструктивні) та після спорожнення. До симптомів накопичення відносять часте денне і нічне сечовипускання, ургентне (наказове, імперативне) сечовипускання, яке іноді супроводжується помірним боєм у нижніх відділах живота і ургентним нетриманням сечі. До симптомів спорожнення відносять утруднене сечовипускання, сечовипускання тонким, млявим струменем, переривчасте сечовипускання і тривалий період часу від появи позиву до початку акту сечовипускання. Симптоми після спорожнення сечового міхура відзначають відразу після сечовипускання. Останні включають відчуття неповного спорожнення сечового міхура і підтікання сечі відразу після сечовипускання. Існує думка, що СНСШ зустрічаються приблизно у 20–30 % населення. При цьому існує явна тенденція до збільшення поширеності СНСШ з віком.

2.3. Кількісні зміни сечі

Діурез – це кількість сечі, що виділяється за певний проміжок часу. Добовий діурез поділяється на денний та нічний. Відношення денного діурезу до нічного у здорової людини зазвичай дорівнює 3 : 1 або 4 : 1.

У здорової дорослої людини добове виділення сечі становить 65–75 % від кількості випитої рідини. Мінімальний об'єм сечі, необхідний для виділення ниркою всіх продуктів метаболізму, становить 500 мл. В умовах стандартного водного режиму (споживання 1–2 л рідини) величина добового діурезу становить 800–1500 мл, відповідно величина хвилинного діурезу 0,55–1 мл.

Анурія – відсутність сечі в сечовому міхурі внаслідок порушення функції нирок або прохідності сечових шляхів. При анурії добовий діурез складає менше 100 мл.

Види анурії:

- аренальна (ренопривна) – стан, що спостерігається при відсутності нирок;
- преренальна – виникає внаслідок різких змін ниркового кровотоку (шокові стани і стани, що супроводжуються значним і тривалим зниженням артеріального тиску, гостра судинна недостатність, ураження магістральних судин (двобічна емболія ниркових артерій, двобічний тромбоз ниркових вен));
- ренальна – виникає при ураженнях паренхіми нирок (двобічні інфекційно-запальні захворювання, гострий гломерулонефрит, отруєння, алергічні реакції, краш-синдром, переливання несумісної крові, сепсис тощо);
- постренальна (екскреторна) – виникає внаслідок захворювань, які призводять до порушення прохідності сечових шляхів: двобічна обтурація ниркових мисок або сечоводів, стиснення сечоводів пухлиною, ушкодження сечоводів та ін.

Преренальну та ренальну форми об'єднують у поняття "*секреторна анурія*".

Поліурія – збільшення добового діурезу понад 2 л.

Поліурія буває фізіологічною (при прийомі великої кількості рідини, після прийому сечогінних препаратів) або патологічною (при цукровому і нецукровому діабеті, під час сходження набряків, при гострій та хронічній нирковій недостатності).

Олігурія – зменшення добового діурезу до 500 мл. Олігурія буває ниркового та позаниркового походження. Причини позаниркової олігурії: посилене потовиділення, пронос, блювання, утворення набряків при серцевій недостатності, мікседемі, дифузні ураження печінки, ураження вегетативних центрів водно-електролітного обміну, нейроендокринні порушення. Ниркова олігурія виникає при гострій нирковій недостатності будь-якої етіології: при гострому гломерулонефриті, нефротичному синдромі, іноді – при гострому пієлонефриті.

Ніктурія – порушення співвідношення нічного і денного діурезу в бік переважання нічного.

У нормальних умовах переважна більшість сечі виділяється вдень, оскільки вночі в організм не надходить їжа і рідина, зменшуються обмінні процеси, артеріальний тиск.

Ніктурія спостерігається при серцевій і нирковій недостатності.

При серцевій недостатності поява ніктурії пов'язана з тим, що вночі умови для серцевої діяльності покращуються, за рахунок чого зменшуються венозний застій та набряки в нижніх кінцівках, тканинна рідина надходить у кров і діурез збільшується.

2.4. Якісні зміни сечі

Сеча здорової людини прозора, світло-жовтого кольору. Реакція сечі в нормі слабокисла, її pH коливається від 5,0 до 7,0 і залежить від характеру харчування.

Питома вага (відносна щільність) сечі коливається в різні періоди доби в середньому від 1,010 до 1,025.

Підвищення питомої ваги (більше 1,025) – **гіперстенурія**, зниження (менше 1,010) – **гіпостенурія**, виділення протягом доби сечі з незмінною питомою вагою – **ізостенурія**.

В нормі добовий діурез повинен складати близько 1,5 л, денний діурез – в 3 рази перевищувати нічний, значення питомої ваги хоча б в одній із порцій не має бути меншим 1,022, різниця між мінімальним та максимальним значенням питомої ваги має бути значною (не менше 10).

Протеїнурія – підвищений вміст білка в сечі (більше 0,033 г/л). Розрізняють справжню і несправжню протеїнурію.

Справжня протеїнурія спостерігається при порушенні проникності клубочкового фільтра (гломерулярна протеїнурія) або при порушенні реабсорбції епітелієм каналців (тубулярна протеїнурія). Несправжня виникає за рахунок білка з патологічних домішок у сечі (бактерій, лейкоцитів, еритроцитів, епітелію тощо).

Лейкоцитурія – виділення з сечею підвищеної кількості лейкоцитів (більше 10 – при мікроскопії осаду, більше 2000 в 1 мл за методом Нечипоренка). Лейкоцитурія характерна майже для всіх запальних захворювань нирок, сечових шляхів і статевих органів.

Клінічно розрізняють три види лейкоцитурії: *початкову (ініціальну)*, *термінальну і тотальну*. Визначають вид лейкоцитурії за допомогою *проби двох або трьох порцій*. Наявність лейкоцитурії лише в першій порції (ініціальна лейкоцитурія) вказує на запалення в сечівнику, в третій (термінальна лейкоцитурія) – в передміхуровій залозі,

сім'яних міхурця або шийці сечового міхура, у всіх порціях (тотальна лейкоцитурія) – в сечовому міхурі та верхніх сечових шляхах.

Піурія – наявність гною в сечі. Іноді піурію можна визначити візуально. У цих випадках сеча каламутна, сіруватого кольору, при стоянні утворює осад. Мікроскопічно такий осад сечі містить лейкоцити, фібрин, обривки некротизованих тканин, десквамовані клітини уротелію, бактерії. Піурія завжди вказує на наявність запального процесу сечових шляхів, найбільш виражена вона при піонефрозі й інфікованому гідронефрозі. Велика кількість гною в сечі характерна також для абсцесу нирки, туберкульозної каверни або гнійної кістки, якщо вони сполучаються з порожнинною системою нирки. Піурія часто відзначається при циститах і уретритах, особливо багато гною при наявності дивертикулу сечового міхура, постійних уретральних катетарів.

Бактеріурія – наявність бактерій у сечі. Про бактеріурію свідчить вміст в 1 мл сечі $> 10^3$ – 10^5 колоній бактерій. Може свідчати про запальні захворювання органів сечостатевої системи.

Гематурія – наявність крові в сечі – є одним з найважливіших симптомів, який спостерігається при більшості урологічних захворювань. В осаді сечі здорової людини еритроцити відсутні або виявляються в кількості не більше 2 клітин в полі зору.

Мікрогематурія визначається лише при мікроскопічному дослідженні, *макрогематурія* визначається візуально.

Макроскопічна гематурія в основному спостерігається при злоякісних пухлинах нирки, сечоводу і сечового міхура, сечокам'яній хворобі, травматичних пошкодженнях нирок та сечових шляхів, нефроптозі та ін.

При *ініціальній* гематурії кров з'являється тільки на початку сечовипускання, при *тотальній* – у всіх порціях, при *термінальній* – наприкінці сечовипускання.

Ініціальна гематурія характерна для травматичного пошкодження або пухлини сечівника. Тотальна гематурія може бути викликана як ураженням нирок, так і сечового міхура. Термінальна гематурія є характерним симптомом ураження шийки сечового міхура, а у чоловіків, крім того, – передміхурової залози та простатичного відділу сечівника.

При профузній гематурії можуть утворюватись кров'яні згустки. Якщо джерело кровотечі знаходиться в нирці або сечоводі – згустки крові мають подовжену, хробакоподібну форму (повторюють форму сечоводу). При захворюваннях сечового міхура з сечею виділяються безформні згустки.

Еритроцитурія – наявність у сечі еритроцитів (більше двох у полі зору).

Гемоглобінурія – наявність у сечі вільного гемоглобіну. Сеча прозора, колір її – від червоного до темно-вишневого. Мікроскопічно еритроцити в ній відсутні. Спостерігається при переливанні несумісної крові, значних опіках, отруєннях та інших патологічних станах, що супроводжуються внутрішньосудинним гемолізом.

Міоглобінурія – присутність у сечі міоглобіну. Сеча прозора, червоно-бурого кольору. Відзначається при значній втраті внутрішньосудинної рідини (крові, лімфи), що

спостерігається при травматичному токсикозі (синдромі тривалого розчавлення, або краш-синдромі).

Уратурія – стійка наявність у сечі надмірної кількості солей сечової кислоти – уратів (у нормі – до 250 мг на добу).

Карбонатурія – присутність у сечі кислих солей вугільної кислоти – карбонатів.

Фосфатурія – наявність у сечі підвищеної кількості солей фосфорних кислот – фосфатів. Розрізняють істинну (первинну) і хибну (вторинну) фосфатурію. Істинна фосфатурія – симптом порушення обміну речовин, функції парацитоподібних залоз і т.п. Хибна фосфатурія спостерігається при запальних процесах нирок і сечових шляхів під впливом характерної для останніх лужної реакції сечі.

Оксалурія – надмірний вміст у сечі солей щавлевої кислоти – оксалатів (у нормі – 20–40 мг на добу).

Циліндрурія – наявність у сечі циліндрів. Розрізняють *справжню* і *несправжню* циліндрурію. При справжній циліндрурії виявляються гіалінові, зернисті і воскоподібні циліндри; при несправжній – циліндри, що складаються з солей сечової кислоти, міоглобіну і бактерій.

Пневматурія – виділення із сечею газу. Спостерігається в результаті проникнення повітря в сечові шляхи при цистоскопії або катетеризації сечоводу, при введенні кисню для контрастування сечового міхура, ниркової миски, при надлобковій сечоміхуровій нориці, кишково-сечоміхуровій та міхурово-піхвовій нориці або при утворенні газів внаслідок процесів бродіння в сечовому міхурі при запальному процесі, при розпаді пухлин сечового міхура, при діабеті внаслідок розкладання цукру на спирт і вуглекислий газ.

Ліпідурія (ліпурія) – наявність у сечі ліпідів. Спостерігається зазвичай при жировій емболії ниркових капілярів внаслідок масивних переломів трубчастих кісток, при цукровому діабеті, нефротичному синдромі.

Глюкозурія – наявність у сечі глюкози. Спостерігається при цукровому, нирковому і стероїдному діабеті, нефротичному синдромі. У здорової людини може виникати аліментарна глюкозурія, пов'язана з надмірним споживанням вуглеводів.

Хілурія – домішок лімфи в сечі, що зумовлює молочний колір останньої. Виникає при появі сполучення між великими лімфатичними судинами і сечовими шляхами в результаті запального процесу, травми, пухлини, що викликає здавлення грудної лімфатичної протоки, при філяріатозі, що призводить до утворення лімфоуринарного сполучення.

Ферментурія – наявність у сечі ферментів. До ознак захворювання нирок відносять як підвищення активності ферментів сечі, так і появу нових ферментів (амінотрансферази та ін.)

Гідатидурія (ехінококурія) – наявність у сечі дрібних дочірніх ехінококових бульбашок – гідатид, що потрапляють у сечові шляхи з гідатидозного міхура нирки.

Сперматурія – наявність елементів сперми (сперматозоїдів, клітин сперматогенезу) в осаді сечі. Спостерігається при деформації заднього відділу сечівника і сім'яного горбика, атонії внутрішніх статевих органів (застійний везикуліт, колікуліт), при ретроградній еякуляції після прийому альфа-адреноблокаторів.

2.5. Патологічні зміни сперми та виділення із сечівника

Референтні значення показників еякуляту відповідно до рекомендацій ВООЗ (2010) мають такий вигляд:

- кількість – 1,5 мл і більше;
- рН – 7,2–8,0;
- в'язкість – до 2 см;
- термін розрідження – до 60 хв;
- кількість сперматозоїдів – не менше 15 млн / мл;
- загальна кількість сперматозоїдів в еякуляті – не менше 40 млн;
- загальна рухливість сперматозоїдів – 40 % і більше;
- відсоток сперматозоїдів з прогресивним рухом – 32 % і більше;
- морфологічно нормальних сперматозоїдів – 4 % і більше;
- життєздатних сперматозоїдів – 58 % і більше;
- аглютинація відсутня;
- лейкоцити – не більше 10^6 в 1 мл;
- еритроцити – відсутні.

Аспермія – відсутність у еякуляті сперматозоїдів та клітин сперматогенезу.

Причина аспермії – непрохідність сім'явиносних проток внаслідок вад розвитку, травматичні пошкодження статевих органів та запальні процеси у внутрішніх статевих органах (орхіт, епідидиміт, фунікуліт та ін.).

Азооспермія – відсутність у еякуляті сперматозоїдів при наявності інших клітин сперматогенезу. Розрізняють справжню, несправжню й ідіопатичну азооспермію.

Справжня азооспермія спричиняється вродженими вадами розвитку (гіпоплазія яєчок, двобічний крипторхізм), травмами обох яєчок чи набутими захворюваннями статевих залоз (варикоцеле, орхіт), порушенням обміну речовин (ожиріння, цукровий діабет), алкоголізмом, отруєнням фосфором, миш'яком та ін.

Несправжня азооспермія виникає внаслідок obturaції сім'явиносних проток.

Ідіопатична азооспермія спостерігається при відсутності видимих змін статевих органів.

Асперматизм – відсутність еякуляту при статевому акті при збереженні статевого потягу і потенції.

Розрізняють *справжній* і *несправжній асперматизм*.

При справжньому асперматизмі порушені процеси формування сперми і виділення її у сечівник. При справжньому асперматизмі завжди відсутній оргазм.

При несправжньому асперматизмі сперма не виділяється в сечівник, а потрапляє в сечовий міхур і виводиться із сечею. Це буває внаслідок неврогенної атонії сфінктера сечового міхура, obturaції сім'яносних проток, уроджених перешкод чи рубцевих змін у сечівнику на рівні сім'яного горбика і передміхурової залози, ектопії сім'яносних проток. При несправжньому асперматизмі оргазм, як правило, збережений. Механічний асперматизм обумовлений вродженими або набутими аномаліями сечівника.

Олігоспермія (гіпоспермія) – недостатній об'єм еякуляту. Спостерігається при ураженні яєчок та їх придатків, передміхурової залози, сім'яних міхурців, залоз Купера та Літре, а також – при частих коїтусах.

Олігозооспермія – зменшення кількості сперматозоїдів в еякуляті при незміненому його об'ємі.

Астенозооспермія – зменшення концентрації рухливих сперматозоїдів.

Тератозооспермія – зменшення концентрації морфологічно нормальних сперматозоїдів.

Гемоспермія – наявність в еякуляті домішки крові.

Розрізняють мікро- і макрогемоспермію, справжню і несправжню гемоспермію. У разі справжньої гемоспермії кров потрапляє в еякулят внаслідок патологічного процесу в яєчках, сім'яних міхурцях, сім'яносних протоках і передміхуровій залозі. При несправжній гемоспермії домішки крові в еякуляті зумовлені ураженням сечівника.

Піоспермія – наявність гною в еякуляті (понад 10 лейкоцитів у полі зору). Спостерігається при запальних процесах у статевих органах.

Некроспермія – виділення зі спермою лише нежиттєздатних сперматозоонів.

Полізооспермія – підвищення концентрації сперматозоонів в еякуляті.

Мікрозооспермія – переважання в еякуляті сперматозоонів з малою головкою.

Макрозооспермія – переважання в еякуляті сперматозоонів з великою головкою.

Уретрорагія – виділення крові з уретри. Спостерігається при пошкодженнях або пухлинах уретри, уретриті.

Простаторея – виділення простатичного секрету з уретри після дефекації, напружування. Спостерігається при хронічному простатиті, колікуліті, везикуліті.

Сперматорея – виділення сперми з уретри поза статевим актом і без наявності ерекції та еякуляції. Буває при хронічному простатиті, колікуліті, везикуліті та при ураженні спинного мозку, де розташований центр еякуляції.

Контрольні завдання

1. Яка локалізація больових відчуттів при патологічних змінах у нирці?
2. Провести диференційну діагностику гострою затримки сечовивипускання з постренальною анурією.
3. Яку інформацію можна отримати при проведенні трисклянкової проби?
4. Відзнаки парадоксальної ішурії від ургентного нетримання сечі.
5. Основні причини пневматурії.
6. Відзнаки гематурії від уретрорагії.
7. Верхня межа норми при дослідженні сечі за Нечипоренком становить:
 - a) лейкоцити – 1–2, еритроцити – 0–1 в 1 мл;
 - b) лейкоцити – 100–500, еритроцити —50–100 в 1 мл;
 - c) лейкоцити – 2000, еритроцити —1000 в 1 мл;
 - d) лейкоцити – немає, еритроцити —1000 в 1 мл.

Відповідь: с.

8. Наявність якої кількості бактерій в 1 мл сечі свідчить про запальний процес у нирках чи сечових шляхах?
 - a) 10–20;
 - b) 50–100;
 - c) 1000–2000;
 - d) 500 000–1 000 000.

Відповідь: d.

9. Найбільш імовірне джерело кровотечі при наявності безформних згустків крові в сечі:
 - a) нирка;
 - b) уретра;
 - c) сечовід;
 - d) сечовий міхур.

Відповідь: d.

Методи дослідження урологічних хворих

3.1. Фізикальні методи дослідження

Фізикальне обстеження органів сечової системи

В сучасній урології фізикальні методи дослідження, навіть не маючи в більшості випадків вирішального діагностичного значення, залишаються невід'ємною складовою загальноклінічного обстеження хворого. Дані анамнезу, огляду, пальпації, перкусії та аускультатії допомагають лікарю якщо не сформулювати остаточний діагноз, то передусім обміркувати план подальших дій. Зокрема – визначити напрямок та оцінити свої можливості обстеження пацієнта і надання йому необхідної медичної допомоги, що має особливе значення в практиці сімейного лікаря, а також при невідкладному стані хворого.

Анамнез. Перед тим як приступити до обстеження хворого, необхідно зібрати детальний анамнез, вивчити причини, які змусили хворого звернутися по урологічну допомогу. Поряд з даними про умови життя і роботи, про перенесені в минулому захворювання, необхідно встановити, коли з'явилися перші ознаки даного захворювання і як воно розвивалось у подальшому. Особливу увагу слід приділити основним симптомам урологічних захворювань – болю, розладам сечовипускання, змінам сечі.

Огляд. При огляді хворого слід звернути увагу на положення в ліжку, стан, поведінку. Наприклад, характерна поведінка хворого при нирковій кольці: хворий неспокійний, він увесь час рухається, не може знайти положення, при якому біль або зникає, або дещо зменшується. Іноді хворий знаходиться в ліжку у вимушеному положенні – лежить на хворому боці з приведеною до живота зігнутою в кульшовому і колінному суглобах нижньою кінцівкою, що може вказувати на наявність запального процесу в паранефрії. Хворий з повною хронічною затримкою сечовипускання лежить спокійно з зігнутими нижніми кінцівками в колінних суглобах, в той час як сеча краплями виділяється із зовнішнього отвору уретри.

При огляді передньої стінки живота іноді визначається випинання в ділянці підребер'я за рахунок збільшеної нирки при гідронефрозі, піонефрозі, пухлині. При великих пухлинах нирки підшкірні вени відповідної половини живота можуть бути розширені. Огляд визначає наявність рубців у поперековій ділянці після перенесених оперативних втручань, а також сечових норниць. При гострій затримці сечовипускання випинання передньої стінки живота може визначатись безпосередньо над лоном. Хворий зазвичай тримається за низ живота, через кожні кілька хвилин намагаючись спорожнити сечовий міхур. При каменях сечівника і сечового міхура – інколи тягне і стискає статевий член.

При тяжких ниркових захворюваннях можна відзначити землисто-сірий колір шкіри, одутлуватість обличчя, набряки кінцівок, асцит. При уремії – сплутаність свідомості, дрібні клонічні судоми, посмикування м'язів, шумне дихання, запах аміаку з рота. У дітей може відзначатись відставання у розвитку, а при тяжких формах ураження нирок – навіть нирковий нанізм. При огляді передньо-нижньої стінки живота можна виявити дефект передньої стінки живота при екстрофії сечового міхура, у виснажених хворих – переповнений сечовий міхур.

Зовнішній отвір сечівника чоловіка оглядають до акту сечовипускання, заголивши голівку статевого члена пацієнта. У нормі він знаходиться на верхівці головки статевого члена, має форму щілини і повинен бути сухим. Необхідно відзначити наявність виділень з уретри, яких у нормі немає, а також їх прозорість, колір, консистенцію і запах. Стискаючи злегка зовнішній отвір уретри в передньо-задньому напрямку, оглядають човноподібну ямку і слизову оболонку дистального відділу уретри. При гострому запальному процесі відзначаються набряк, гіперемія, виділення гною. Виділення крові із сечівника (уретрорагія) характерне для травматичного його пошкодження. У жінок можна спостерігати наявність поліпів зовнішнього отвору уретри, виворіт слизової оболонки сечівника (уретроцеле), її защемлення.

Огляд сечівника дозволяє виявити гіпоспадію – дефект його вентральної стінки, при якій зовнішній отвір сечівника може відкриватись під головкою члена, на тілі члену, біля кореня калитки, на промежині.

При епіспадії зовнішній отвір сечівника відкривається на дорзальній поверхні статевого члена, передня стінка сечівника на більшому чи меншому протязі відсутня. Оглядом встановлюється наявність також інших аномалій розвитку статевих органів або їх недорозвинення, наприклад, гермафродитизм чи гіпогеніталізм.

Пальпація. Найпростішим методом дослідження, який дозволяє отримати відомості про розміри, консистенцію, рухомість, болючість нирки, є пальпація (рис. 3.1). Нирка нормальних розмірів і розташування зазвичай не пальпується, за винятком худорлявих хворих, з тонкою черевною стінкою і при відсутності метеоризму. Слід пам'ятати, що хвора нирка не завжди пальпується, а нирка, яка пальпується, не завжди хвора. Ниркам, особливо правій, властива певна рухомість.



Рис. 3.1. Пальпація правої нирки

Пальпація нирки виконується бімануально в положенні хворого на спині, на боку або стоячи. Найбільш прийнятною вважається пальпація нирки при положенні хворого на спині з напівзігнутими в кульшових і колінних суглобах і злегка розведеними ногами, що необхідно для розслаблення м'язів передньої черевної стінки. Хворий розслаблює м'язи живота, дихає рівно і глибоко.

Лікар сідає з боку нирки, яку пальпуватиме, і просовує під поперек хворого кисть своєї руки (лівої – для пальпації правої нирки, правої – пальпуючи ліву нирку). Кінчики пальців впираються в кут, утворений XII ребром і довгими м'язами спини. Напівзігнуті пальці другої руки проникають спереду в підребер'я паралельно краю прямого м'яза живота і зовні від нього. Пальпацію виконують шляхом зближення обох рук як на висоті вдиху, так і під час видиху, оцінюючи таким чином дихальну рухомість нирки.

Ниркова колька, гострі запальні процеси, травматичні пошкодження нирок при пальпації ураженого органа характеризуються посиленням болю та напруженням м'язів передньої черевної стінки і попереку.

При піонефрозі, гідронефрозі, нефроптозі або пухлині нирки останню часто вдається пропальпувати, визначити характер її поверхні, консистенцію, рухомість, балотування, болючість.

Немале значення має і визначення чутливості в проекції нирок. Болючість при натисканні на XII ребро або в костовертебральному куті може вказувати на гостре або занедбане хронічне захворювання нирок чи заочеревинної клітковини. У деяких випадках короткі легкі удари по цих ділянках ребром долоні або кулаком викликають струс ураженого органа, викликаючи появу моментального різкого болю, що багато лікарів помилково визначають як симптом Пастернацького. Насправді ж останній було описано автором, як феномен появи крові в сечі при постукуванні по XII ребру, що свідчить про наявність каменя в нирці.

Пропальпувати сечоводи зазвичай практично неможливо навіть при значному їх збільшенні, тому що вони розміщуються в глибині заочеревинного простору. Пальпація дистального відділу сечоводу полегшується при обстеженні *per vaginam* жінок та *per rectum* чоловіків бімануально, коли друга рука лікаря розташовується в надлобковій ділянці передньої черевної стінки. За цих умов часто можливо пальпувати камені в інтрамуральному відділі сечоводу, а іноді – туберкульозно-інфільтровану тазову його ділянку у вигляді товстого щільного тяжа.

Сечовий міхур пальпують через передню черевну стінку або бімануально: у жінок – через піхву, у чоловіків – через пряму кишку.

Пустий сечовий міхур у нормі не пальпується, неболючий. При гострій і хронічній затримці сечовипускання сечовий міхур при пальпації над лобком визначається як нерухоме, болюче пухлиноподібне утворення еластичної консистенції, яке зникає після евакуації його вмісту, наприклад, катетером.

При пальпації в надлобковій ділянці можуть бути виявлені також запальні інфільтрати в навколоміхуровій клітковині, раковий інфільтрат верхньої частини стінки міхура з проростанням пухлини в навколоміхурову клітковину. В таких випадках щільний інфільтрат над лобком після спорожнення сечового міхура не зникає.

Пальпація буде болючою при запальному процесі сечового міхура і навколоміхурової клітковини, а у випадку нагноєння останньої (парацистит) можна виявити ще й флюктуацію в глибині тканин.

Під час пальпації сечівника чоловіка неодмінно відбувається й пальпація статевого члена, що вимагає диференціювання патологічних змін у печеристих тілах, головці та

крайній плоті від таких у стінці уретри. Жіноча уретра пальпується через передню стінку піхви. Як у чоловіків, так і у жінок дослідження полегшується після попереднього введення в просвіт сечівника катетера або металевого бужа. В нормі пальпація сечівника безболісна. Болючість або наявність ущільнень вказують на існування патологічних змін в його стінці.

Стан пахових лімфатичних вузлів оцінюють пальпацією їх в пахових областях і в ділянці скарпівського трикутника. Клубові, парааортальні та паракавальні лімфатичні вузли визначаються шляхом пальпації живота при значному їх збільшенні.

Перкусія. Нормально розташовані нирки перкуторно не визначаються.

Вкорочення перкуторного звуку при травмах нирок свідчить про наявність урогематоми в заочеревинному просторі. Перкусію сечового міхура проводять по середній лінії живота, починаючи з епігастральної ділянки по направленню до лобка. При повному сечовому міхурі – над лобком визначається вкорочений перкуторний звук.

Аускультация. При всіх формах артеріальної гіпертонії обов'язкове проведення аускультатії хворого: спереду – в верхніх квадрантах живота, ззаду – на рівні реберно-хребтових кутів. При фіброзному і фіброзно-мускулярному стенозі ниркової артерії у верхній частині живота визначається протяжний високочастотний шум з пізнім систолічним посиленням.

Фізикальне дослідження органів чоловічої статевої системи

При патології зовнішніх статевих органів чоловіка огляд виявляється особливо інформативним, що вже на цьому етапі може дозволити лікарю встановити попередній діагноз таких захворювань, як гематоцеле, гідроцеле, пухлина яєчка, орхіепідидиміт, варикоцеле, крипторхізм і ектопії яєчка, чужорідні тіла крайньої плоті, пошкодження, викривлення або аномалії розвитку статевого члена та сечівника (епіспадія, гіпоспадія).

Зовнішні статеві органи чоловіка необхідно обстежувати, починаючи з огляду лобкової ділянки. Тут варто відзначити тип оволосіння, колір та чистоту шкірних покривів, наявність певних патологічних змін внаслідок травми, перенесених операцій, інфекційних захворювань тощо.

Статевий член оглядається із врахуванням топографії анатомічних частин органа по відношенню одна до одної. Треба оцінити розташування зовнішнього отвору сечівника, який у нормі відкривається на апікальній частині головки. Важливо оглянути крайню плоть, змістити її проксимально, заголивши головку статевого члена. Утруднення під час проведення цієї маніпуляції може свідчити про вроджене, рубцеве або запальне звуження крайньої плоті (фімоз).

На головці, листках крайньої плоті та на шкірі статевого члена можуть спостерігатись утворення і висипи різного характеру: сифілітичний шанкр, герпетичні пухирці, гострокінцеві конділоми, плоскоклітинний рак тощо. Також дуже важливо пропальпувати статевий член та головку на наявність ущільнень, асиметрії чи викривлення. Патологічні зміни, виявлені при пальпації, можуть свідчити про запальні захворювання (каверніт) чи фібропластичну індурацію статевого члена (хвороба Пейроні).

Органи калитки обстежують вертикальному та горизонтальному положенні пацієнта в теплій кімнаті, оскільки комфортна температура забезпечує розслаблення м'ясистих м'язів калитки, що полегшує пальпацію яєчок та їх придатків завдяки розправленню шкіри калитки.

У нормі шкіра калитки зморшкувата, гіперпігментована й еластична. Часто на шкірі калитки спостерігаються доброякісні новоутворення, такі як ангіокератоми чи епідермоїдні кісти. Ангіокератоми являють собою капілярні гемангіоми темно-червоного та фіолетового кольорів, розміром 1–2 мм. Епідермоїдна кіста – це щільно-еластичне утворення розміром 1–2 см, зафарбована дещо світліше, ніж уся поверхня шкіри калитки. Дані утворення не потребують лікування, за винятком випадків звернення пацієнтів з косметичних міркувань.

Якщо калитка асиметрично збільшена з одного боку, це може свідчити про наявність гідроцеле, варикоцеле, косої пахової кили, запалення чи новоутворення яєчка. При запальних захворюваннях яєчка або придатка (орхіт, епідидиміт, орхіепідидиміт), калитка не лише набрякла, але й гіперемована. Досить поширеним захворюванням є варикозне розширення вен сім'яного канатика (варикоцеле), при якому наявне збільшення, відвисання, частіше лівої половини калитки, та візуалізація хробакоподібно розширених вен лозоподібного сплетення.

Яєчко необхідно пальпувати обережно, бімануально, розміщуючи його між 1 та 2 і 3 пальцями кожної з рук. При цьому мають бути оцінені розміри, форма, консистенція яєчка та його придатка. В нормі яєчко має овоїдну форму, щільно-еластичну консистенцію, розміри близько 4 см у довжину та 2,5 см у ширину. Придаток зазвичай розташований на верхньо-задній поверхні яєчка, дещо м'якшої консистенції і значно чутливіший, ніж яєчко, тому його дослідження повинне проводитись з граничною обережністю. Яєчко разом з придатком повинні вільно зміщуватись у межах своєї половини калитки. При відсутності цього можна запідозрити запальний, рубцевий чи онкологічний процес. Якщо яєчко не пальпується в калитці, це може свідчити про крипторхізм (неопущення) або ектопію яєчка. У такому випадку необхідно обстежити паховий канал та оточуючі ділянки. Яєчко виглядає збільшеним у розмірах при наявності вільної рідини між листками піхової оболонки (гідроцеле). Збільшення та ущільнення може визначатись при орхіепідидиміті. Крім того, для запального процесу яєчка і особливо придатка характерна різка болючість при пальпації. При варикоцеле навколо яєчка пальпується лозоподібне сплетення у вигляді пакетів хробакоподібних варикозно розширених вен. Венозне сплетення може змінювати свої розміри при зміні положення тіла пацієнта, що застосовується при визначенні ступеня захворювання. На поверхні яєчка чи придатка можуть визначатись щільні утворення різної форми, які, як правило, свідчать про кісту чи пухлину органа.

При пальпації сім'явиносної протоки необхідно звернути увагу на наявність чоткоподібних ущільнень, які свідчать про туберкульозне ураження яєчка. Наприкінці дослідження органів калитки слід оцінити стан зовнішнього кільця пахового каналу. Для цього треба рухати мізинець по ходу сім'яного канатика вгору до зовнішнього кільця пахового каналу, після чого пацієнта просять покашляти або напружити м'язи черевного преса. Відчуття випинання чи тиску з зовнішнього кільця свідчить про наявність пахової кили. Таким чином, при пальпації калитки послідовно визначаються і оцінюються патологічні зміни яєчка, придатка, сім'яного канатика та зовнішнього пахового кільця.

Передміхурова залоза та сім'яні міхурці фізикально можуть бути обстежені тільки за допомогою пальцевого ректального дослідження (рис. 3.2). Його можна проводити в різних положеннях пацієнта:

- в колінно-ліктьовому;
- на боці з приведеними коліними до грудей;
- на спині з зігнутими ногами в колінному та кульшовому суглобах;
- стоячи і спираючись ліктями на стіл чи на стілець;
- сидячи навпочіпки на кушетці чи стільці.

При пальцевому ректальному обстеженні необхідно визначити розміри, консистенцію, контури, серединну борозенку передміхурової залози, а також наявність утворень на її поверхні, рухливість слизової прямої кишки та присутність больових відчуттів при виконанні маніпуляції.

Середні розміри передміхурової залози молодого чоловіка досягають 3,5 см упоперек та 2,5 см у поздовжньому розмірі. З віком передміхурова залоза збільшується внаслідок росту перехідної зони (гіперплазія передміхурової залози). Незначне збільшення може спостерігатись також при запальному процесі (простатит). Консистенцію здорової простати можна порівняти з консистенцією *thenar*, коли великий палець приведений до мізинця. При застійних, запальних процесах залоза дещо ущільнена. Дерев'яна чи кам'яна щільність свідчить про злякисний процес. При гострому простатиті та абсцедуванні можуть відчуватись вогнища розм'якшення та флюктуації.

Форма та конфігурація передміхурової залози нагадує каштан. Треба звернути увагу на симетричність обох часток та вираженість серединної борозенки, яка згладжується при гіперплазії передміхурової залози (ГПЗ). Особливістю передміхурової залози при ГПЗ є симетричне її збільшення. Асиметричне збільшення може свідчити про злякисне новоутворення.

Слизова прямої кишки, що знаходиться над передміхуровою залозою, повинна легко зміщуватись. Обмеження чи відсутність рухливості слизової характерне для раку простати.

В нормі поверхня передміхурової залози гладенька, контури чіткі. При відчутті утворень чи нерівностей, нечітких контурах необхідно запідозрити рак, хоча такі зміни можуть бути наслідком хронічного запалення.

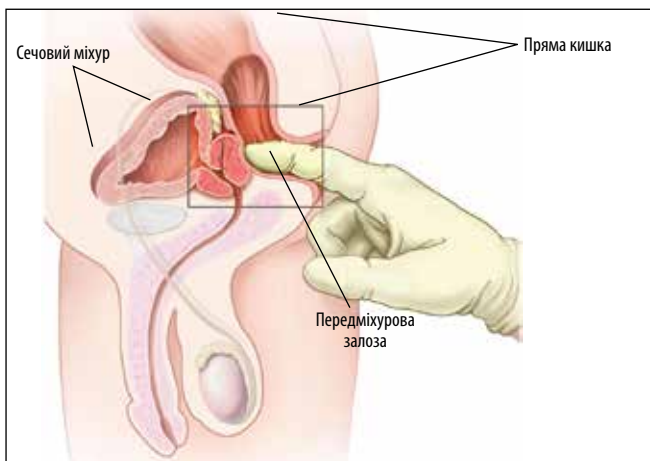


Рис. 3.2. Пальцеве ректальне дослідження передміхурової залози

Пальцьове ректальне дослідження може бути досить неприємним для пацієнта, але при правильному проведенні больових відчуттів викликати не повинне. Біль при пальпації спостерігається при запальному процесі і може свідчити про захворювання навіть при відсутності клінічних проявів.

Сім'яні міхурці в нормі зазвичай важко доступні пальпації, тому велику роль під час їхнього дослідження відіграє положення тіла пацієнта. Найбільше для цього підходить положення пацієнта сидячи на кушетці або на стільці навпочіпки. При запальних, застійних процесах сім'яні міхурці збільшуються в розмірах, стають напруженими та болючими, доступними для пальпації.

В діагностиці захворювань передміхурової залози не менш важливу роль відіграє дослідження її секрету. Для виділення секрету простати виконують масаж залози. Обережно натискаючи пальцем, погладжують простату з латеральної частини кожної частки до центру, після чого рухи продовжують у передньо-задньому напрямку, витискаючи тим самим секрет в уретру. На думку ряду авторів, успішним масаж вважається при виділенні щонайменше 3 крапель секрету.

Закінчуючи пальцьове ректальне дослідження, необхідно зробити круговий рух пальцем для визначення патологічних змін у прямій кишці при їх наявності.

3.2. Лабораторна діагностика

Дослідження сечі

Аналіз сечі є важливим для діагностики абсолютної більшості урологічних захворювань. Для аналізу бажано збирати середню порцію першої ранкової сечі з дотриманням санітарно-гігієнічних вимог, що полягають у ретельному туалеті зовнішніх статевих органів, використанні стерильних контейнерів. При наявності гінекологічної патології або менструації інформативність аналізу сечі значно знижується через високу імовірність потраплення до неї домішок з геніталій. У таких випадках при потребі вдаються до забору сечі шляхом катетеризації сечового міхура. Задля попередження бродіння і руйнування формених елементів сеча має бути доставлена до лабораторії в найкоротші терміни.

Загальний аналіз сечі є найпоширенішим з досліджень. Він є досить простим, швидким і дешевим тестом, включає фізичні, хімічні та мікроскопічні показники. До фізичних відносять колір, прозорість, запах, питому вагу. Нормальна сеча може мати колір залежно від концентрації пігментних речовин (урохром, уробілін тощо) від солом'яно-жовтого до янтарно-жовтого. Різноманітні відтінки червоного кольору від рожевого і аж до бурого зумовлює наявність крові, гемоглобіну або міоглобіну. Окрім того, в рожево-червоний колір сеча забарвлюється після вживання в їжу деяких природних барвників (бурак, чорниці тощо). До змін кольору сечі може призводити патологія печінки. Свіжовипущена сеча повинна бути прозорою. Каламутність зумовлюється наявністю значної кількості домішок (солей, гною, крові, слизу тощо).

Питома вага першої ранкової порції сечі коливається, як правило, в межах 1010–1025, але суттєво залежить від питного режиму. Зниження значень густини сечі (*гіпостенурія*) може бути ознакою хронічної ниркової недостатності, а її підвищення (*гіперстенурія*) –

вказувати на значну кількість білка, глюкози, підвищену втрату рідини іншими шляхами тощо. Для точнішої діагностики змін питомої ваги і, відповідно, концентраційної функції нирок існує проба Зимницького. Хімічні показники загального аналізу сечі визначаються шляхом проведення хімічних реакцій. До них відносять визначення реакції (рН), вмісту білка, глюкози, ацетону, уробіліну, уробіліногену, індикану тощо. У нормі рН сечі може коливатись від 5,0 до 7,0, в середньому складає 5,5–6,5. На величину реакції сечі впливає характер харчування, наявність неспецифічних запальних захворювань.

Білок визначається в нормальній сечі в кількості до 0,033 г/л. При цьому його добова екскреція складає від 30 до 150 мг/день. Перевищення цих значень (*протеїнурія*) може вказувати на наявність нефрологічної патології (гломерулонефрит, тубулоінтерстиційний нефрит), мієломної хвороби тощо (*справжня*, або ниркова, протеїнурія), а також присутність в значній кількості домішок (кров, гній, слиз тощо) – *несправжня*, або позаниркова, протеїнурія. Окрім того, до появи білка в сечі можуть призводити значні фізичні навантаження, переохолодження. Сеча здорової людини не повинна містити глюкози й ацетону.

Наявність цукру в сечі (*глюкозурія*) спостерігається при цукровому і нирковому діабеті, гіпертиреозі, синдромі Іценка – Кушинга.

При мікроскопії осаду сечі виявляють епітелій, еритроцити, лейкоцити, бактерії, циліндри і кристали солей. Нормальна сеча може містити плоский епітелій. Поява циліндричного (кубічного) і перехідного епітелію свідчить про патологію, відповідно, ниркових каналців і сечових шляхів.

Сеча здорової людини еритроцитів не містить (не більше 2 в полі зору мікроскопа). *Еритроцитурія* (поява еритроцитів в сечі) не є специфічною ознакою певного патологічного процесу. Виникає при пухлинних, запальних процесах, травмах нирок та сечових шляхів, сечокам'яній хворобі. Розрізняють змінені, що мають гломерулярне походження, і незмінені еритроцити в сечі. Гломерулярна кровотеча, як правило, супроводжується наявністю еритроцитарних циліндрів і протеїнурією.

Нормальна сеча містить незначну кількість лейкоцитів (до 10 – при мікроскопії осаду). Зростання кількості лейкоцитів (*лейкоцитурія*) свідчить про запальний процес в нирках і (або) сечових шляхах. З метою більш тонкої діагностики джерела еритроцитурії і лейкоцитурії виконується **трисклянкава проба**, що передбачає послідовне збирання сечі хворим у три ємності. Наявність патологічних домішок у першій порції вказує на патологію уретри, в третій – на захворювання передміхурової залози, сім'яних міхурців або шийки сечового міхура. При наявності змін в усіх порціях уражені нирки, сечоводи або сечовий міхур.

За умов підозри на наявність хронічного простатиту може проводитись тест Meares-Stamey (4-склянкава проба). Вона включає після збирання другої порції сечі масаж простати для отримання секрету (3 склянка). Потім пацієнт здійснює сечовипускання – 4 склянка, що разом з третьою дає інформацію про запалення в передміхуровій залозі.

Циліндрурія – наявність циліндрів у сечі. Розрізняють циліндри справжні (гіалінові, епітеліальні, зернисті, восковидні), що є зліпками з ниркових каналців, і несправжні (еритроцитарні, лейкоцитарні, гемоглобінові тощо). Гіалінові циліндри складаються з мукопротеїдів, з'являються після фізичних навантажень, перегрівання, при нефрологічних захворюваннях. Епітеліальні, зернисті і восковидні циліндри свідчать про важку хронічну патологію нирок (нефрит). Еритроцитарна циліндрурія характерна для гломерулонефриту. Лейкоцитарні циліндри з'являються при пієлонефриті, гломерулонефриті, тубулоінтерстиційному нефриті.

В сумнівних випадках для більш тонкої кількісної оцінки вмісту лейкоцитів, еритроцитів і циліндрів проводиться **аналіз сечі за Нечипоренком**. Аналізу підлягає 1 мл центрифугованої середньої порції першої ранкової сечі. В нормі він містить до 1000 еритроцитів, 2000 лейкоцитів, 1–3 гіалінових циліндрів. Широкого застосування цей метод набув для діагностики латентного запального процесу. Інші методи кількісної оцінки лейкоцитурії (Адїсса – Каковського, Амбурже, Рофе, Стансфілда – Уеба) мають історичне значення, так само як і пошук активних лейкоцитів і клітин Штернгеймера – Мальбіна.

З метою виявлення прихованого запального процесу можуть бути проведені **преднізолоний** і **пірогеналовий тести**. Внутрішньовенне введення 10–15 мг преднізолону або внутрішньом'язова ін'єкція 50 мкг пірогеналу призводять до зростання кількості лейкоцитів в 1 мл сечі.

Загальний аналіз сечі може просто констатувати наявність бактерій в сечі (*бактеріурія*). Для оцінки бактеріурії проводиться **бактеріологічне дослідження сечі**. Виявлення 100 000 КУО/мл свідчить про інфікованість сечових шляхів – *справжня бактеріурія*. Менша кількість бактерій свідчить про контамінацію (зовнішнє забруднення) сечі – *несправжня бактеріурія*. На практиці бактеріологічне дослідження сечі, окрім визначення виду мікрофлори, завжди поєднується з оцінкою чутливості бактерій до антибактеріальних препаратів (антибіотикограмою). Збудники специфічних інфекцій потребують спеціальних методів дослідження для їх виявлення. Мікобактерії туберкульозу можуть бути виявлені шляхом бактеріоскопії специфічно забарвленого осаду сечі (за Цілем – Нільсеном), бактеріологічним методом (при використанні спеціальних середовищ), полімеразною ланцюговою реакцією (ПЛР).

Кристалурія – наявність кристалів солей в сечі. Залежить від реакції сечі. В кислій сечі осідають оксалати кальцію, кристали сечової кислоти, цистинові кристали. В лужній сечі виявляють фосфати кальцію і трипельфосфати.

Для швидкого дослідження сечі існують тестові смужки, що дозволяють оцінити реакцію сечі, наявність крові (гемоглобін), білка, лейкоцитів, нітритів сечі. Чутливість такої якісної реакції щодо гематурії становить понад 90 %, але специфічність знижують хибнопозитивні результати, пов'язані з підвищеною концентрацією сечі. Тест на наявність лейкоцитів може бути хибнонегативним за наявності концентрованої сечі, глюкозурії, уробіліногену, в результаті прийому великої кількості аскорбінової кислоти. Позитивна реакція на нітрити може свідчити про наявність бактеріурії через те, що багато штамів грамнегативних бактерій перетворюють нітрати на нітрити. Отже, цей тест має високу специфічність, але невисоку чутливість.

Цитологічне дослідження сечі використовують для діагностики пухлин сечових шляхів. Забір сечі проводиться безпосередньо з сечових шляхів після катетеризації або цисто(уретеро)скопії через швидке руйнування клітин при знаходженні в сечовому міхурі. Позитивним вважається цитологічне дослідження, при якому виявляються атипові уротеліальні клітини. Це можливо при онкологічних захворюваннях сечових шляхів (перехідноклітинна карцинома, плоскоклітинна карцинома, аденокарцинома), після радіотерапії (особливо протягом 12 місяців), застосування цитотоксичних препаратів (циклофосамід, циклоспорин тощо), при наявності конкрементів сечових шляхів. Клітини аденокарциноми дуже рідко виявляються в сечі. Не виникає складнощів у дослідженні при виявленні клітин низькодиференційованої уротеліальної карциноми на відміну від високодиференційованого її варіанта через схожість останньої на клітини нормального уротелію.

Дослідження крові

Більшість урологічних захворювань потребують проведення **загального аналізу крові**. Зниженням рівня гемоглобіну, еритропенією супроводжуються травматичні ушкодження, пухлинні процеси, що супроводжуються гематурією, хронічний пієлонефрит, хронічна хвороба нирок. Анемізація характерна також для туберкульозу нирок. До еритроцитозу може призводити рак паренхіми нирки. Лейкоцитозом нерідко зі зсувом лейкоцитарної формули вліво супроводжуються гострі запальні процеси нирок, передміхурової залози, органів калитки. Тромбоцитопенія може призводити до гематурії. Прискорення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) характерне для запальних та пухлинних процесів, нефрологічних захворювань, анемії.

Біохімічне дослідження може включати визначення рівня креатиніну, сечовини, електролітів сироватки крові, що є особливо актуальним для пацієнтів з нирковою недостатністю. З метою оцінки клубочкової фільтрації у хворих визначають кліренс креатиніну шляхом співставлення величини креатиніну крові і наступної порції сечі. Ізольоване підвищення рівня креатиніну в крові може свідчити про рефлюкс сечі у венозне русло за умов гострої обструкції верхніх сечових шляхів. ~~Також він може бути розрахований за допомогою формул, що враховують рівень креатиніну сироватки крові, вік і вагу пацієнта.~~ Ізольоване підвищення сечовини може вказувати на патологію печінки, легень, кишечника. Корисним може стати визначення рівня глюкози, сечової кислоти, білірубіну, загального білка, лужної фосфатази сироватки крові.

Великого поширення в діагностиці раку передміхурової залози набула серологічна діагностика (хемолюмінесценція) – аналіз крові на **простатичний специфічний антиген (ПСА)**. Ця субстанція є ферментом глікопептидної природи, що виробляється простатичними епітеліальними клітинами і служить для розрідження еякуляту. Більша частина ферменту виділяється в ацинуси, але невеликі кількості знаходяться в крові і сечі. Значення сироваткового ПСА незрозуміле. Більша частина (75 %) його перебуває у зв'язаному з сироватковими білками стабільному стані і метаболізується в печінці, в той час як 25 % знаходиться у вільному стані і екскретуються з сечею. Вільний ПСА може існувати в двох ізоформах: proPSA і BPSA, які асоціюються, відповідно, з раком і доброякісною гіперплазією передміхурової залози. Період напівжиття цієї молекули складає 2,2 доби. Умовно нормальним рівнем ПСА сироватки крові вважається < 4 нг/мл. Однак це значення потребує корекції з урахуванням віку, об'єму передміхурової залози. Показаннями для дослідження ПСА сироватки крові є наявність симптомів нижніх сечових шляхів, змін при пальцевому ректальному дослідженні, болю в кістках, особливо в поперековій ділянці, незрозуміла анемія, анорексія, втрата ваги, спонтанні тромбоемболії, асиметричний набряк нижньої кінцівки, моніторинг раку передміхурової залози.

Шляхом хемолюмінесцентного аналізу можуть визначатись і інші онкологічні маркери – альфа-фетопротеїн, хоріонічний гонадотропін, що виявляється у підвищеній кількості при пухлинах яєчка, а також гормони крові (наприклад, тестостерон).

Дослідження інших біологічних рідин

Мікроскопічне і бактеріологічне дослідження секрету передміхурової залози, отриманого шляхом її масажу, надзвичайно важливі у діагностиці хронічних запальних процесів передміхурової залози. У нормальному секреті при мікроскопії визначаються лецитинові

зерна в значній кількості, невелика кількість амілоїдних тілець, епітелій, і до 10 лейкоцитів в полі зору. Секрет передміхурової залози не повинен містити бактерій і еритроцитів.

Мікроскопія виділень з сечівника виконується у хворих на уретрит. З метою ідентифікації збудника запального процесу використовують також бактеріологічне дослідження, пряму імунофлуоресценцію та ПЛР.

Мікроскопія еякуляту (спермограма) – дослідження еякуляту – проводиться з метою оцінки фертильної функції чоловіка.

3.3. Променеві методи дослідження

УЗД

Маючи трохи більше ніж півстолітню історію використання в медицині, **УЗД** на сьогодні стало, мабуть, найпоширенішим із методів променевої діагностики і замінило собою цілу низку застарілих діагностичних технологій. Передусім – завдяки неінвазивності та безпечності поряд із високою інформативністю та рентабельністю.

УЗД – метод дослідження за допомогою звукових хвиль ультрависокої частоти. У медичній практиці тканини, відображені на УЗ-моніторі в системі сірої шкали, мають різну ехографічну щільність (ехогенність). Тканини більшої акустичної щільності (гіперехогенні) видаються світлішими. Наприклад, конкременти візуалізуються у вигляді чітко контурованих структур, нижче яких визначають темну доріжку – акустичну тінь. Утворення останньої зумовлене повним відбиттям ультразвукових хвиль від поверхні каменю. Тканини зниженої акустичної щільності (гіпоехогенні) видаються на екрані темнішими, а рідинні утворення – максимально темними – ехонегативними (анехогенними).

Ультразвукова доплерографія використовується для візуалізації судин і оцінки параметрів кровотоку. Сигнали при цьому реєструються графічно (у вигляді кольорового спектра на екрані монітора) та акустично, відтворюючи хвилеподібний шум потоку крові в судині з частотою серцебиття пацієнта.

УЗД нирок і верхніх сечових шляхів дозволяє визначати топографічні особливості, розміри, стан паренхіми, синуса нирок, чашково-мискової системи (ЧМС), паранефральної клітковини, наявність у нирках і верхніх сечових шляхах патологічних утворень, а також ступінь дихальної рухливості нирки.

У нормі паренхіма нирки має вигляд однорідної гіпоехогенної структури товщиною 15–19 мм. Її внутрішня частина межує із синусом нирки й має трохи нерівний контур через сосочки, що виступають у синус. Іноді, особливо у дітей та в осіб молодого віку, у нирковій паренхімі видно піраміди трикутної форми, спрямовані основою до зовнішнього контуру нирки, а верхівкою – у синус, утворюючи сосочки. Вони мають нижчу ехоцильність, ніж паренхіма. В нирковому синусі, за ехогенністю подібному до паранефральної клітковини, можна візуалізувати деякі судинні пучки, ЧМС у нормі не визначається. При дослідженні хворих з водним навантаженням або при наповненому сечовому міхурі миска візуалізується у вигляді анехогенного утворення. Її передньо-задній розмір не перевищує 15 мм. Забезпечуючи гарну візуалізацію нирок, УЗД дає слабку анатомічну деталізацію сечоводів, а середня третина їх не простежується через газ у кишечнику (рис. 3.3).



Рис. 3.3. Ультразвукова сканограма правої нирки

Показаннями до УЗД нирок і верхніх сечових шляхів є їх аномалії розвитку, гострі й хронічні запальні захворювання, травми, гематурія, сечокам'яна хвороба, диференційна діагностика об'ємних утворень, гідронефроз, нефункціонуюча нирка, стійка некоригована артеріальна гіпертензія, хронічна хвороба нирок, контроль за станом трансплантованої нирки. Під УЗ-контролем можуть також виконуватись черезшкірні операції – пункційна біопсія нирки та нефростомія.

Підготовка до дослідження необхідна у випадках потреби візуалізації ниркових судин і ектопованих нирок, коли дослідження проводиться з боку передньої черевної стінки і якщо не вдалося оглянути нирки через підвищену кількість газу в кишечнику. Виключаються продукти, що викликають підвищене газоутворення (чорний хліб, капуста, бобові тощо), призначаються сорбенти всередину та очисні клізми – напередодні ввечері й ранком у день дослідження.

УЗД сечового міхура. Показаннями до проведення дослідження є новоутворення, травми, камені й дивертикули сечового міхура, гематурія, порушення відтоку сечі з сечового міхура (інфравезикальна обструкція), необхідність визначення об'єму залишкової сечі. Під УЗ-контролем у сечовий міхур черезшкірно може бути встановлений надлобковий катетер.

УЗД сечового міхура може проводитися з боку передньої черевної стінки (трансабдомінально), через пряму кишку (трансректально), через сечівник (трансуретрально) і через піхву (трансвагінально). Останні три методики більш інвазивні, тому їх використовують для уточнення інформації, отриманої за допомогою трансабдомінального дослідження.

Підготовка до дослідження включає наявність не менше 100 мл сечі у сечовому міхурі. Для достатнього його наповнення за 2–3 години до дослідження призначається водне навантаження. Перед трансректальним дослідженням необхідне виконання очисної клізми.

Під час УЗД оцінюються об'єм, форма, контури сечового міхура, товщина його стінок, наявність конкрементів, дивертикулів, пухлин та визначення характеру їх росту. Нормальний сечовий міхур являє собою округле, з чіткими контурами, симетричне ехонегативне утворення, без внутрішніх ехоструктур зі стінкою завтовшки 3–5 мм, об'ємом 200–300 мл

у дорослої людини. Наприкінці дослідження проводять вимір кількості залишкової сечі після самостійного сечовипускання. Об'єм залишкової сечі, подібно об'єму сечового міхура, вимірюється за спеціальною формулою або за допомогою комп'ютерної програми УЗ-апарата. У здорової людини в сечовому міхурі після сечовипускання залишається не більше 20 мл сечі. Наявність залишкової сечі свідчить про гіпотонію детрузора, яка може виникати внаслідок порушення іннервації сечового міхура, інфравезикальної обструкції або їх поєднання. Водночас слід враховувати варіабельність об'єму залишкової сечі, який може змінюватись день від дня більше як на 150 мл. Уникнути діагностичної похибки дозволяють повторні вимірювання.

УЗД уретри (УЗД-уретрографія) проводиться тільки у чоловіків з метою визначення локалізації, протяжності і вираженості рубцевого процесу в уретрі та оцінки ступеня порушення її кровопостачання в зоні ураження.

Метод потребує введення в просвіт уретри близько 15 мл стерильної води або ізотонічного розчину з подальшим затисканням зовнішнього отвору сечівника на час дослідження (протипоказаний при гострому уретриті). Дослідження проводиться в положенні хворого лежачи за допомогою зовнішнього лінійного та ректального УЗ-датчиків.

Отримані дані дозволяють оцінити ступінь склерозування спонгіозного тіла, яке забезпечує кровопостачання сечівника, і таким чином адекватно обрати метод хірургічного лікування стриктури уретри.

УЗД передміхурової залози й сім'яних міхурців. Показання до проведення дослідження: гострі та хронічні запальні захворювання передміхурової залози й сім'яних міхурців, пухлини передміхурової залози, інфравезикальна обструкція, патологічні зміни сперми. Під УЗ-контролем проводять пункційну біопсію передміхурової залози.

Деталізовано оцінити стан передміхурової залози й сім'яних міхурців дозволяє трансректальне УЗД (через пряму кишку). Трансректальне УЗД протипоказане при наявності ускладненого геморою, гострих запальних захворюваннях прямої кишки й шкіри навколо анального отвору. У таких випадках та в разі відмови хворого від трансректального дослідження – виконується трансабдомінальне.

Підготовка до дослідження така сама, як для УЗД сечового міхура. При захворюваннях передміхурової залози об'єм дослідження звичайно виходить за межі її візуалізації, оскільки виникає необхідність визначення стану органів, патогенетично пов'язаних із захворюванням передміхурової залози. Зокрема досліджуються передміхурова залоза й сім'яні міхурці із з'ясуванням їх співвідношення з навколишніми органами, сечовий міхур із визначенням його об'єму та вимірюванням кількості залишкової сечі, за показаннями – верхні сечові шляхи, нирки і печінка щодо виявлення ускладнень, наприклад, уростазу або метастазів.

При ехографії передміхурової залози послідовно визначають її лінійні розміри та об'єм, оцінюють симетричність часток відносно уретри, вираженість капсули, рівність контурів, ехоструктуру, стан перипростатичного венозного сплетення.

У нормі, за даними УЗД, передміхурова залоза дорослого чоловіка симетрична, має передньо-задній розмір 16–23 мм, верхньо-нижній – 24–41 мм, поперечний – 27–43 мм, об'єм – 20–25 мл, однорідну структуру з рівними контурами і чітко вираженою капсулою. Сім'яні міхурці, симетрично розташовані відразу над верхньою частиною передміхурової залози, мають максимальний верхньо-нижній розмір у своїх початкових відділах – 8–10 мм.

УЗД органів калитки й статевого члена. Показання: будь-яке збільшення калитки в об'ємі (гострі та хронічні запальні захворювання, травми, перекут, кісти, пухлини яєчка

і його придатка, варико- і гідроцеле), травми, пухлини та фібропластична індурація статевого члена (хвороба Пейроні), еректильна дисфункція судинного походження.

Протипоказанням до проведення УЗД можуть бути важкі запальні зміни шкіри калитки й статевого члена. Підготовка до дослідження включає гігієну зовнішніх статевих органів.

За допомогою УЗД оцінюють товщину стінок калитки, розміри, форму, чіткість контурів яєчок та придатків, їхню ехоструктуру та симетричність, стан сім'яних канатиків. На сканограмах визначають також піхвову оболонку яєчка, перетинку калитки, наявність або відсутність об'ємних утворень, рідини в порожнині калитки. При застосуванні доплерографії розрізняють артеріальні судини яєчка та органів калитки, вени сім'яного канатика, оцінюють стан кровотоку в них.

У нормі товщина стінок калитки не перевищує 8 мм. Яєчко має однорідну, ізоехогенну з головкою придатка ехоструктуру помірної щільності з посиленням ехосигналів від середостіння яєчка. Тіло і хвіст придатка можуть не визначатись. Сім'яний канатик виглядає як ехогенний тяж. Між листками піхвової оболонки в ділянці синуса яєчка і головки придатка визначається незначна кількість рідини. На поверхні яєчка та придатка можуть зустрічатися привіски (гідатиди) розмірами 2–5 мм.

УЗД статевого члена дозволяє оцінити структуру кавернозних і спонгіозного тіл, білочної оболонки, виявити в них фіброзні вclusions, візуалізувати судини із визначенням їхнього стану, наявності атеросклеротичних бляшок. Доплерографічно оцінюють стан кровотоку в дорзальних артеріях статевого члена в різні фази ерекції, застосовуючи аудіовізуальну та фармакологічну стимуляцію.

Новітні різновиди УЗД

Ультразвукова томографія (соно-КТ) базується на сумачії ехосигналів основної площини сканування з додатковими зображеннями, одержуваними за допомогою невеликого кутового відхилення досліджуемого променя в реальному масштабі часу, дозволяє добитися ефекту просторового накладення, удвічі підвищує точність і контрастність візуалізації. За допомогою даної методики краще диференціюються рідинні утворення нирок (за рахунок хорошої візуалізації їх капсули і поліпшеної здатності до виявлення внутрішніх структур), дрібні конкременти (при їх розмірах від 4 міліметрів) нирки, сечового міхура і навіть сечівника, які були раніше невидимі при стандартній ультрасонографії.

Гармонійна ехографія – в основі лежить ефект нелінійної взаємодії ультразвукової хвилі з біологічною тканиною. Метод дозволяє не тільки підвищити майже в три рази чіткість і контрастність візуалізації, але й позбутися непотрібних артефактів. З його допомогою вдається чітко візуалізувати не тільки паренхіматозну пухлину, але й псевдокапсулу останньої. Дані про її поширеність мають високу значимість при визначенні доцільності органозберігаючої операції при нирково-клітинному раку. Папілярні пухлини миски важко діагностуються при звичайній ультрасонографії, але добре візуалізуються із застосуванням гармонійного УЗД. Можливості цього методу істотно розширюються при застосуванні УЗ-контрастних речовин. У більшій мірі це стосується діагностики пухлинних уражень нирок і передміхурової залози. Висока контрастність ракового вогнища в передміхуровій залозі при застосуванні гармонійної ехографії з контрастним підсиленням забезпечує більш точну його біопсію.

Ще одним новітнім різновидом УЗД є **еластографія**, що дозволяє картувати мінімальні відмінності в щільності тканини досліджуваного органа (рис. 3.4). В урології ця високоточ-

на методика знайшла застосування при діагностиці раку передміхурової залози. Проведення біопсії передміхурової залози під контролем трансректальної еластографії підвищило верифікацію цього захворювання.

Тривимірне (3D) УЗД в урології найчастіше застосовують для діагностики захворювань передміхурової залози. 3D-ехографія також знаходить практичне застосування в діагностиці та визначенні стадії раку сечового міхура (рис. 3.5). Загальне виявлення новоутворень за допомогою даного методу досягає 96 %, тоді як двовимірне УЗД дозволяє діагностувати лише 81 % пухлин стінки сечового міхура.

Однією з нових можливостей 3D-ехографії сечового міхура є **віртуальна цистоскопія**, що дозволяє неінвазивно і детально розглянути орган зсередини, розпізнати не тільки новоутворення, але й дивертикули, уретероцеле, конкременти та інші патологічні зміни сечового міхура (рис. 3.6).

Ендолюмінальна ультрасонографія – сучасний метод, заснований на введенні спеціальних УЗ-зондів у порожнисті органи. В ендоурології використання внутрішньопорожнинного УЗД стало можливим завдяки розробці ригідного трансуретрального датчика, що з'єднується з цисто(нефро)скопом, а також нових типів скануючих датчиків, створених на основі довгого тонкого і гнучкого катетера (за типом сечовідного). В урології він частіше застосовується для високоточного стадіювання папілярних новоутворень сечових шляхів, оцінки вираженості та протяжності стриктур сечівника і сечоводу, також з метою виявлення дивертикулів уретри.

Мікційна УЗ-цистоуретроскопія – дозволяє в реальному часі візуалізувати шийку сечового міхура і простатичний відділ сечівника під час сечовипускання при одночасному визначенні уродинамічних параметрів. Різновид даного методу – **доплерівська мікційна цистоуретроскопія** – дозволяє визначити лінійні швидкісні показники потоку сечі в задньому відділі сечівника.

Еходоплерографія – один з інформативних УЗ-методів оцінки органного кровообігу, який дозволяє оцінити спроможність механізму ерекції. Метод забезпечує кількісну оцінку венооклюзивного механізму ерекції, що дозволяє розцінювати його як серйозну альтернативу високоінвазивній фармакокавернозотометрії.

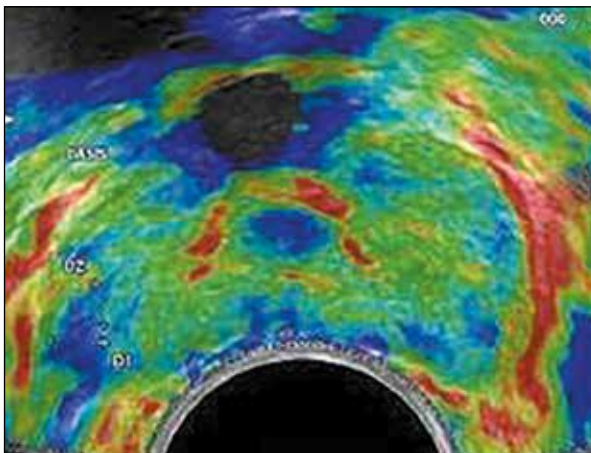


Рис. 3.4. Еластограма передміхурової залози (синій вказує на щільніші ділянки паренхіми)

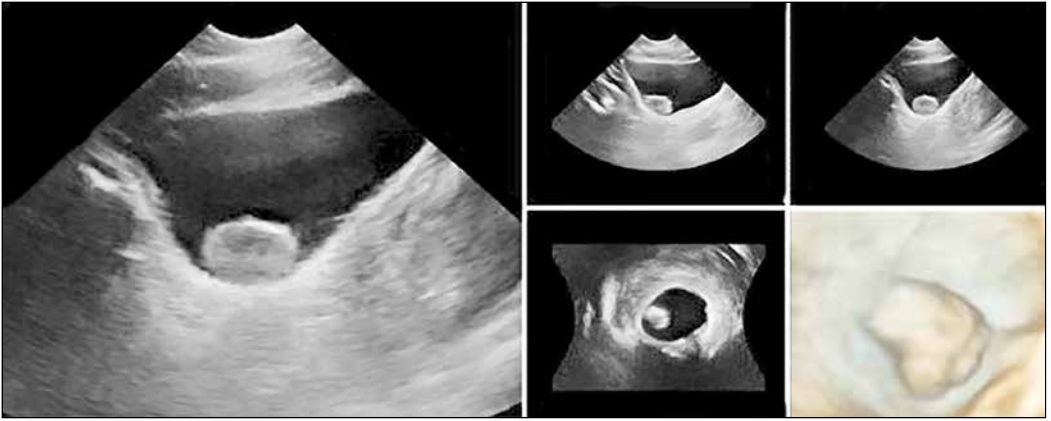


Рис. 3.5. 3D-ехограма пухлини дна сечового міхура

Тривимірна еходоплерографія застосовується в урології для розпізнавання раку передміхурової залози і дозволяє виявити ізоехогенні ракові фокуси, а також оцінити інвазію онкологічного ураження за межі капсули передміхурової залози.

Інвазивна діагностика під контролем ультразвукового зображення

У діагностиці урологічних захворювань біопсія ураженого органа нерідко набуває вирішального значення. Широке впровадження в клінічну практику методу УЗД зумовило й ширше застосування в практичній урології черезшкірної пункційної біопсії, оскільки візуальне контролювання цієї інвазивної маніпуляції забезпечило суттєве підвищення її безпечності та ефективності.

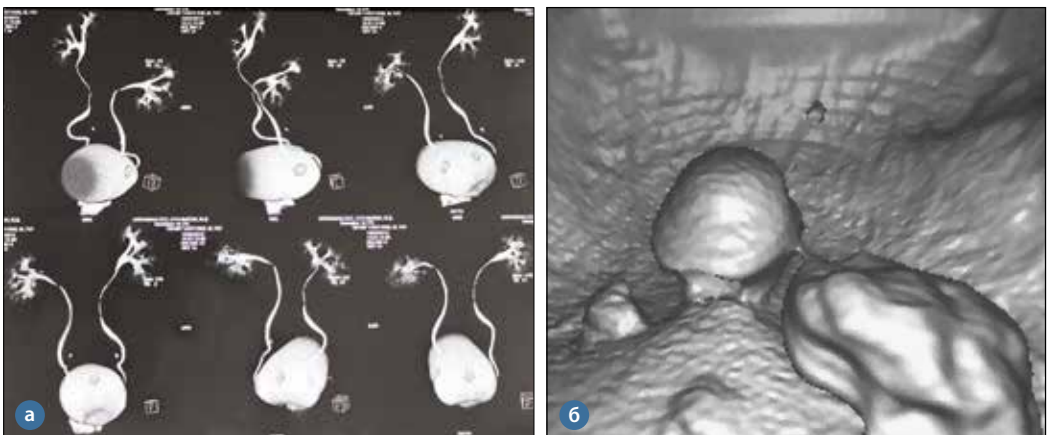


Рис. 3.6. Візуалізація множинних пухлин сечового міхура: а) КТ-віртуальна урограма; б) Віртуальна цистоскопія

Черезшкірна пункційна біопсія нирки в урологічній практиці виконується головним чином з метою визначення або уточнення морфологічної структури виявленого новоутворення. Для отримання матеріалу звичайно вдаються до тонкоголкової біопсії (використовують голки діаметром 1,2 мм).

Для попередження ускладнень пункційної біопсії до маніпуляції призначають **антибактеріальні, і гемостатичні засоби**. У стаціонарних або амбулаторних умовах, як правило, під місцевим знеболенням, у положенні хворого на животі в точці на спині, що лежить на 10–12 см латеральніше середньої лінії, трохи нижче XII ребра на невелику глибину у нирку вводять троакар, по якому проводять голку, сполучену зі шприцом. Голку просують вглиб нирки, при цьому в неї за допомогою створеного шприцом негативного тиску аспірують стовпчик ниркової тканини. Голку і троакар витягають, не припиняючи аспірації.

Протипоказання до проведення пункції: відсутність контакту з пацієнтом; недостатня візуалізація новоутворення; декомпенсовані порушення в системі згортання крові; порушення проникності судинної стінки; високий артеріальний тиск; уростаз у нирці; локалізація новоутворення в зоні з високим ризиком виникнення ускладнень; технічні труднощі при виконанні пункції.

Тонкоголкова пункційна біопсія під контролем УЗД вважається відносно безпечним інвазивним дослідженням, хоча в процесі і після виконання процедури можливі деякі ускладнення: сильний біль у місці пункції і за ходом нервових закінчень; кровотеча через ушкодження кровоносних судин; утворення периренальної гематоми; інфікування ділянки та нагноєння каналу пункції; імплантація ракових клітин за ходом пункційного каналу.

Пункційна біопсія передміхурової залози широко застосовується для діагностики раку передміхурової залози. Виконується трансректальним, трансперинеальним (рідше) доступами за допомогою УЗ-датчика.

З метою підвищення діагностичної цінності дослідження тканину беруть з 6–12 ділянок передміхурової залози (поліфокальна біопсія). Для профілактики інфекційно-запальних ускладнень напередодні увечері хворому ставлять очисну клізму і призначають антибактеріальну профілактику (фторхінолони). Перед процедурою очищають пряму кишку повідон-йодом.

Дослідження виконується амбулаторно. Частота ускладнень невелика і складає близько 1 %, включаючи наявність крові в сечі та калі, лихоманку, гостру затримку сечовипускання, гострий простатит, сепсис.



Рентгенологічні дослідження є основними для значної кількості урологічних захворювань. Історія їх використання налічує понад 110 років. Певний час до початку застосування ультразвукової діагностики наприкінці ХХ сторіччя рентгенологічні методи були єдиним неінвазивним методом дослідження. Особливістю рентгенівського дослідження є те, що воно дозволяє об'єктивно оцінити не тільки морфологію органів сечової системи, а й функцію. Завдяки цьому вони нерідко займають домінуючу роль в урологічному обстеженні. На сьогодні можна навести вражаючий список основних рентген-досліджень в урології: оглядова урографія, ретроградна (висхідна) уретеропієлографія, екскреторна урографія, антеградна пієлографія, уротомографія, ниркова ангиографія і флебографія, тазова флебографія та артеріографія, цистографія, простатографія, уретрографія, везикулографія, епідидимографія, пневмографія калитки, урокінематографія, лімфографія та інші. Немає сенсу розкривати зміст кожного з них. Знати їх – завдання спеціаліста. Зупинимось на найбільш значимих і розповсюджених.

Підготовка пацієнтів до рентгенівського дослідження

Пацієнт може бути підготовлений до дослідження шляхом застосування дієти, очисних клізм або проносних засобів. Жоден зі вказаних способів не є ідеальним. Більше того, така підготовка не демонструє переваг у більшості пацієнтів порівняно з її повною відсутністю. В кожному випадку слід підходити до підготовки пацієнта індивідуально. Обов'язковою є підготовка пацієнтів з хронічними запорами. З метою очищення кишечника їм можуть призначатись такі проносні засоби, як макрогол. Усім пацієнтам при можливості рекомендується перебування у вертикальному положенні протягом 1,5–2 годин. Іноді хворим з метою попередження "голодного" газоутворення рекомендується легкий сніданок. Класично, перш ніж виконати оглядовий знімок органів сечової системи, протягом 2–3 днів виключають з раціону хворого продукти, що дають надмірне газоутворення (чорний хліб, картопля, капуста, квасоля, солодкі фрукти, незбиране молоко тощо), обмежують сіль. Можливе призначення активованого вугілля 4 рази на добу напередодні і вранці в день дослідження по 0,5–1,0 г.

Підготовка хворого до екскреторної урографії включає при відсутності протипоказань (дитячий і старечий вік, цукровий діабет, ниркова недостатність) утримання від вживання рідини протягом ночі і зранку в день дослідження.

Уретрографія спеціальної підготовки не потребує.

Оглядова урографія

Як правило, рентгенологічне дослідження урологічного хворого завжди починають з оглядової урографії. Урографія (від грецького: *uron* – сеча і *graphos* – пишу) – вивчення сечової системи за допомогою рентгенографії.

Для попередження опромінення яєчок зовнішні статеві органи у чоловіків прикривають захисним екраном. У жінок захист яєчників неможливий через їх близьке розміщення до органів сечової системи.

Оглядова урографія дозволяє визначити: а) структуру кісткової тканини видимих відділів скелета (нижніх ребер, хребтового стовпа, таза, кульшових суглобів); б) чіткість контурів поперекових м'язів; в) наявність тіней конкрементів у нирках і сечових шляхах, передміхуровій залозі, а також наявність звапнень в органах черевної порожнини і заочеревинного простору; г) положення, величину і форму нирок, їхні контури і структуру тіні. Контури нирок визначаються у 60 % пацієнтів. У інших цьому заважають надмірна жирова клітковина, значна розвиненість м'язової тканини. На оглядовій рентгенограмі сечової системи тіні нирок визначаються з обох боків від хребта. Права нирка зазвичай розміщена дещо нижче лівої. Розміри нирок приблизно однакові, верхні полюси нахилені до хребта. Поздовжні осі нирок розташовані паралельно краям поперекових м'язів (рис. 3.7). Якщо поздовжні осі нирок розташовані паралельно осі хребта, слід припустити наявність підковоподібної нирки.

Оглядова урографія дозволяє виявити камені нирок і сечових шляхів, за винятком рентгенонегативних (уратних, ксантинових, цистинових).

За камені сечових шляхів можуть бути помилково прийняті сторонні тіла заочеревинного простору, камені жовчого міхура, калові камені, флеболіти, звапнені каверни, ділянки новоутворень чи лімфатичних вузлів та аневризматичних розширених судин.

На оглядовій урограмі нерідко вдається побачити аномалії скелета, метастази, патологічні його зміни, які можуть зумовлювати порушення функцій сечової системи.



Рис. 3.7 Оглядова урограма. Зображення нирок, поперекових м'язів

Краї поперекових м'язів у нормі мають вигляд смуги з чіткими контурами, яка йде від I поперекового хребця до таза. Відсутність чи змазаність обрисів цього м'яза з одного боку може свідчити про наявність рідини в заочеревинному просторі, зумовлену запальним процесом або травмою. У нормі в дітей дошкільного віку краї поперекових м'язів визначаються недостатньо, тому цей симптом при встановленні діагнозу не враховують.

Якщо сечоводи на оглядовій урограмі в нормі непомітні, то контури сечового міхура можуть визначатись при наповненні його концентрованою сечею. На оглядовій урограмі в сечовому міхурі можуть бути виявлені камені або сторонні тіла, які потрапили туди через просвіт сечівника.

Екскреторна урографія

Екскреторна (видільна) урографія ґрунтується на здатності нирок захоплювати йодовмісні контрастні речовини з крові, **накопичувати їх**, виділяти шляхом клубочкової фільтрації, заповнюючи чашки, миски, сечоводи та виводити з сечею. Дослідження дозволяє оцінити функціональний стан нирок, а також виявити аномалії розвитку нирок і сечових шляхів, локалізацію в них каменів, пухлини тощо.

Розрізняють високоосмолярні та низькоосмолярні водорозчинні препарати йоду. Прикладом перших є триатомні препарати йоду (натрію амідотризоат) у високій концентрації – 60–76 %. Їх осмолярність у п'ять разів перевищує таку **плазми**. До низькоосмолярних відносять йогексол, йодиксанол, йопромід.

Частота побічних дій у разі застосування високоосмолярних контрастних речовин складає близько 5 %, низькоосмолярних < 1 %. До них відносять анафілактичний шок, набряк Квінке, бронхоспазм, кропив'янку, серцеву недостатність, ураження ЦНС. Частіше такі реакції на йодовмісні контрастні речовини розвиваються у пацієнтів з алергією на йод, астмою, полівалентною алергією. Попереднє введення глюкокортикоїдів не менш як за 12 годин до проведення дослідження знижує ризик виникнення побічних дій. Йодовмісні

контрастні речовини мають нефротоксичну дію. У 10 % пацієнтів відзначається підвищення рівня сироваткового креатиніну, що з часом нормалізується самостійно.

Показаннями для проведення екскреторної урографії є гематурія, підозра на наявність конкрементів, захворювань нирок і сечових шляхів, контроль результатів лікування.

Протипоказання до екскреторної урографії: виражена недостатність нирок (рівень креатиніну сироватки крові вдвічі перевищує норму, відносна густина сечі нижча 1,010); порушення функцій серця, судин; підвищена чутливість до препаратів йоду, тиреотоксикоз, вагітність, серйозні алергічні реакції на йодмісні контрастні речовини.

Через 1–2 хв після внутрішньовенного введення препарату спостерігається насичення всієї паренхіми нирок. На рентгенівському знімку, виконаному в цей час – нефрограмі – відображається контрастована паренхіма нирки. Чашково-мискова система і верхні сечові шляхи при задовільній функції нирок починають виявлятися через 5–10 хв. Тому перший знімок роблять через 7–10 хв після введення рентгеноконтрастної речовини, другий – через 15–20 хв, наступний – через 25–30 хв. При порушенні функції нирок виконують відстрочені знімки – через 40–60 хв, 1,5–2 год чи пізніше. Один зі знімків можна виконати на вдиху і видиху (щоб уточнити ступінь рухомості нирок).

При інтерпретації урограм визначають насиченість рентгеноконтрастною речовиною паренхіми нирок, їх величину, форму, положення, контури; час та інтенсивність заповнення контрастною рідиною чашково-мискової системи, сечоводів, сечового міхура в динаміці, стан верхніх сечових шляхів. Час, чіткість появи зображення і швидкість евакуації рентгеноконтрастної речовини дають змогу визначити функціональні порушення, різні деформації – органічні дефекти (рис. 3.8).



Рис. 3.8. Екскреторна урограма. Контрастною речовиною заповнена чашково-мискова система, зберігається цистоїдна функція сечоводів. Частково заповнений сечовий міхур

Ортостатична екскреторна урографія включає додатковий знімок у вертикальному положенні хворого з метою визначення ступеня рухомості нирок.

Інфузійна урографія показана при обстеженні хворих на ранніх стадіях ниркової недостатності, при малій інформативності екскреторної урографії.

Рентгеноконтрастну рідину розводять до 35 % концентрації 5 % розчином глюкози або ізотонічним розчином натрію хлориду. Вводять її внутрішньовенно крапельно протягом 5–30 хв. Доза для дорослої людини визначається із розрахунку 1 мл/кг маси тіла. Для дітей дозу розраховується відповідно до конструкції на використання конкретної контрастної речовини.

Урограми виконують через 1, 10 і 20 хв після введення рентгеноконтрастної речовини, а якщо потрібно, роблять відстрочені знімки.

Інфузійна урографія є функціональним тестом, і при хорошій функції нирок на 3-й хвилині чітко контрастуються ниркові чашечки і миски, а на 5–7-й – сечовий міхур. Сповільнене надходження рентгеноконтрастної речовини (або її відсутність) в одну з нирок вказує на зниження її функції. Така

картина може спостерігатись при нирковій кольці і пояснюється порушенням (у цей момент) уро- і гемодинаміки.

Тіні сечоводу на серійних екскреторних урограмах у нормі змінюються, що пояснюється його скоротливістю. При дискінезії визначається спазм ниркових чашечок і сечоводів. Якщо на екскреторній урограмі сечовід добре виявляється по всій довжині, то це може вказувати на зниження його тону. Під час інфузійної урографії внаслідок перманентного надходження рентгеноконтрастної речовини в кров'яне русло нирки заповнюються краще і сечовід можна побачити по всій його довжині. При сечокам'яній хворобі на екскреторних чи інфузійних урограмах можна не лише побачити рентгеннегативні конкременти, визначити їх форму та розміри, а й встановити ступінь порушення функції нирки, уродинаміки. Ампутації, деформації чашечок, зміна контурів ниркової миски і нирки можуть вказувати на пухлину.

Різні форми туберкульозного процесу супроводжуються скороченням та відшнуровуванням чашечок, роз'їданням ниркового сосочка, поодинокими чи множинними кавернами, які можуть сполучатися з чашечками чи нирковою мискою, а також зміною конфігурації сечоводів та сечового міхура.

Дуже інформативні ці методи дослідження при гідронефрозі та уретерогідронефрозі; за їх допомогою вдається не лише встановити ступінь розширення порожнин нирки, а й уточнити ступінь порушення функції, простежити за динамікою лікування.

Ретроградна уретеропієлографія

Ретроградна (висхідна) уретеропієлографія дозволяє з'ясувати анатомічний стан порожнинної системи нирки (рис. 3.9). Ретроградна пієлографія проводиться за допомогою оптичного приладу – катетеризаційного цистоскопа, через який у нирку заводиться сечовідний катетер для введення рентгеноконтрастної рідини або – для виявлення рентгеннегативних каменів – газ (кисень або вуглекислий газ). Об'єм контрасту з метою попередження пієлоренальних рефлюксів і ниркової кольки не повинен перевищувати фізіологічну ємність порожнинної системи нирки. Показаннями до ретроградної пієлографії можуть бути уратний уролітіаз, медулярний некроз, папілярна пухлина ниркової миски, підозра на туберкульоз, а також відсутність інформації про анатомічний стан порожнинної системи нирки через відсутність її функції на екскреторній урографії. Протипоказаннями для використання цього методу є запальні процеси сечостатевої системи, вагітність, важкий загальний стан хворого.



Рис. 3.9. Двобічна ретроградна пієлограма, виконана з метою виключення obturaції сечоводів

Цистографія

Це рентгенологічний метод дослідження сечового міхура. Дане дослідження використовують для ви-

явлення травм сечового міхура, конкрементів, аномалій розвитку міхура та ін. Незважаючи на те, що більшість захворювань сечового міхура можна виявити за допомогою цистоскопії та ультразвукового дослідження (УЗД), цистографія інколи може відігравати важливу роль у діагностиці, коли при цистоскопії не вдається розпізнати патологію (дивертикули сечового міхура, камені в дивертикулах, міхурово-сечовідні рефлюкси, травми і т. д.).

Цистографія завжди виконується з використанням рентгеноконтрастних засобів (рідини або газу).

При висхідній цистографії кількість введеної контрастної речовини або газу не повинна перевищувати фізіологічний об'єм сечового міхура. Знімки роблять у прямому та боковому положенні (рис. 3.10). Протипоказане виконання висхідної цистографії при гострих запальних процесах уретри, сечового міхура, простати, сім'яних міхурців і органів калитки. При наявності названих захворювань для вирішення питання про стан сечового міхура виконують низхідну цистографію, яка проводиться на 30–40 хвилині екскреторної урографії.

Мікційною називається цистограма під час сечовипускання. Її виконують для виявлення міхурово-сечовідних рефлюксів. Роблять знімки в момент сечовипускання (рис. 3.11).



Рис. 3.10. Висхідна цистограма.
Пряма проекція сечового міхура.
Внизу видно катетер



Рис. 3.11. Мікційна цистограма.
Лівобічний міхурово-сечовідний
рефлюкс

Уретрографія

Уретрографія – рентгєнівське дослідження сечівника після наповнення його рентгеноконтрастною рідиною. Це дослідження є найбільш інформативним, а іноді і єдиним методом розпізнавання ряду патологічних станів сечівника і передміхурової залози. Показаннями

до уретрографії служать пошкодження, підозра на аномалії розвитку, стриктури, пухлини уретри. Протипоказання: гострі запальні захворювання уретри, попередні ендоеуретральні маніпуляції, що супроводжуються уретрорагією.

Висхідна уретрографія виконується в положенні хворого на спині. Чоловікам при висхідній уретрографії для кращої візуалізації сечівника додатково надають необхідне для рентгенографії положення із зігнутою в колінному і кульшовому суглобі підтягнутою до тулуба, відведеною назовні однією ногою і витягнутою іншою. Прутьє натягують вздовж стегна зігнутої кінцівки і утримують у такому положенні протягом всього дослідження. Рентгенконтрастна рідина вводиться в сечівник за допомогою шприца Жане з гумовим наконечником або катетера, які вставляють у зовнішній отвір сечівника. Дослідження виконують під рентгентелевізійним контролем і в момент максимального заповнення сечівника виконують рентгенографію. Отримати зображення жіночої уретри при висхідній уретрографії технічно важко. В нормі при висхідній уретрографії майже завжди заповнюється і сечовий міхур (уретроцистографія).

Низхідна уретрографія. По уретральному катетеру в сечовий міхур вводять 150–200 мл рентгенконтрастної речовини. Катетер видаляють і під час сечовипускання виконують рентгенографію (низхідна, або *мікційна цистоуретрографія*). На низхідній уретрограмі задня частина сечівника контрастується краще, ніж на висхідній. Шийка сечового міхура набуває вигляду воронки, а просвіт задньої уретри розширюється в середньому на 5 мм. Проте низхідна уретрографія не завжди буває достатньо інформативною, тому її, як правило, доповнюють висхідною.

На рентгенограмах у чоловіків незмінні губчаста і особливо цибулинна частина сечівника (передня уретра), розтягнуті рентгенконтрастною речовиною, дають ширшу тінь (10–15 мм), ніж вузька перетинчаста і передміхурова частини (задня уретра), ширина просвіту яких складає 2–3 мм.

Цибулинна частина дещо випинається в нижньому відділі, роблячи донизу дугу. Задня уретра з передньою утворює тупий або прямий кут. Просвіт задньої уретри в напрямку до сфінктера уретри конусоподібно звужується, вершина цього звуження і є місцем переходу задньої уретри в передню.

В задній уретрі при висхідній уретрограмі визначається незначне викривлення, звернене вигнутістю наперед. В передміхуровій частині уретри іноді вдається побачити сім'яний горбик у вигляді овального дефекту наповнення.

Уретрограма дозволяє розпізнати вроджене подвоєння уретри, її дивертикули, вроджені клапани або перетинки, склероз шийки сечового міхура, вторинну деформацію уретри, зумовлену ГПЗ, знайти пошкодження, стриктури, уретральні нориці, сторонні тіла, пухлини і камені уретри. Для діагностики сечових каменів контрастній уретрограмі повинна передувати оглядова уретроцистографія.

Ниркова ангіографія

Ангіографія – метод контрастного рентгенологічного дослідження судин нирки, найчастіше кровоносних – артерій і вен. Найбільш розповсюдженим методом ниркової ангіографії є трансфеморальна аортографія або її різновид – селективна ренальна артеріографія. Ці дослідження дають змогу отримати також і рентгенографічне зображення контрастованих

вен нирки в їх венозну фазу (венографія). Ангіографія вимагає застосування спеціальної апаратури. Сучасний різновид методу – цифрова субтракційна ангіографія – забезпечує відтворення зображення за допомогою комп'ютерної техніки. Контрастну рідину вводять шляхом пункції стегнової артерії з проведенням по ній катетера до рівня відходження від аорти ниркових артерій (середина тіла I поперекового хребця) або заводять кінчик катетера в ниркову артерію (селективна ренальна артеріографія).

Показаннями до виконання ниркової ангіографії є:

- неможливість судити про вид та ступінь ураження нирки за допомогою ретроградної пієлографії та екскреторної урографії;
- ниркова гематурія нез'ясованої етіології;
- пухлина нирки;
- складні аномалії, туберкульоз нирки;
- передопераційне визначення особливостей васкуляризації паренхіми нирки;
- пухлини наднирників;
- артеріальна гіпертензія неясної етіології.

Протипоказання до ниркової ангіографії подібні таким до екскреторної урографії. Ускладненнями ниркової ангіографії, окрім пов'язаних з введенням контрасту, можуть бути також гематоми, кровотечі, аневризми, інфекційно-запальні ускладнення.

На сьогоднішній день частота проведення ниркової ангіографії знижується і обмежується в основному випадками, що потребують ендovasкулярного лікування. Це пов'язане з розвитком мультиспіральної комп'ютерної томографії, при якій болюсне контрастування дозволяє оцінити особливості кровопостачання нирок.

Комп'ютерна томографія

Один із найточніших методів отримання зображення органів. Метод ґрунтується на вимірюванні і складній комп'ютерній обробці різниці послаблення рентгенівського променя різними за щільністю тканинами. Для кількісної оцінки щільності тканин використовується шкала послаблення рентгенівського випромінювання – шкала Хаунсфілда.

Комп'ютерна томографія (КТ) може проводитися без використання контрастних речовин – в «нативному» режимі, та з використанням контрастного підсилення (як правило, йодвмісними препаратами). В урології використовують внутрішньовенне введення низькоосмолярних йодвмісних препаратів.

КТ дозволяє оцінити морфологію нирок, сечових шляхів, зовнішніх і внутрішніх статевих органів, наявність, розміри і локалізацію додаткових утворень (конкрементів, сторонніх тіл). Внутрішньовенне контрастне підсилення дає можливість оцінити кровопостачання нирок (КТ-ангіографія), екскреторну функцію нирок, сечових шляхів. В онкоурології КТ з внутрішньовенним контрастним підсиленням потрібне для оцінки первинної пухлини і метастазів в лімфатичні вузли, внутрішні органи та кістки.

Протипоказанням для проведення КТ є вагітність.

Інтегрована мультиспіральна томографія. Принцип спіральної КТ полягає в одночасному виконанні двох дій: безперервному обертанні випромінювача – рентгенівської трубки, яка генерує випромінювання навколо тіла хворого, та безперервного поступального руху стола з хворим уздовж осі сканування Z через отвір у центрі. В цьому випадку траєкторія руху рентгенівської трубки, відносно осі Z – напрямку руху стола

з тілом хворого – набирає форми спіралі. На відміну від звичайної КТ, швидкість руху стола з тілом хворого може мінятися залежно від мети дослідження. Чим вища швидкість руху стола, тим більша протяжність зони сканування. Важливо те, що довжина шляху стола за один оберт рентгенівської трубки може бути в 1,5–2 рази більша товщини томографічного шару без погіршення просторового розрішення зображення.

Технологія спірального сканування дозволила значно скоротити час КТ-дослідження і суттєво зменшити променеве навантаження на хворого.

Поява нових **мультиспіральних томографів** кардинально змінила можливості візуалізації органів сечової системи (рис. 3.12). Високоякісні аксіальні зображення тіла, одержувані з кроком від 0,5 мм при первинному скануванні, за допомогою потужних графічних станцій можуть бути швидко трансформовані у високоякісні **мультипланарні побудови**, які дозволяють двовимірно і без спотворень візуалізувати цікаву зону в довільній площині. При внутрішньовенному контрастуванні стають доступними **тривимірні побудови** і віртуальна ендоскопія. **3D-моделювання** можна виконати відносно судин і сечових шляхів (рис. 3.13).

Віртуальна ендоскопія чашково-мискової системи, сечоводу, сечового міхура й уретри дозволяє неінвазивно “заглянути” в просвіт цих органів, якісно імітуючи оптичне дослідження за допомогою тривимірного комп’ютерного моделювання.



Рис. 3.12. Мультиспіральні томограми нирок

Мультиспіральна мікційна цистоуретрографія,

яка базується на мультидетекторній КТ, дозволяє отримати зображення всього сечівника в розрізі, візуалізувати його в тривимірному вигляді і при необхідності виконати віртуальну уретроскопію. Метод показаний при наявності комбінованих причин інфравезикальної обструкції.

Магнітно-резонансна томографія

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) – метод отримання зображення внутрішніх органів без використання рентгівівських променів і радіації. МРТ-сканер отримує зображення, складене на основі магнітних полів, генерованих людським тілом.

МРТ в урології має менше значення порівняно з КТ. Проте, МРТ високоінформативне для оцінки стадії і поширеності пухлинних процесів тазової локалізації (простата, сечовий міхур), дозволяє визначити судинні ураження, оцінити швидкість потоку крові, визначити процеси дифузії в тканинах. Виконання МРТ протипоказане хворим, що мають кардіостимулятор, металеві протези, кісткові імпланти.

Оскільки МРТ викликає нагрівання тіла, дослідження намагаються не виконувати в першому триместрі вагітності без крайньої потреби.

Динамічна МРТ в урології найчастіше застосовується в діагностиці новоутворень нирки, сечового міхура і передміхурової залози. Перевагою динамічної МРТ є висока точність визначення локалізації і розмірів злякисних новоутворень, а також стадії онкологічного процесу. Тонша оцінка інвазії раку нирки за межі капсули нирки досягається при додатковому застосуванні режиму пригнічення сигналу від жирової тканини.

МР-урографія базується на реєстрації сигналу від статичної рідини без застосування дорогої парамагнітної контрастної речовини. З нею пов'язані великі можливості у візуалізації верхніх сечових шляхів. МР-

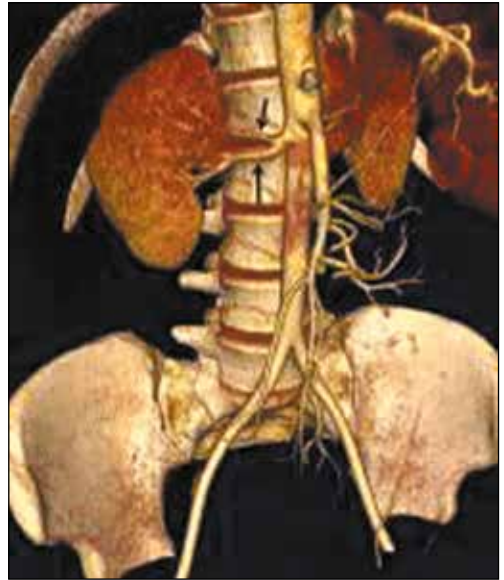


Рис. 3.13. Тривимірна (3D) мультиспіральна КТ. Використання 3D-моделі дозволило точно оцінити раннє розгалуження правої ниркової артерії



Рис. 3.14. МР-урограма. Стеноз правого мисково-сечовідного сегмента

урографія застосовується в осіб з тяжкою хронічною нирковою недостатністю, непереносимістю рентгеноконтрастних препаратів і у вагітних жінок (рис. 3.14).

МР-віртуальна ендоскопія – ще один високороздільний і неінвазивний метод огляду сечових шляхів, який найчастіше не вимагає застосування дорогих контрастних парамагнетиків і найбільше застосовується в діагностиці папілярних новоутворень.

МР-спектрографія – високочутливий безконтрастний метод діагностики раку передміхурової залози. Він базується на реєстрації тканинної концентрації холіну, креатину та цитрату в передміхуровій залозі. Для точної локалізації вогнищ ракового метаболізму застосовують поділ передміхурової залози на окремі квадранти шляхом її покриття віртуальною координаційною сіткою.

Дана методика виконується за наявності ендоректальної магнітної котушки або за допомогою високочутливих томографів останнього покоління. Встановлено, що розміри і об'єм ракових вогнищ при МР-спектрографії істотно залежать від ступеня їх диференціації за загальноприйнятою шкалою Глісона. Таким чином, даний метод дозволяє не тільки діагностувати рак передміхурової залози, а й визначити його потенційну агресивність.

Вагомим досягненням у діагностиці стриктур уретри стала **МР-уретрографія**, яку здійснюють при Т2-зваженому скануванні в сагітальній площині з попереднім введенням гідрофільного гелю в сечівник. Метод дозволяє прецизійно виміряти довжину звуження, а також визначити наявність і вираженість спонгіофіброзу. При ракових стриктурах уретри МР-уретрографія допомагає встановити стадію онкологічного процесу.

Поява принципово нового контрастного препарату для МРТ, що містить ферумоксид-10, дозволяє сьогодні майже з 100 % ефективністю виявляти метастази онкологічних уражень сечостатевої системи в лімфатичні вузли розміром > 3 мм. Дана речовина складається з мікрочастинок оксиду заліза, який не накопичується у лімфоїдній тканині, що уражена пухлиною.

Позитронно-емісійна томографія (ПЕТ)

В основі цього методу лежить можливість за допомогою спеціального детектуючого обладнання (ПЕТ-сканера) відстежувати розподіл в організмі біологічно активних сполук, мічених позитрон-випромінюючими радіоізотопами. Потенціал ПЕТ значною мірою визначається арсеналом доступних мічених сполук – радіофармпрепаратів (РФП). Саме вибір відповідного РФП дозволяє вивчати за допомогою ПЕТ такі різні процеси, як метаболізм, транспорт речовин, ліганд-рецепторні взаємодії, експресію генів тощо. Використання РФП, які відносять до різних класів біологічно активних сполук, робить ПЕТ досить універсальним інструментом сучасної медицини.

Вид використовованого радіоліганда визначає спектр діагностичних можливостей методу. Для ефективного розпізнавання місцевих і віддалених метастазів раку паренхіми нирки застосовують найбільш поширений біомаркер – фтордезоксиглюкозу. В той же час думки про чутливість даного методу при діагностиці первинного вогнища нирково-клітинної карциноми суперечливі. ПЕТ показала доцільність методу в діагностиці раку передміхурової залози (визначення стадії процесу за Глісоном, вивчення стану лімфатичних вузлів і віддалених метастазів, пошук рецидиву), раку сечового міхура та яєчка.

Радіоізотопна діагностика

Динамічна радіоізотопна ренографія (реносцинтиграфія) – дослідження функції нирок за допомогою радіоактивних ізотопів або РФП. Після внутрішньовенного введення РФП вибірково секретуються епітелієм проксимальних канальців нирки і послідовно потрапляють у просвіт канальців, чашково-мискову систему, сечоводи і сечовий міхур. Випромінювання, емітоване РФП, проникає через тканини та реєструється гамма-камерою, встановленою поряд з пацієнтом. Найчастіше для дослідження нирок зараз застосовують меркапто-ацетил-тригліцин, мічений ^{99m}Tc з періодом напіврозпаду 6 годин.

Динамічна реносцинтиграфія показана хворим із різними захворюваннями нирок. Метод особливо корисний у випадках, коли рентгенівські дослідження протипоказані. Спеціальної підготовки хворих не потребує (рис. 3.15).

Після внутрішньовенної ін'єкції РФП з'являється в нирці вже через 15 с і починає надходити в сечовий міхур протягом 3 хвилин. Пік радіоактивності в нирках настає в момент, з якого починається екскреція РФП. Радіоактивність починає знижуватись, коли екскреція ізотопу випереджає надходження. Зображення виводиться на екран монітора з 30-секундним інтервалом перші 3 хвилини, потім з п'ятихвилинним інтервалом до кінця дослідження, яке триває загалом 20–30 хвилин. Крива зміни активності з часом (ренограма) записується для кожної нирки окремо.

Нормальна ренограма має три фази:

- Перша фаза – швидкий підйом кривої протягом 20–30 с.

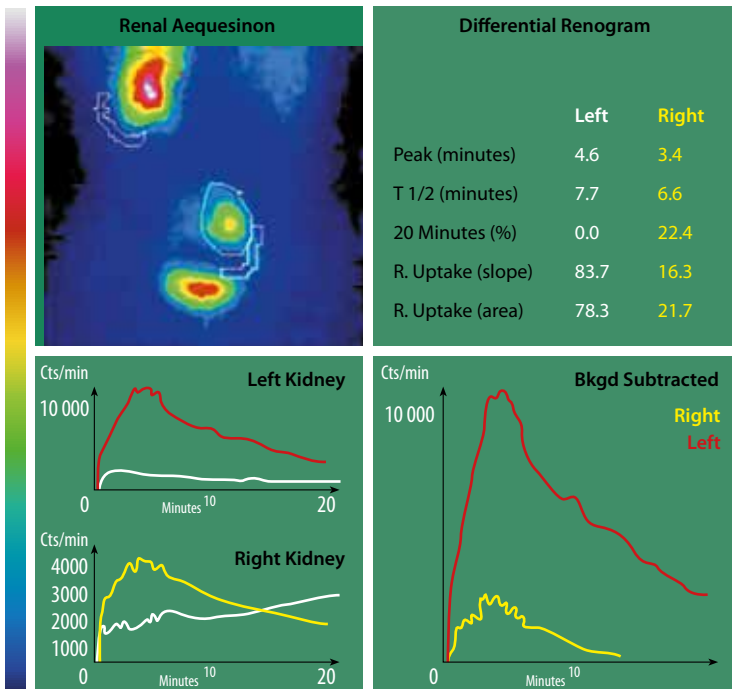


Рис. 3.15. Динамічна реносцинтиграма. Сканограми нирок, комп'ютерні ренограми та їх кількісні показники

- Друга фаза – повільніший підйом кривої до вершини. Якщо крива не досягає вершини, говорять, що вона висхідна. В нормі друга фаза закінчується гострим піком.
- Третя фаза – зниження кривої після піку. Якщо крива не досягає піку, третьої фази може не бути.

Перша фаза не піддається оцінці. Друга і третя – можуть бути відсутні, змінені або нормальні. Час до піку залежить від відтоку сечі і рівня гідратації, вимірюється часом, протягом якого РФП проходить через ниркову паренхіму і миску. Час до піку ренограми складає в нормі від 2 до 4,5 хвилин.

Якщо ренограма продовжує наростати понад час, в який пік має бути досягнутим, можлива дистальна обструкція (наприклад, мисково-сечовідного сегмента або нижче по сечоводу). В таких ситуаціях після 18 хвилин дослідження виконується ін'єкція 40 мг фуросеміду: швидке спадіння кривої є доказом відсутності обструкції, а продовження її підйому свідчить про наявну обструкцію. Якщо ж вона залишається плоскою (не піднімаючись і не спускаючись), це описується як сумнівний результат.

Час проходження РФП паренхімою становить у нормі в середньому 70 с і подовжується понад 156 с при обструкції і нирковій ішемії.

Статична радіоізотопна ренографія (реносцинтиграфія) виконується з використанням димеркаптоантарної кислоти, міченої ^{99m}Tc . РФП забирається проксимальними канальцями і залишається там, дуже повільно виділяючись із сечею. Так отримується статичне зображення нирок (протягом 3–4 годин після внутрішньовенної ін'єкції радіоізоотопу). Вона демонструє ураження функціонуючих нефронів і використовується для оцінки роздільної функції нирок, виявлення рубців у нирці як дефекту кортикального контуру, в яких РФП не накопичується.

Радіоізотопне сканування кісток (остеосцинтиграфія)

Остеосцинтиграфія виконується з метилендифосфонатом, міченим ^{99m}Tc . РФП накопичується ділянками кісток з підвищеним кровопостачанням і підвищеною остеобластичною активністю. Існує багато причин вогнищевого накопичення ізоотопу – кісткові метастази, місця переломів, остеомієліт, туберкульоз, доброякісні пухлинні ураження, наприклад, остеома. В урології остеосцинтиграфія застосовується для діагностики кісткових метастазів злоякісних пухлин, насамперед – раку передміхурової залози. Метастази раку простати частіше чисельні (поодинокі зустрічаються рідко).

Діафаноскопія (від грец. *diaphanes* – прозорий і *-skopia*), трансліюмінація – просвічування вузьким пучком світла навколошкірних утворень.

В урології діафаноскопію застосовують при наявності збільшення однієї або обох половин калитки. Сутність методу полягає в тому, що до задньої поверхні калитки ближче до її дна, або до нижньобічної поверхні, підноситься джерело світла. При цьому, якщо світло добре проникає крізь калитку і вона починає світитися червоним кольором, це означає, що її збільшення зумовлене скупченням рідини (водянка оболонки яєчка або кістою придатка яєчка. Якщо ж калитка залишається для світла непроникною – значить, її збільшення зумовлене запаленням або пухлиною яєчка та / або його придатка. В останні роки, з появою УЗД калитки, значення діафаноскопії в діагностиці захворювань калитки втрачається. УЗД калитки дозволяє поставити діагноз зі значно більшою точністю.

3.4. Апаратні та інструментальні методи дослідження

Урофлоуметрія – графічне відображення швидкості струменя сечі пацієнта (рис. 9.13). Проведення урофлоуметрії показано для діагностики захворювань, які супроводжуються інфравезикальною обструкцією, тобто при звуженні сечових шляхів, розташованих нижче сечового міхура. До таких відносяться пухлини, хронічні запальні захворювання та склероз передміхурової залози, стриктури та клапани уретри. Протипоказань до урофлоуметрії немає.

Рівень потоку сечі вимірюється в мл/с і реєструється за допомогою електронних флоуметрів. Вони здатні забезпечити друкований запис об'єму сечовипускання, рівень максимального потоку і час сечовипускання. Рівень максимального потоку (Q_{\max}) залежить від об'єму сечовипускання, скоротливості детрузора пацієнта і прохідності (опору) уретри.

Хворий повинен спорожнити сечовий міхур у воронку урофлоуметра. Для реєстрації оптимальних параметрів об'єм виділеної сечі повинен бути не менше 150 мл і не більше 400 мл під час другого після нічного сну сечовипускання. Якщо здоровий чоловік у нормі випускає сечу з максимальною об'ємною швидкістю 20–30 мл/сек, то при інфравезикальній обструкції цей показник зменшується, що на ранніх стадіях без спеціального дослідження не завжди помітно.

У чоловіків із симптомами інфравезикальної обструкції при однаковому об'ємі сечовипускання рівень потоку істотно відрізняється протягом дня (до 5 мл/с при чотирикратному вимірюванні), тому більшість рекомендацій пропонують як мінімум двократне вимірювання рівня потоку, з реєстрацією найкращого результату.

Урофлоуметрія не пояснює, чому потік сечі змінений. Вона не диференціює причини слабкого потоку сечі між інфравезикальною обструкцією і зниженою скоротливістю детрузора. Основне використання урофлоуметрія знаходить в оцінці функціонального стану нижніх сечових шляхів у літніх чоловіків з підозрою на простатичну обструкцію.

Цистометрія, або цистоманометрія – визначення внутрішньоміхурового тиску. Дослідження може проводитися як шляхом заповнення сечового міхура, так і під час сечовипускання. Вимірювання внутрішньоміхурового тиску під час заповнення сечового міхура дозволяє оцінити його резервуарну функцію. Цистоманометрію при цьому починають після спорожнення сечового міхура. Порціями по 50 мл вводять підігріту до температури тіла рідину або газ з постійною об'ємною швидкістю. По мірі заповнення сечового міхура через той же катетер вимірюють тиск. Відзначають тиск при появі першого, помірно вираженого позиву та різко вираженого позиву до сечовипускання. У здорової людини перший позив на сечовипускання реєструється при заповненні сечового міхура до 100–150 мл і внутрішньоміхуровому тиску 7–10 см вод. ст., різко виражений позив – при заповненні до 250–350 мл і внутрішньоміхуровому тиску 20–35 см вод. ст. Такий тип реагування сечового міхура на заповнення називають норморефлекторним.

При різних патологічних станах ця реакція може мінятися. Якщо значне підвищення внутрішньоміхурового тиску і значно виражений позив на сечовипускання з'являються вже при невеликому заповненні (100–150 мл) сечового міхура, то такий міхур називають гіперрефлекторним. Навпаки, якщо при заповненні сечового міхура 600–800 мл тиск у міхурі підвищується незначно (10–15 см вод. ст.), а позиву до сечовипускання ще немає, то такий сечовий міхур називають гіпорефлекторним.

Цистометрія під час сечовипускання дозволяє судити про прохідність міхурово-уретрального сегмента, уретри і скорочувальну здатність детрузора. Для цього дослідження

катетер із датчиком тиску в сечовий міхур встановлюється шляхом надлобкової пункції. Якщо одночасно з реєстрацією внутрішньоміхурового тиску виконується урофлоуметрія, дослідження називається **“тиск – потік”**.

У нормі максимальний внутрішньоміхуровий тиск під час сечовипускання у чоловіків складає 45–50 см вод. ст., у хлопчиків – 74 см вод. ст., у жінок – 40–45 см вод. ст., у дівчаток – 64 см вод. ст. Збільшення внутрішньоміхурового тиску під час сечовипускання вище нормальних значень свідчить про наявність перешкоди до спорожнення сечового міхура.

Це дослідження забезпечує найточніше вимірювання поведінки сечового міхура і сфінктерів уретри під час наповнення сечового міхура і сечовипускання. Цистометрія передує дослідженню “тиск – потік”. Тиск сечового міхура (вимірюється уретральним або надлобковим катетером) і тиск черевної стінки (вимірюється датчиком тиску, вставленим у пряму кишку) реєструються під час наповнення сечового міхура (цистометрична фаза) і спорожнення (фаза сечовипускання) з одночасним вимірюванням рівня потоку під час сечовипускання. Тиск детрузора не може бути вимірний безпосередньо, але може бути обчислений відніманням тиску черевної порожнини від тиску, вимірюваному в сечовому міхурі (внутрішньоміхуровий тиск). Це дозволяє відокремити ефекти підвищення внутрішньочеревного тиску, викликаного кашлем або натужуванням, від загального (внутрішньоміхурового) тиску. Таким чином отримують показники справжнього тиску детрузора.

Під час сечовипускання ключовими параметрами є максимальна об’ємна швидкість сечовипускання і тиск детрузора в момент досягнення максимальної об’ємної швидкості сечовипускання. Цей тиск, по відношенню до максимальної об’ємної швидкості сечовипускання, може бути використаний для визначення наявності інфравезикальної обструкції.

Відеоцистометрія – флюороскопія (рентгенівська візуалізація) в поєднанні з дослідженням “тиск – потік” під час сечовипускання.

Катетеризація сечового міхура проводиться з діагностичною або лікувальною метою: для спорожнення сечового міхура, його промивання, введення рентгеноконтрастних або лікарських речовин (інстиляція). Для катетеризації застосовують катетери – інструменти у вигляді трубки з металу, гуми або різних полімерних матеріалів. Катетери бувають м’які (гумові), тверді (металеві) і напівтверді (еластичні – з полімерів).

Катетери мають різний діаметр і відповідно – різні номери. Номер катетера, як і інших інструментів, визначається французькою шкалою (Fr або F), або шкалою Шар’єра (Ch) і відповідає довжині кола інструмента в міліметрах.

Найчастіше використовують катетери Нелатона (рис. 11.10), Тимана, Пеццера, Малеко, Померанцева – Фолі (рис. 11.11, 11.12). Існують спеціальні катетери для катетеризації сечового міхура у чоловіків, жінок і дітей. Дитячі катетери менші, ніж катетери для дорослих; жіночі – коротші і не мають великої кривини “дзьоба”.

Техніка введення катетера в сечовий міхур у жінок проста. У положенні жінки на спині з розведеними ногами ретельно обробляють ватною кулькою, змоченою антисептичним розчином, зовнішній отвір сечівника, після чого стерильний катетер проводять по уретрі в сечовий міхур. При введенні металевого катетера слід враховувати кривину інструмента, яка дозволяє, злегка натискаючи на задню стінку уретри, по невеликій дузі, без зусилля провести його в сечовий міхур. Введення м’якого або напівм’якого катетера здійснюється за допомогою пінцета.

Техніка введення катетера в сечовий міхур чоловіка складніша. У положенні хворого на спині головку статевого члена захоплюють по вінцевій борозні з боків (не здавлюючи уретру) середнім і безіменним пальцями лівої руки і дещо натягують наперед так, щоб розправились складчастість слизової оболонки сечівника. Обробляють зовнішній отвір сечівника і головку статевого члена антисептичним розчином. Вказівним і великим пальцями тієї ж руки злегка розсовують зовнішній отвір уретри, вводиться спеціальний гель з анестетиком. Катетер, правою рукою проводять по уретрі, перехоплюючи його стерильним пінцетом.

Техніка введення металевого катетера у чоловіків ще складніша і вимагає певної навички і великої обережності. Обробивши зовнішній отвір сечівника і підвівши пальцями лівої руки головку статевого члена вгору, натягують його паралельно паховій складці. Правою рукою по уретрі “дзьобом” вниз вводять інструмент до зовнішнього сфінктера сечового міхура, де зустрічається перешкода. Потім статевий член разом з катетером переводять до середньої лінії живота під тим же кутом до передньої черевної стінки (майже горизонтально) і починають повільно опускати зовнішній кінець (павільйон) інструмента, продовжуючи вводити глибше його внутрішній кінець і натягуючи уретру на нього. Здолавши легкий опір, катетер проходить по задньому відділу сечівника в сечовий міхур. Павільйон катетера виявляється між ніг хворого, а можливість вільно повертати інструмент по його поздовжній осі є доказом знаходження його внутрішнього кінця в сечовому міхурі. Іншим підтвердженням цього служить виділення по катетеру сечі.

Насильницьке проведення металевого інструмента в сечовий міхур украй небезпечно, зважаючи на можливість перфорації сечівника або шийки сечового міхура. Небезпека подібного ускладнення особливо велика за наявності перешкоди по ходу сечівника і шийки сечового міхура (пухлина передміхурової залози, стриктура уретри). У зв'язку з травматичними і запальними ускладненнями показання до катетеризації сечового міхура у чоловіків повинні бути гранично звужені.

Абсолютним протипоказанням для катетеризації сечового міхура є підозра на розрив уретри. Відносним протипоказанням ~~до катетеризації сечового міхура~~ є гострі запальні процеси в сечовому міхурі, сечівнику і передміхуровій залозі. Найчастіше доводиться проводити катетеризацію хворих, що страждають доброякісною гіперплазією передміхурової залози або стриктурами уретри.

Рекомендується дотримуватися правила: якщо катетер, що вводиться в сечівник, зустрів перешкоду, його не потрібно із зусиллям вводити в сечовий міхур, оскільки можна травмувати уретру. Катетер витягають і замінюють на катетер меншого діаметра.

Бужування уретри застосовують з метою діагностики та лікування, а саме – для визначення звуження, його локалізації і ступеня, для розширення звуженої ділянки уретри. Для уточнення локалізації каменя в уретрі або сечовому міхурі також використовують діагностичне зондування за допомогою бужів.

До початку бужування проводять калібрування уретри головчастим еластичним бужем (визначають приблизний діаметр звуженої ділянки), а потім беруть металевий буж відповідного номера. Бужування уретри виконується різними за формою й діаметром інструментами. Найтонші бужі (№ 1–3) називаються ниткоподібними (філіформними). Довжина чоловічих бужів (що мають вигин, як і чоловічі металеві катетери) становить 24–26 см, жіночих прямих бужів – 14–16 см.

Процедуру бужування проводять у стерильних умовах у перев'язочній.

Ендоскопія в урології

Ендоскопічні методи діагностики в урології беруть свій початок ще з 1802 року, коли італійським лікарем Ф. Боцціні було сконструювано та вперше використано цистоскоп. З того часу будова урологічних ендоскопів значно змінилася, завдяки чому візуальному огляду стали доступними всі відділи сечової системи: уретра, сечовий міхур, сечоводи та ниркові миски і чашечки. Удосконалення ендоскопів дозволяє не лише візуально оцінювати стан сечових шляхів, але й проводити біопсію та інші маніпуляції. Завдяки високій інформативності та малоінвазивності ендоскопія займає чільне місце серед сучасних діагностичних методик в урології.

Урологічні ендоскопи поділяються на види залежно від того, для дослідження якого відділу сечової системи вони призначені. Серед діагностичних інструментів розрізняють:

- уретроскоп – для огляду сечівника;
- уретроцистоскоп – для огляду сечівника і сечового міхура (рис. 3.16);
- уретероскоп – для огляду сечоводів;
- уретеропієлоскоп – для огляду сечоводів, ниркової миски та чашечок (рис. 3.17);
- нефроскоп – для огляду ниркової миски та чашечок (рис. 3.18).

Попри більш ніж сторічну історію удосконалення, сучасні урологічні ендоскопи й надалі складаються з наступних частин:

- системи оптичних лінз, які дозволяють проводити зображення з дистального до проксимального кінця інструмента;
- системи освітлення (на даний час з метою проведення світла від зовнішнього джерела використовують фіброоптичне волокно);
- зовнішньої оболонки інструмента (тубуса) з кранами для підключення іригаційної (промивної) системи.



Рис. 3.16. Уретроцистоскоп у розібраному стані

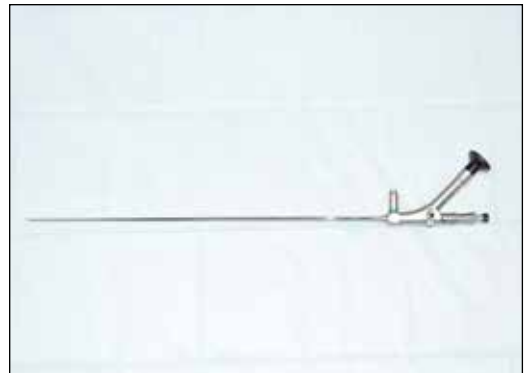


Рис. 3.17. Уретеропієлоскоп жорсткий

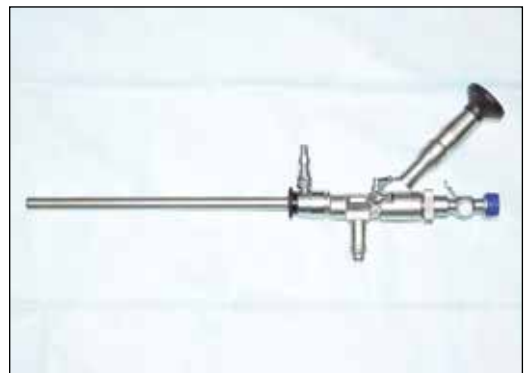


Рис. 3.18. Нефроскоп

За своєю будовою вони також поділяються на ригідні, напівригідні та гнучкі (фіброскопи) (рис. 3.19, 3.20). В гнучких інструментах, а також у жорстких інструментах малого діаметра (уретероскопах та уретеропієлоскопах) тубус як окрема складова інструмента відсутній і суміщений із зовнішньою оболонкою оптичної системи. Важливою характеристикою оптичної системи урологічних ендоскопів є кут огляду. Для жорстких інструментів він є фіксованим і може бути 0°, 5°, 12°, 30°, 70°, 120°. Для проведення уретроскопій, уретероскопій та нефроскопій використовують оптику з кутом огляду 0–5°. Для проведення цистоскопій переважно використовують оптики з кутом огляду 30–70°. Розміри урологічних ендоскопів дуже відрізняються залежно від їх призначення. Так, зовнішній діаметр робочої частини уретеропієлоскопів становить 6–9 Ch, а їх довжина 35–60 см. Діаметр уретроцистоскопів становить 17–23 Ch, нефроскопів – 22–26 Ch, а їх довжина – 15–22 см.

Перед проведенням діагностичних процедур всі ендоскопи стерилізуються шляхом замочування в спеціальних розчинах. В останні роки сконструйовані ендоскопи, які можна безпечно автоклавувати.

Всі ендоскопії, крім черезшкірних нефроскопій, проводять шляхом уведення попередньо змащеного лубрикантом інструмента в зовнішній отвір уретри. Подальше проведення інструмента ретроградно по сечовій системі проводять під візуальним контролем з використанням іригації для її наповнення і створення певного прозорого середовища для огляду слизової сечових шляхів. Для діагностичних процедур в якості іригаційної рідини використовують нагрітий до температури 27–30 °C 0,9 % розчин хлориду натрію. Рідину подають під тиском 50–70 см водного стовпчика. Інколи з метою гідралічної дилатації звужених ділянок сечової системи іригаційну рідину подають під більшим тиском. Для зручності положення хірурга, кращої візуалізації, а також з метою документування отриманих зображень під час проведення ендоскопічних процедур використовують ендотелевізійні камери, які передають зображення з окуляра оптики на монітор. При цьому зображення збільшується в десятки разів і з'являється можливість запису відеопотоку процедури в цифровому форматі. Остання опція, крім архівування зображень, дозволяє транслявати діагностичні та лікувальні процедури в online-режимі з навчальною метою та для отримання консультацій від фахівців, незалежно від їх місцезнаходження.

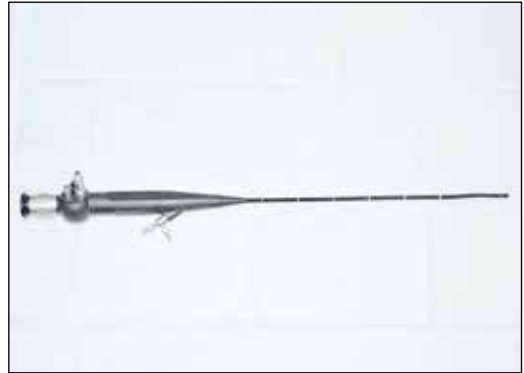


Рис. 3.19. Фіброуретроцистоскоп

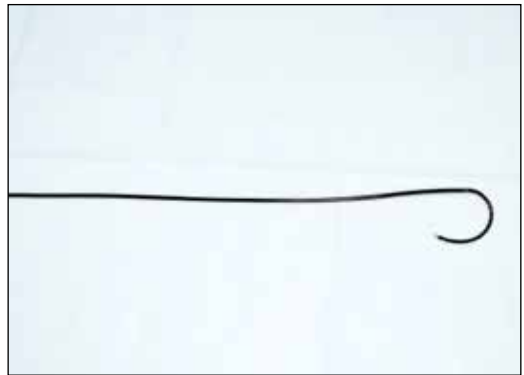


Рис. 3.20. Фіброуретеропієлоскоп

Уретроскопія

Уретроскопія використовується для діагностики різних захворювань та патологічних станів сечовипускного каналу найчастіше як частина комбінованої процедури уретроцистоскопії. Частіше проводиться у чоловіків, оскільки патологія уретри у жінок зустрічається рідко. При наявності хронічної інфекції в нижніх сечових шляхах і статевих органах чоловіка для профілактики можливого загострення запального процесу рекомендується ліквідація бактеріурії шляхом призначення антибактеріальних препаратів відповідно до антибіотикограми. Дослідження протипоказане при гострих запальних захворюваннях сечівника, передміхурової залози, придатка яєчка і самого яєчка, сім'яних міхурців, піхви, матки та її придатків, травми уретри.

Звичайно дослідження виконується за допомогою ригідних ендоскопів. При огляді хворого заздалегідь встановлюють розміри зовнішнього отвору уретри і вибирають розмір тубуса уретроцистоскопа, що відповідає йому. Якщо воно дуже вузьке, виконують бужування уретри або меатотомію. Рідина, що вводиться у процесі дослідження для іригації, має бути стерильна, ізотонічна й апірогенна.

Показанням для проведення уретроскопії є діагностика новоутворень, стриктур, дивертикулів, хибних ходів, хронічних запальних захворювань уретри; при деяких формах статевих розладів, у хворих колікулітом, сперматореєю, гемоспермією; для введення в уретру медикаментозних засобів, для виконання лікувальних маніпуляцій, видалення чужорідних тіл, розтину стриктури, розсічення рубцевих тканин, виконання електрокоагуляції при кровотечі з гемангіоми тощо.

Уретроскопія проводиться в положенні пацієнта лежачи на спині із розведеними ногами, зігнутими в кульшових та колінних суглобах. Процедура може проводитися під місцевим, регіональним чи загальним знечуленням. В якості місцевої анестезії використовують інстиляцію в уретру 20 мл спеціального гелю з вмістом 1–2 % лідокаїну. Коли уретроскопія виконується як перший етап агресивної діагностичної чи лікувальної процедури – її виконують під перидуральною, спинномозковою або загальною анестезією. Огляд починають з дистальної частини уретри, поступово проводячи інструмент під контролем зору проксимально. За іншою методикою дослідження здійснюють при повільному витягуванні уретроскопа із сечового міхура після цистоскопії. При цьому звертають увагу на вигляд слизової уретри та ширину її просвіту. Здорова уретра вистелена непошкодженою блідо-рожевою слизовою без ділянок гіперемії на всьому протязі (рис. 3.21).

Просвіт її рівномірний практично на всьому протязі. Незначне фізіологічне звуження уретри спостерігається дещо дистальніше її простатичного відділу в ділянці розташування зовнішнього сфінктера сечового міхура. У здорових чоловіків це звуження долається з допомогою незначного зусилля. В цій же ділянці уретра робить фізіологічний згин у сагітальній площині допереду (рис. 3.22).

Закінчується огляд уретри при проведенні інструмента в сечовий міхур. Під час уретроскопії можна виявити ділянки зміненої слизової (гіперемія, набряк, рубцеві зміни), порушення її цілісності (надриви слизової, розриви уретри, несправжні ходи), пухлини, камені, сторонні тіла, а також звуження її просвіту (стриктури). У простатичному відділі уретри звертають увагу на вигляд та розташування сім'яного горбика та ступінь виступання в просвіт сечівника бокових часток простати (рис. 3.23).

У деяких випадках, особливо при вивченні стану передньої уретри, дослідження проводять за допомогою "сухих" уретроскопів (без розтягування уретри рідиною), в той час як для огляду заднього відділу сечівника краще користуватися іригаційним уретроскопом



Рис. 3.21. Ендоскопічне зображення уретри (без патології)



Рис. 3.22. Вигин уретри в мембранозній частині



Рис. 3.23. Простатичний відділ уретри з сім'яним горбиком та боковими частками простати

(з наповненням уретри рідиною). Ускладнення уретроскопії: травма слизової уретри, розвиток "уретральної" (резорбтивної) лихоманки, гострого епідидиміту, простатиту, створення хибного ходу внаслідок насильницького проведення ендоскопа.

Цистоскопія

Цистоскопія – метод дослідження сечового міхура шляхом огляду його внутрішньої поверхні за допомогою спеціального приладу – цистоскопа.

Ідея огляду сечових шляхів за допомогою зовнішнього джерела світла належить італійському лікареві Боцціні (Ph. Bozzini, 1805) Німецький уролог Нітце (M. Nitze, 1877, 1879) з'єднав в одному приладі яскраве джерело світла й оптичну систему. Цей прилад вводили в сечовий міхур, заповнений рідиною. Порожнина сечового міхура освітлювалася електричною лампочкою, розташованою на внутрішньому кінці трубки. Французький уролог Альбарран (D. J. Albarran) у 1897 р. запропонував включити в систему цистоскопа спеціальний керований підйомник для введення катетера у вічок сечоводу.

Конструктивні удосконалення дозволили створити сучасний уретроцистоскоп, який має комбіновані оптичні частини для проведення оглядової цистоскопії, канал для катетеризації сечоводів і оперативних втручань. Цистоскопія є однією з найчастіших маніпуляцій в урологічній практиці. Показання до цистоскопії різноманітні і охоплюють не лише більшість захворювань сечового міхура, але й верхніх сечових шляхів та нирок. Цистоскопія дозволяє визначити стан слизової оболонки сечового міхура, вічок сечоводів, наявність чужорідних тіл, конкрементів, характер сечі, що виділяється з вічок сечоводів. Цистоскопія залишається провідним методом діагностики пухлин сечо-

вого міхура. Для виявлення поширеності пухлини цистоскопію виконують також при раку матки і придатків, сигмовидної і прямої кишки. Показаннями для екстреної цистоскопії є безболіва макрогематурія. Цистоскопія є невід'ємною частиною інших діагностичних процедур, наприклад, катетеризації сечоводів, ретроградної уретеропієлоскопії і уретеропієлографії, а також хірургічних, діагностичних і лікувальних втручань, наприклад, біопсії, цистолітотрипсії, трансуретральної резекції стінки сечового міхура з пухлиною, розтину уретероцеле тощо.

Цистоскопія протипоказана при гострих запальних захворюваннях уретри. Гострий пієлонефрит з високою температурою тіла не є протипоказанням до цистоскопії й катетеризації сечоводів.

Для виконання цистоскопії потрібні певні умови: уретра має бути прохідна для цистоскопа, сечовий міхур – досить розтяжний, місткістю не менше 75–100 мл. Під час дослідження рідина, що заповнює сечовий міхур, має бути прозорою. Дослідження неможливе при непрохідності сечівника і ускладнене при малій ємності сечового міхура або захворюваннях, що супроводжуються швидким порушенням прозорості оптичного середовища в результаті гематурії, піурії тощо. Тому сечовий міхур промивають перед дослідженням і під час проведення процедури. За особливими показаннями при непрохідності уретри цистоскопія може бути здійснена через функціонуючу надлобкову сечоміхурову норичю.

Цистоскопію роблять за допомогою спеціального приладу – цистоскопа (цистоуретроскопа), забезпеченого освітлювальною й оптичною системами, який вводять у сечовий міхур по уретрі. Основними елементами цистоскопа є тонкостінний металевий ствол (тубус) і трубка, що вводиться в нього, з оптичною системою. Залежно від типу цистоскопа, на дистальному кінці цистоскопа розміщується освітлювач або паралельно оптичній системі проходить канал волоконнооптичної системи освітлювання. Між оптичною трубкою і стволом є проміжок, використовуваний для введення в сечовий міхур рідини та її виведення, а також для проведення катетерів або гнучких інструментів.

За призначенням розрізняють оглядові, катетеризаційні, операційні, спеціального призначення й універсальні цистоскопи. Оглядовий цистоскоп забезпечує огляд і промивання сечового міхура. Катетеризаційні цистоскопи призначені для катетеризації сечоводів. За кількістю катетерів, що одночасно проводяться, розрізняють односторонні і двосторонні катетеризаційні цистоскопи. Операційний цистоскоп служить для проведення лікувальних або діагностичних маніпуляцій за допомогою гнучких інструментів. Універсальний цистоскоп призначений для огляду сечового міхура, катетеризації сечоводів, втручань гнучкими інструментами під контролем зору, а також для електрогідравлічного дроблення каменів у порожнині сечового міхура за допомогою спеціальних апаратів. Цистоскопи спеціального призначення пристосовані для виконання певної процедури або дослідження. Цистолітотриптор призначений для механічного дроблення каменів у порожнині сечового міхура під контролем зору. При цьому каменедробіння здійснюють шляхом здавлення каменя зубчастими губками приладу. Цисторезектоскоп (резектоскоп) служить для трансуретральної електрорезекції шийки сечового міхура при її склерозі, резекції передміхурової залози при її ГПЗ і раку, резекції під контролем зору папілом і пухлин сечового міхура струмом високої частоти. Для обстеження дітей є дитячі цистоскопи невеликого діаметра.

Техніка цистоскопії. Після забезпечення місцевої регіональної або загальної анестезії, хворого розміщують в літотомічному положенні на спині в урологічному кріслі з підведе-

ними і зігнутими ногами. Для місцевої анестезії в уретру вводять 10–15 мл спеціального гелю з анестетиком і затискають зовнішній отвір уретри на 5–10 хвилин.

Діти, особливо дошкільного і молодшого шкільного віку, негативно ставляться до різних ендоскопічних діагностичних і лікувальних маніпуляцій. Страх перед ними, можливість виникнення болю є причиною активного їх опору. Тому для отримання повної інформації при ендоскопії у дітей раннього віку, а при маніпуляціях – і у дітей шкільного віку необхідно використовувати наркоз.

Цистоскопію виконують з дотриманням таких самих правил асептики й антисептики, як і операцію. Введення ригідного цистоскопа в сечовий міхур проводять без насильства, м'яко і плавно, обов'язково з мандреном-обтуратором у просвіті тубуса. Статевий член піднімають догори і в зовнішній отвір уретри вводять кінець тубуса ендоскопа, кривиною звернений до передньої стінки сечівника. Ендоскоп, що притримується рукою за павільйон на проксимальному його кінці (щоб дзьоб інструмента не обернувся вбік або назад), силою свого тяжіння вільно занурюється в уретру. Самостійний подальший рух тубуса ендоскопа припиняється, як тільки він опуститься в цибулинну частину уретри і зупиниться перед сфінктерним кільцем. Утримуючи тубус ендоскопа, опускають, як і раніше натягнутий, статевий член донизу – дзьоб тубуса при цьому входить у задню уретру. Безпечнішим способом уведення цистоскопа в сечовий міхур є попереднє виконання під контролем зору уретроскопії. Змащувати уретроцистоскоп перед введенням його в уретру слід стерильним гліцерином, який не порушує прозорості оптичного середовища. Після введення уретроцистоскопа в сечовий міхур випускають залишкову сечу, сечовий міхур промивають і наповнюють фізіологічним розчином до позиву на сечовипускання. Це дозволяє визначити місткість сечового міхура. Зазвичай цистоскопію виконують при введенні в сечовий міхур 150–250 мл рідини.

Дослідження слизової оболонки сечового міхура розпочинають з передньої його стінки, де візуалізують повітряний міхурець (рис. 3.24).

Потім оглядають ліву бічну, задню і праву бічну стінки, обертаючи уретроцистоскоп по ходу годинникової стрілки. Найретельніше слід оглядати сечовий міхур у ділянці трикутника Лъето, оскільки саме тут найчастіше локалізуються патологічні процеси. Для полегшення орієнтації внутрішню поверхню сечового міхура умовно розділяють на сектори відповідно до годинникового циферблату. Тоді нормально розташовані вічка сечоводів відповідатимуть цифрам 7 (праве) і 5 (ліве) (рис. 3.25).

При дослідженні звертають увагу на локалізацію, симетричність розташування, форму і кількість вічок сечоводів, забарвлення слизової оболонки сечового міхура, наявність її патологічних змін (виразки, пухлини тощо), чужорідних тіл і каменів у сечовому міхурі (рис. 3.26–3.29).

При цистоскопічному дослідженні слизова нормального сечового міхура характеризується жовтувато-рожевим забарвленням в місцях наближення оптики до стінки міхура. Найбільш віддалені від оптики відділи внаслідок меншої освітленості набувають сірого відтінку, що особливо виражений у найбільш затемнених ділянках міхура. Блискуча слизова оболонка щільно пронизана деревовидно розповсюдженими то дрібнішими, то більшими судинами. Нижній малюнок судин, особливо ближче до верхівки міхура, має вигляд окремих прожилків, що місцями переплітаються між собою. У напрямку до дна міхура збільшуються кількість і розміри судин, що набувають характеру магістральних. Особливо рельєфно виражений малюнок судин у ділянці вічок сечоводів. Нерідко за напрямом судин і їх розгалуженням вдається виявити ледве видиме вічко сечоводу. У цих випадках



Рис. 3.24. Повітряний міхурець у сечовому міхурі



Рис. 3.25. Вічко лівого сечоводу

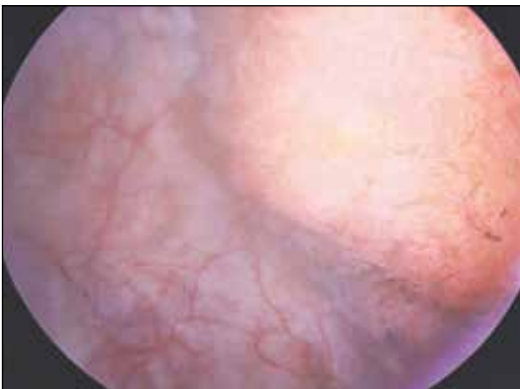


Рис. 3.26. Пухлина сечового міхура

можна бачити, як дві паралельні судини, що йдуть на деякій відстані одна від одної, віддають окремі дрібніші гілочки, що утворюють замкнуте кільце, в центрі якого при уважному розгляді можна виявити вічко сечоводу. Іноді замість двох судин, що прямують паралельно, а потім змикаються, можна бачити поодинокую судину, що йде знизу навскіс назовні і догори. Ця судина несподівано ділиться дихотомічно на дві дрібніших судини. Від останніх відходять гілочки, що кільцеподібно з'єднуються, огинаючи ледь помітне сечовідне вічко.

Значну допомогу при відшукуванні вічок сечоводів надає міжсечовідна складка. Вона нерідко візуалізується у вигляді ясно помітної складки, то світлішої, то червоної, що різко відрізняється за кольором від навколишньої слизової оболонки міхура. Міжсечовідна складка часто пронизана безліччю дрібних судин, що переплітаються між собою, надаючи складці яскраво-червоного забарвлення. По мірі наближення до вічок сечоводів судини подовжуються і приймають правильніший напрям. Звертають на себе увагу судини, розташовані частозколом позаду міжсечовідної складки, що полегшують її виявлення.

Вічка сечоводів, розташовані в обох кутах основи трикутника Льюто, мають різноманітну форму не лише у різних осіб, але й в однієї людини на різних сторонах. Об'єднуючим моментом є той факт, що вічка розташовані на деякому підвищенні. Найчастіше зустрічається вічко у вигляді воронкоподібної заглибини з точковим отвором у центрі. Іншою, не менш частою формою вічка є заглиблення в центрі кута складок основи і бічної сторони трикутника Льюто, що сходяться. Нерідко можна бачити сечовідне вічко у вигляді криво зрізаного "сучка", у формі подовжньої щілини. Зрозуміло, що можливі всякі перехідні форми, окремий опис яких навряд чи потрібний.

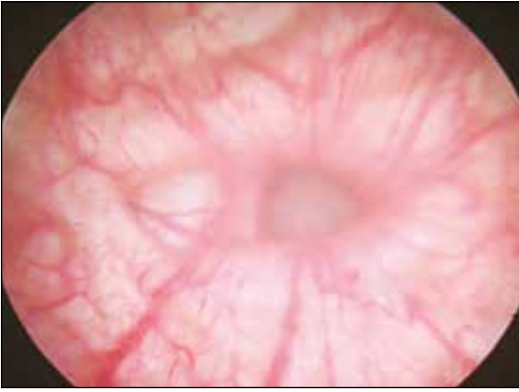


Рис. 3.27. Дивертикул сечового міхура



Рис. 3.28. Лейкоплакія сечового міхура



Рис. 3.29. Камінь вічка правого сечоводу

У визначенні нормального вічка сечоводу дуже важливими видаються відсутність набряку і гіперемії слизової оболонки країв сечовідного вічка та замкнутість вічка, розкриття його може мати місце тільки у момент викидання сечі з сечоводу. В останньому випадку можна бачити, як краї сечовідного вічка потовщуються, вічко із міжсечовідною складкою підводиться догори, після чого настає розкриття, що надає сечовідному вічку вигляду правильного округлого отвору або розкритого риб'ячого рота. У момент розкриття і викидання сечі вічко знову опускається вниз і неначе подається вперед.

Спостереження за скороченням вічок сечоводів, за характером викидання сечі і за сечею, що виділяється з сечоводів, складає дуже важливий момент цистоскопічного дослідження. Розкриття вічка сечоводу і викидання з нього сечі здійснюється ритмічно, через певні проміжки часу залежно від сечовиділення, в середньому 2–3 рази в хвилину. Скорочення вічок сечоводів буде відсутнє при надмірному наповненні сечового міхура рідиною або виражених позивах на сечовипускання, що ледве утримуються хворим під час цистоскопії. Тому для правильної оцінки динамічної функції сечоводів ніколи не слід переповнювати міхур промивною рідиною вище середньої його фізіологічної або індивідуальної місткості; при цьому мають бути усунені всі моменти, що викликають подразнення слизової оболонки сечового міхура або простатичного відділу сечівника. Поряд з активним скороченням вічка одного сечоводу, скорочення іншого може бути зовсім відсутнє. Така картина спостерігається найчастіше після нефректомії або при повній блокаді нирки. Так само “мовчазне вічко” спостерігається при вираженому здавленні сечоводу запальним інфільтратом або новоутворенням, переважно в тазовому відділі.

Сеча, що викидається із сечоводів, добре помітна за блискучим, злегка тремтячим струменем, що спостерігається при змішуванні двох рідин різної щільності, як, наприклад, гліцерину з водою, при розчиненні цукрового сиропу в чаї і так далі. Спостерігаючи за викиданням сечі, можна помітити макроскопічно видимі в ній патологічні вклучення на зразок крихт гною, солей тощо (рис. 3.29). Так само можна відзначити і так звані “порожні” скорочення сечоводу, з якого сеча зовсім не виділяється, що найчастіше має місце при обструкції верхнього відділу сечоводу каменем, при гідронефрозі з різко вираженим звуженням сечоводу і т.п.

Окрім вищевказаних причин, в окремих випадках відсутність скорочень одного з вічок може спостерігатися внаслідок рефлекторного гальмування, що викликається часом незначною травмою вічка сечоводу дзьобом цистоскопа при необережному проведенні інструмента в сечовий міхур.

Незрівнянно частіше спостерігається “мовчання” обох вічок одночасно – типова реакція на введення інструмента в сечовий міхур. У подібних випадках подальше спостереження над скороченням сечовідних вічок слід припинити, перейшовши до огляду інших відділів сечового міхура, після чого знову повернутися до дослідження вічок. Якщо і після цього скорочення не поновлюються, цистоскопію слід відкласти, повторити її через декілька днів.

Фотодинамічна діагностика уротеліальних пухлин

При візуальному огляді слизової сечових шляхів інколи буває складно відрізнити її зміни, спричинені пухлинним процесом, від змін запального характеру. Зокрема це часто трапляється при контрольних цистоскопіях у хворих, що проліковані з приводу раку сечового міхура.

Фотодинамічна діагностика – метод флюоресцентного розпізнавання перехідно-клітинної карциноми, що базується на реєстрації екзогенного світіння тканин під впливом штучного фотосенсибілізатора ряду порфірину (рис. 3.30). У якості останнього найбільш активно застосовують 5-амінолевулінову кислоту, яку вводять у сечові шляхи за 1-2 години до ендоскопії у фіолетовому світлі. Сьогодні розроблені різноманітні оптичні інструменти, що дозволяють діагностувати рак сечового міхура, сечоводу і чашково-мискової системи. Цю методику можна використовувати не лише в діагностичних, але й у лікувальних процедурах. Зокрема, при проведенні трансуретральної резекції пухлини з використанням зазначеної методики можна точніше визначити межі поширення пухлини і в повному об'ємі провести її видалення.

Уретеропієлоскопія

Уретеропієлоскопія – візуальне дослідження внутрішньої поверхні та просвіту сечоводу і порожнини ниркової миски за допомогою уретеропієлоскопа. Методика проведення уретеропієлоскопії, положення пацієнта, іригаційна рідина такі ж, як і уретроцистоскопії. Проте уретеропієлоскопію обов'язково слід проводити під загальним або регіональним знеболенням. Хворий знаходиться у літотомічному положенні лежачи на спині в урологічному кріслі. У сечовий міхур вводиться операційний цистоскоп, що має канал для проведення інструментів. Знаходять вічко сечоводу, яке для ретроградного проведення інструментів діаметром більше 8–9 Fr повинно бути розширене. Для цього зазвичай використовуються провідникові (по струні провідника) і непровідникові напівригідні металеві дилататори з оливою на кінці, діаметром від 8 до 14 Fr; напівригідні тефлонові і поліетиленові бужі діаметром 6–16 Fr, які заводяться в сечовід також по заздалегідь введеному провіднику; телескопічні сечовідні бужі з кожухом; провідникові і непровідникові балонні

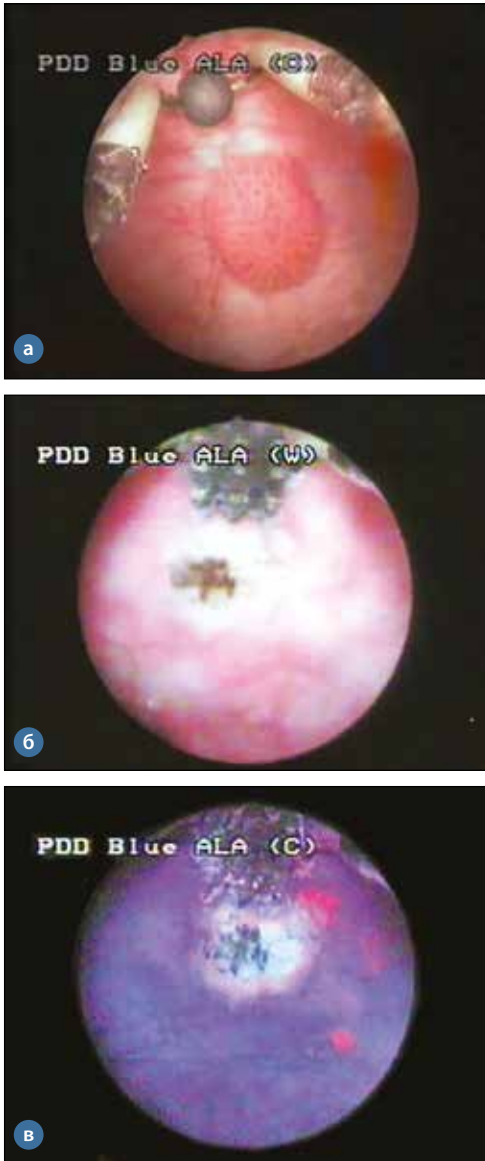


Рис. 3.30. Фотодинамічна діагностика раку сечового міхура: а) пухлина стінки сечового міхура; б) електровапоризація пухлини сечового міхура; в) при цистоскопії у фіолетовому кольорі відзначаються додаткові пухлини (*in situ*)

дилататори 3–7 Fr з діаметром балона в роздутому стані до 20 Fr; рідинна дилатація сечоводу із застосуванням спеціального насоса; також можлива пасивна дилатація сечоводу шляхом попередньої установки катетера або внутрішнього стента на 2–3 дні. Зазвичай дилатація вічка й інтрамурального відділу сечоводу проводиться під цистоскопічним контролем по струні-провіднику до того розміру дилататора, який проходить через “робочий” канал ендоскопа (при цистоскопії 21–23 Fr це дилататор діаметром до 10 Fr). Надалі, якщо це потрібно, використовується рентгентелевізійний контроль.

Трансуретральна ригідна уретеропієлоскопія

Пацієнт знаходиться в цистоскопічному положенні. Протилежно від сторони втручання стегно пацієнта дещо відводиться й опускається. Уретеропієлоскоп із включеним освітленням та іригацією проводиться по уретрі в сечовий міхур. Якщо використовується стандартний ригідний уретеропієлоскоп (діаметром 10–12 Fr), зазвичай потрібно провести попередню дилатацію вічка; якщо застосовується мініскоп (діаметром < 9 Fr), дилатації, як правило, не вимагається. Інструмент підводять до вічка сечоводу практично у вертикальному положенні, потім заводять його дистальний кінець під верхнє півколо вічка і повільно опускають до поєднання його осі з віссю сечоводу, одночасно легким рухом просуваючи його вперед і вгору. При проведенні ригідного уретеропієлоскопа можуть виникати деякі труднощі, особливо при проходженні інтрамурального відділу, зони перехрещення з клубовими судинами і зони мисково-сечовідного сегмента. Зазвичай вони долаються таким чином: а) посиленням іригації; б) поворотом інструмента на 180° при проходженні зони міхурово-уретерального співюстя; в) введенням по інструментальному каналу уретеропієлоскопа

сечовідного катетера або струни провідника (рис. 3.31), які проводяться вперед, розпрямляють сечовід і відіграють роль напрямної для уретеропієлоскопа; г) зміною інструмента

на ендоскоп з меншим діаметром; д) використанням телескопічних сечовідних бужів з кожухами діаметром 12–14 Fr, при цьому кожух, залишаючись у сечоводі після видалення бужів, створює “тунель” для закладання ендоскопа від зовнішнього отвору уретри до місця установки.

Як і при інших ендоскопічних процедурах в урології, при уретеропієлоскопії оцінюють стан слизової сечоводу та ниркової миски, розмір та локалізацію змінених ділянок, наявність звужень та вигинів сечоводу, а в просвіті – каменів, пухлин, сторонніх тіл (рис. 3.32).

Трансуретральна фіброуретеропієлоскопія

Ретроградно у нирку встановлюється струна-провідник під контролем цистоскопа і рентгеновизуального екрана. По ній, якщо дозволяє “робочий” канал цистоскопа, гнучкий уретеропієлоскоп заводиться в сечовід – як сечовідний катетер. При проходженні вічка сечоводу гнучкий уретеропієлоскоп доцільно повернути на 180° навколо своєї осі, що полегшує цей етап втручання. Зазвичай гнучку уретеропієлоскопію через цистоскоп виконують два хірурги: один спостерігає в цистоскоп, інший – в уретеропієлоскоп. При керуванні фіброендоскопом один хірург може заводити інструмент у сечовід по струні-провіднику, контролюючи цей процес ендоскопічно і рентгеноскопічно.

Ускладнення трансуретрального введення інструментів у верхні сечові шляхи включають у себе перфорацію сечоводу, травму слизової оболонки і навіть відрив сечоводу. У більшості подібних ситуацій трансуретральне дренирування нирки катетером або стентом на 3–30 днів дозволяють ліквідувати подібні ускладнення, але у ряді випадків при значній травмі сечоводу необхідно виконати черезшкірну пункційну нефростомію з подальшою корекцією прохідності верхніх сечових шляхів рентгеноендоскопічним або оперативним шляхом.

Перкутанна (черезшкірна) пієлоскопія, нефроскопія – метод огляду порожнинної системи та мисково-сечовідного сегмента нирки шляхом черезшкірного введення ендоскопа. Нефроскопію виконують в рентгеноопераційній, що дозволяє при необхідності скористатись рентгенконтролем для локалізації конкременту, положення нефростомічного дренажу, а також пієлографічно перевірити стан порожнинної системи нирки у кінці втручання. Більшість черезшкірних ендоскопічних маніпуляцій роблять в горизонтальному положенні хворого на животі, лише іноді доводиться виконувати черезшкірну ендоскопічну літоекстракцію в положенні на боці для зміщення конкременту у полі зору ригідного



Рис. 3.31. Струна-провідник у просвіті сечоводу

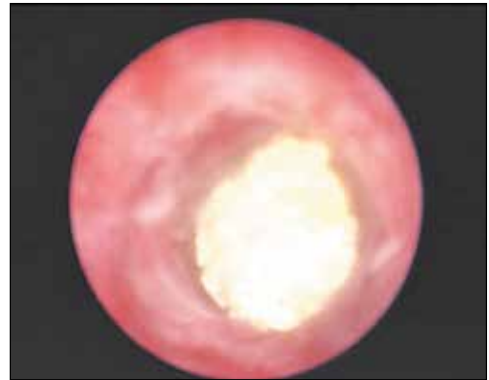


Рис. 3.32. Камінь сечоводу

ендоскопа. З метою профілактики запальних ускладнень перед втручанням вводять антибіотики широкого спектра дії. Ригідний нефроскоп із включеним освітленням та іригацією вводять у нирку по кожуку під прямим контролем зору. Чашки і миски оглядаються при повільному зміщенні інструмента по його подовжній осі, а також зміною кута нахилу ендоскопа по відношенню до осей нирки. Достатня рухливість нирки і наявність певного досвіду дозволяють оглянути ригідним інструментом велику частину чашково-мискової системи і навіть частину сечоводу (до середньої третини).

Основна перевага гнучкого фіброендоскопа (зовнішній діаметр 15 Fr і більше) полягає у рухливості його дистального кінця, що дозволяє оглянути порожнинну систему нирки практично всю і сечовід до нижньої третини. Головні недоліки гнучкої нефроуретероскопії – це невеликий діаметр іригаційного (інструментального) каналу, менша видимість, маніпуляційні можливості, труднощі в орієнтації; недовгий термін служби інструмента й аксесуарів. Ускладнення перкутаної нефроуретероскопії пов'язані передусім з рідинною іригацією. Підвищення тиску в порожнинах нирки може супроводжуватись рефлюксуванням іригаційного розчину й інфікованої сечі з подальшим виникненням атаки пієлонефриту, аж до бактеріотоксичного шоку. Тривале витікання іригаційного розчину в паранефральний простір може викликати "синдром водної інтоксикації організму".

Основними шляхами профілактики і ліквідації подібних ускладнень є обмеження часу ендоскопії до 60–90 хв, застосування тефлонового кожука (покращується відтік рідини з ЧЛС), використання спеціальних стерильних ізотонічних розчинів, раціональна антибактеріальна терапія до і після маніпуляції, форсування діурезу під час нефроскопії.

Катетеризація сечоводів та встановлення сечовідних катетерів-стеннів проводять з лікувальною метою для відновлення пасажу сечі, шляхом подолання перешкоди в сечоводі або дренивання нирки після операцій на верхніх сечових шляхах. З діагностичною метою застосовують односторонню катетеризацію сечоводу сечовідним катетером для виконання ретроградної пієлографії (встановити рівень перешкоди в сечоводі, визначення симптому Шевассю) або двосторонню – для роздільного збору сечі з нирок при білатеральному ураженні, для визначення сторони операції, диференціальної діагностики анурії (ренальної і постренальної). Сечовідні катетери та стенти являють собою порожнисті трубки, які вводяться за допомогою катетеризаційного цистоскопа або уретероскопа через сечовий міхур в сечовід і далі в ниркову миску, а інколи встановлюються інтраопераційно антеградно. Сечовідні катетери виготовлені з рентгеноконтрастного термолабільного біологічно інертного полімеру. Кінець катетера має сферичний профіль, що виключає травмування тканин при його введенні. Бічні отвори забезпечують безперешкодний вихід сечі з організму і введення лікарських засобів. Кільцеві мітки на катетері дозволяють контролювати глибину його введення. Сечовідні катетери мають довжину 70 см та номер від 3 до 8 Ch.

Сечовідні катетери-стенти виготовлені з поліуретану, силікону, силітеку, C-flex, Percuflex, а іноді з біорозсмоктуваних матеріалів (усуває необхідність видалення стента). Загальна їх довжина для дорослих становить 22–28 см та номер від 6 до 7 Ch. Катетер-стент має на кінцях завитки, які запобігають міграції його вниз (із сечоводу) або вгору (в сечовід). Стенти просочені барієм або вісмутом (містять солі металів), що робить їх рентгеноконтрастними. Таким чином, вони можуть бути візуалізовані рентгенологічно, щоб забезпечити правильне позиціонування.

Основні показання до застосування катетерів-стентів:

- ліквідація обструкції, спричиненої, наприклад, конкрементом, стриктурою, пухлинною сечоводу або мисково-сечовідного сегмента, стисненням сечоводу ззовні;
- запобігання порушення відтоку сечі після уретероскопії;
- пасивна дилатація сечоводу перед уретероскопією;
- забезпечення антеградного току сечі після операцій зі вскриттям порожнинної системи нирки;
- візуалізація сечоводу при відкритих хірургічних та лапароскопічних втручаннях шляхом передопераційного стентування;
- шинування і дренажування сечоводу і мисково-сечовідного сегмента після ендотомії, реканалізації і накладання анастомозів;
- постійне дренажування сечових шляхів людини.

Контрольні завдання

1. Чи можна пропальпувати нирки у здорової людини?
2. Як визначити третю точку Турне?
3. Про що свідчить наявність шуму, який вислуховується в проекції живота?
4. Порівняльна характеристика передміхурової залози при пальцевому ректальному дослідженні у хворих з доброякісною гіперплазією і раком передміхурової залози.
5. Методика, показання та протипоказання для проведення екскреторної урографії.
6. Діагностична цінність ультразвукового дослідження нирок.
7. Назвіть найчастіші показання до застосування катетерів-стентів.
8. Хвора Н., 37 років, скаржиться на нападopodobний біль у попереку справа з іррадіацією у здухвинну ділянку, що супроводжується блювотою, частими позивами до сечовипускання. При пальпації визначається болючість в ділянці правої нирки. Симптом Пастернацького позитивний. В загальному аналізі сечі виявляється 50–60 еритроцитів у полі зору. Яке дослідження необхідно провести хворій?
Відповідь. Ультразвукове обстеження нирок і сечових шляхів, при необхідності – оглядову та екскреторну урографію.

9. Хворий А., 26 років. Після падіння на промежину з'явилась уретрорагія, гостра затримка сечовипускання. Над лоном пальпується переповнений сечовий міхур. На промежині визначається урогематома, яка розповсюджується на зовнішні статеві органи. Яке рентгенологічне дослідження необхідно провести для уточнення діагнозу?
Відповідь. Висхідну уретрографію.
10. Хвора К., 32 років, скаржиться на загальну слабкість, нездужання, підвищення температури тіла до 39°, озноб, біль у лівій половині живота і попереку зліва. Пальпація в ділянці лівої нирки болюча. При обстеженні визначається порушення уродинаміки верхніх сечових шляхів зліва, спричинене каменем сечоводу. Які методи відновлення уродинаміки застосовуються в даній ситуації?
Відповідь. Катетеризація сечоводу або перкутанна нефростомія.

Аномалії розвитку органів сечової та чоловічої статеві систем

4.1. Аномалії розвитку нирок

Аномалія розвитку – це вроджене відхилення від нормального розвитку одного або кількох органів одночасно. Аномалії сечостатевої системи зустрічаються у 10–14 % новонароджених. Серед усіх аномалій розвитку вони спостерігаються найчастіше (до 35–40 %). Деякі з них можуть не проявлятися на протязі усього життя, інші призводять до інвалідизації з раннього віку.

Класифікація

Найповніша класифікація аномалій нирок, яка відповідає сучасним вимогам, запропонована М. О. Лопаткіним і О. В. Люлько у 1987 році:

I. Аномалії ниркових судин.

1. Аномалії кількості та розташування (дистопія).
Аномалії кількості ниркових артерій:
 - a) додаткова ниркова артерія;
 - b) подвійна ниркова артерія;
 - c) множинні артерії.Аномалії розташування ниркових артерій:
 - a) поперекова дистопія;
 - b) клубова дистопія;
 - c) тазова дистопія.
2. Аномалії форми та структури ниркових артерій.
 - a) аневризми;
 - b) фіброромускулярний стеноз.
3. Природжені артеріовенозні фістули.
4. Природжені аномалії ниркових вен.
 - a) аномалії правої ниркової вени (додаткові та множинні вени, впадіння вен яєчка в праву ниркову вену);
 - b) аномалії лівої ниркової вени: кільцеподібна, ретроаортальна, екстракавальне впадіння;
 - c) аномалія структури ниркової вени (стеноз ниркової вени).

II. Аномалії кількості нирок.

1. Аплазія.
2. Подвоєння (повне і неповне).
3. Додаткова (третя) нирка.

III. Аномалії величини нирок: гіоплазія.**IV. Аномалії розташування і форми нирок.**

1. Дистопія нирок:
 - a) однобічна (торакальна, поперекова, клубова, тазова);
 - b) перехресна.
2. Зрощення нирок:
 - a) однобічне (I-подібна нирка);
 - b) двобічне (симетрична – підковоподібна і галетоподібна нирка, асиметрична – L- і S-подібна нирка).

V. Аномалії структури нирок.

1. Дисплазія: рудиментарна, карликова нирка.
2. Мультикістозна нирка.
3. Полікістоз:
 - a) полікістоз дорослих;
 - b) полікістоз дитячого віку.
4. Парапелівікальна кіста, чашечкові, мискові кісти.
5. Чашечково-медулярні аномалії:
 - a) мегакалікс, полімегакалікс;
 - b) губчаста нирка.

VI. Поєднані аномалії нирок:

- a) з міхурово-сечовідним рефлюксом;
- b) з інфравезикальною обструкцією;
- c) з міхурово-сечовідним рефлюксом та інфравезикальною обструкцією;
- d) з аномаліями інших органів і систем – статевої, кістково-м'язової, серцево-судинної, травної.

Аномалії ниркових судин

Аномалії ниркових судин спостерігаються найчастіше серед усіх аномалій верхніх сечових шляхів (до 70–80 %).

Додаткова ниркова артерія

Додаткова ниркова артерія – аномалія розвитку, яка проявляється в наявності одної або кількох артерій меншого калібру, які можуть відходити від основної ниркової артерії, черевної аорти, загальної клубової, черевної, діафрагмальної, наднирникової артерії та кровопостачують верхній або нижній сегмент нирки. Найчастіше спостерігаються додаткові артерії нижнього полюса нирки, які зміщують і механічно перетискають сечовід, що порушує відтік сечі від нирки, викликаючи її гідронефротичну трансформацію. Кровопоста-

чання нирки при цьому не порушується, враховуючи значно більший тиск в артерії, ніж у сечоводі. Застій сечі у нирці веде до появи ускладнень – гідронефрозу, пієлонефриту, сечокам'яної хвороби.

Клінічна картина. Залежить від ускладнень, які виникають внаслідок обструкції сечоводу. В більшості випадків перебігає безсимптомно. Найчастіше проявляється ознаками гідронефрозу, пієлонефриту, сечокам'яної хвороби.

Основні клінічні прояви:

- тупий ниючий біль у попереку (з відповідного боку);
- інтермітуюча гіпертермія (пов'язана із періодичним загостренням хронічного пієлонефриту);
- гематурія (частіше мікрогематурія);
- наявність пухлиноподібного утворення в поперековій ділянці або у відповідній половині живота (у випадку гідронефрозу нирки великих розмірів).

Діагностика

1. Фізикальне обстеження:
 - a) пальпація (наявність пухлиноподібного утворення в ділянці нирки);
 - b) перкусія (притуплення перкуторного звуку над ниркою).
2. Лабораторні методи дослідження:
 - a) загальний аналіз сечі (протеїнурія, лейкоцитурія у випадках приєднання хронічного пієлонефриту);
 - b) визначення концентрації сечовини та креатиніну в плазмі крові (зростають при наявності хронічної ниркової недостатності).
3. Рентгенологічні методи дослідження:
 - a) внутрішньовенна (екскреторна) урографія. Типовою ознакою цієї аномалії є перерив контрасту у ділянці мисково-сечовідного сегмента, що часто поєднується з явищами гідронефрозу. Контур ниркової миски в проекції відходження сечоводу має чітку заокруглену форму (рис. 4.1);
 - b) комп'ютерна томографія визначає анатомічні особливості додаткових артерій, ступінь гідронефрозу;
 - c) ниркова ангіографія дозволяє встановити кількість та розташування додаткових судин, ділянки кровопостачання нирки.
4. Ультразвукове дослідження з доплер-ефектом (рис. 4.2).

Лікування. Тактика лікування визначається у випадку приєднання ускладнень. Операція проводиться при прогресуванні гідронефрозу, який небезпечний втратою функції нирки. Головним варіантом оперативного втручання є антевазальний уретеро-уретероанастомоз – тобто пересічення сечоводу у місці перетискання (що при необхідності доповнюється резекцією звуженої ділянки) та подальше його зшивання перед судиною. Таке переміщення сечоводу в більшості випадків знімає патологічний тиск на нього, і відтік сечі нормалізується.

При значному розширенні миски одночасно проводять резекцію частини її стінки, що також зменшує можливість застою сечі. Необхідно зауважити, що на перший погляд легше пересікти судину та звільнити сечовід від тиску без його пересічення, але такий варіант втручання виконується рідко, оскільки є небезпека порушення кровопостачання нижнього полюса нирки. Існує також кілька варіантів переміщення артерії догори на рівень миски.

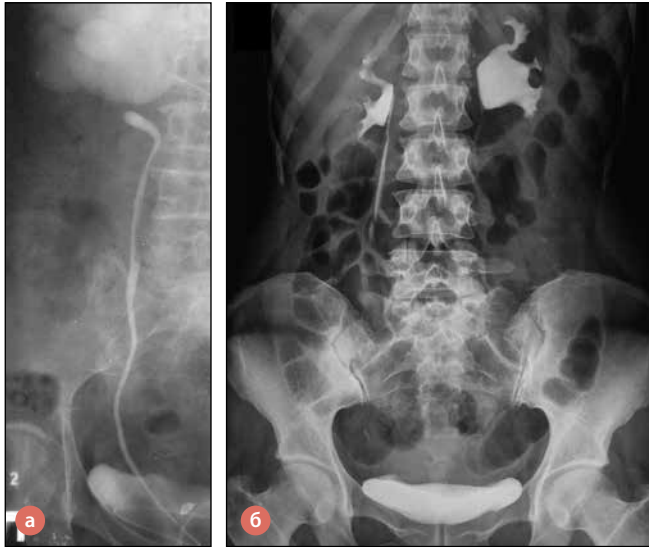


Рис. 4.1. Додаткова нижньополярна судина: а – ретроградна уретеропієлограма, б – екскреторна урограма

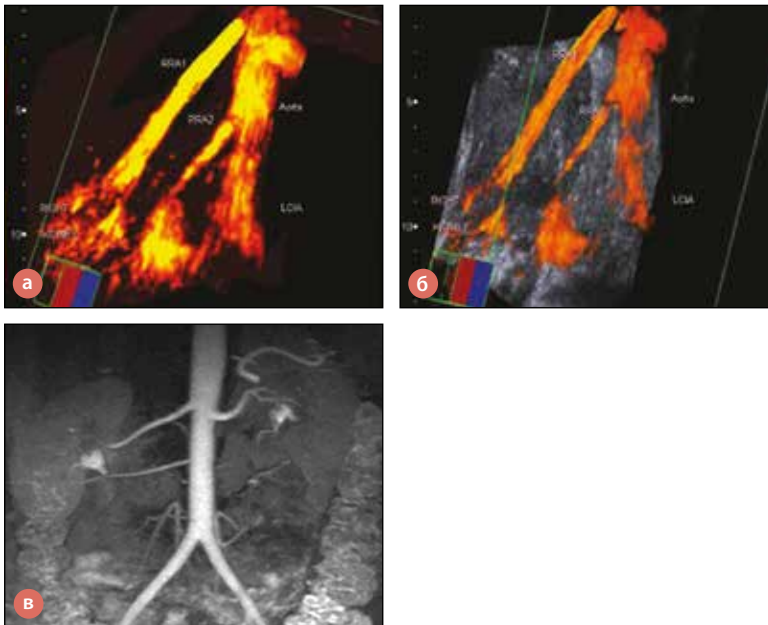


Рис. 4.2. Додаткова ниркова артерія справа, яка живить нижній сегмент нирки без розвитку уретеро-вазального конфлікту: а – тривимірна ультразвукова ангіограма з діуретичним навантаженням у режимі MIP; б – тривимірна ультразвукова ангіограма з діуретичним навантаженням (комбінація режимів MIP і MIN); в – магнітно-резонансна ангіограма

Додаткова верхньополярна артерія

Внутрішньониркова артерія, як правило, проходить у ділянці шийки верхньої чашечки. Клінічне значення полягає у можливості уростазу у верхній чашечці з приєднанням ускладнень (хронічний пієлонефрит, нефрогенна гіпертензія). Клінічних проявів зазвичай немає, а якщо вони є, то дуже схожі на прояви додаткової нижньополярної судини. Головним методом діагностики є екскреторна урографія, при якій виявляється симптом Fraley – перерив контрасту на рівні шийки верхньої чашечки з її розширенням (рис. 4.3).

Лікування. Головний метод лікування – активне спостереження, оперативне лікування показане при ускладненнях, хоча операція досить складна. Найчастіше виконують резекцію верхнього полюса нирки, рідше – пластику судини.

Аномалії розташування ниркової артерії (дистопія)

Визначальним є місце відходження ниркової артерії. Поперекова дистопія утворюється при низькому відходженні ниркової артерії від аорти в поперековій ділянці, клубова – при відходженні від загальної клубової артерії, тазова – при відходженні від внутрішньої клубової артерії. Лікування потребує лише у випадках перехресту з сечоводом та виникненням внаслідок цього обструктивної ниркової симптоматики (пластика сечоводу).

Аневризми ниркової артерії

Аневризми відносять до аномалій форми та структури ниркових артерій. Розташовуються в більшості випадків в екстраренальній частині ниркової артерії. Пов'язана з відсутністю або недорозвиненістю м'язового шару стінки артерії. Аномалія є однією з причин нефрогенної артеріальної гіпертензії. Лікування оперативне, полягає у висіченні аневризми.

Фібромускулярний стеноз ниркової артерії

Фібромускулярний стеноз проявляється у вигляді одного або декількох звужень по ходу ниркової артерії, пов'язаних з надлишковим фіброзуванням її стінки та підвищеним тонусом м'язового шару внаслідок надлишкового її розвитку, та є однією з причин нефрогенної артеріальної гіпертензії. Лікування оперативне, полягає у висіченні стенозованих ділянок артерії або протезуванні ниркової артерії.

Вроджені артеріовенозні фістули

Частіше спостерігаються між сегментарними артерією і веною – як поодинокі, так і множинні. Внаслідок утворення фістули та венної гіпертензії проявляє себе клінічно артеріальною гіпертензією, варикоцеле, періодичною гематурією.



Рис. 4.3. Додаткова верхньополярна судина правої нирки. Симптом Fraley

Аномалії ниркових вен

Аномалії правої ниркової вени (додаткові та множинні вени), як правило, клінічного значення не мають, за винятком впадіння вен яєчка в праву ниркову вену, яка проявляється правобічним розширенням вен сім'яного канатика (варикоцеле).

Аномалії лівої ниркової вени (кільцеподібна, ретроаортальна, екстракавальне впадіння) внаслідок стиснення аортою проявляються порушеннями венозного відтоку та венозною гіпертензією. Окрім того, аномальні ниркові вени можуть перехрещуватися з сечоводом, викликаючи певний ступінь його обструкції, порушуючи відтік сечі від нирки та спричинюючи її гідронефротичну трансформацію. В даних випадках тактика лікування залежить від ступеня обструкції та клінічної симптоматики.

Стеноз ниркової вени в більшості випадків є причиною венозного застою в нирці, порушення ниркового кровообігу та виникнення гематурії, протеїнурії, артеріальної гіпертензії.

Аномалії кількості нирок

Аномалії кількості нирок є одними з найбільш розповсюджених (від 10–15 % всіх аномалій нирок).

Аплазія (агенезія) нирки

Складає 1 % всіх аномалій. У жінок фіксується у 2 рази частіше, ніж у чоловіків. За даними аутопсій, спостерігається в 1 випадку на 1100 аутопсій.

Аплазія нирки – це повна відсутність нирки та ниркових судин. Завжди спостерігається компенсаторна гіпертрофія протилежної нирки. Клінічного значення не має. Ускладнень не викликає при умові нормального функціонування протилежної нирки.

Подвоєння нирок

Складає близько 10 % всіх аномалій нирок. У жінок фіксується в 2 рази частіше, ніж у чоловіків. За даними аутопсій спостерігається в 1 випадку на 150 аутопсій. В 90 % випадків подвоєння однібічне, в 10 % – двобічне.

Необхідно розрізнити власне подвоєння нирок та додаткову нирку. У першому випадку подвоєна нирка дещо більше звичайної, дві її половини часто розділяються помірно вираженою борозною, мають окреме кровопостачання, венозний та лімфатичний відтік, але анатомічно це єдиний орган. Додаткова нирка є абсолютно окремим органом, який може розміщуватись на різних рівнях і не пов'язаний з двома іншими нирками.

Розрізняють повне та неповне подвоєння нирок. При повному подвоєнні існують дві порожнинні системи (верхня недорозвинена), які дають початок двом сечоводам (рис. 4.4). Останні або окремо впадають у сечовий міхур (подвоєння сечоводів), або з'єднуються на своєму протязі (розщеплений сечовід).

При неповному подвоєнні нирки існує головна чашково-мискова система та додаткова, що розташована над нею (рис. 4.5). Остання, як правило, недорозвинена, не має чітко відокремлених великих чашечок і з'єднується із головною чашково-мисковою системою. Досить часто буває важко провести межу між гілчастою, розгалуженою верхньою чашечкою та неповним подвоєнням нирки.

Клінічна картина. Клінічно у більшості випадків ця аномалія не проявляється. У частини хворих виникають явища застою сечі у верхній половині нирки, що пов'язано із звужен-

ням у місці злиття сечоводів, виникненням сечовідно-ниркового та внутрішньониркового рефлюксу. Така ситуація призводить до виникнення хронічного запального процесу, каменеутворення, гідронефрозу верхньої половини нирки.

Діагностика. Базується на клінічних проявах захворювання та даних допоміжних інструментальних методів обстеження.

Основні методи діагностики:

- екскреторна урографія;
- ультразвукове дослідження;
- комп'ютерна томографія;
- цистоскопія.

Додаткові методи діагностики:

- магнітно-резонансна томографія;
- ретроградна уретеропієлографія (у випадку відсутності функції нирки або неінформативності екскреторної урографії).

Лікування. Консервативне лікування. Пов'язане з лікуванням можливих ускладнень (гідронефротична трансформація нирки, гострий та хронічний пієлонефрит, сечокам'яна хвороба).

Оперативне лікування. Операцію проводять тільки при відсутності ефекту від консервативного лікування ускладнень. Полягає вона у гемірезекції верхньої половини нирки, рідше у пластиці сечоводу (при гідронефрозі нирки з частими загостреннями хронічного пієлонефриту).

Додаткова нирка

Завжди однобічна аномалія розвитку. Додаткова нирка має автономне кровопостачання, венозний, лімфатичний відтік та сечовід, який або впадає в сечовий міхур окремих вічком нижче та медіальніше основного, або зливається з сечоводом основної нирки за типом розщепленого сечоводу. Як правило, клінічно не проявляється та лікування не потребує.



Рис. 4.4. Екскреторна урограма на 15 хвилині. Повне подвоєння лівої нирки, розщеплення лівого сечоводу. Конкремент верхньої третини правого сечоводу. Правобічний гідронефроз



Рис. 4.5. Неповне подвоєння нирки: а – інфузійна урограма на 10 хвилині; б – екскреторна урограма на 7 хвилині

Аномалія величини нирки

Гіпоплазія нирки. Зменшення в розмірах нирки при збереженні морфологічної структури та функціональної здатності нирки. Спостерігається в 1 % всіх аномалій нирок. Зменшення розмірів нирок супроводжується відповідним зменшенням кількості функціонуючих нефронів до 50 % від звичайної нирки. Супроводжується компенсаторною гіпертрофією протилежної нирки. Як правило, клінічно не проявляється та лікування не потребує.

Аномалії розташування нирок

Дистопія нирки

Спостерігається в 3 % всіх аномалій нирок. Полягає у порушенні ембріогенезу нирок на стадії їх міграції з тазової ділянки (де вони формуються) до поперекової ділянки (де вони розташовані у дорослих). Упродовж цього процесу відбуваються дві головні зміни у нирках:

1. Зміна положення нирки.
2. Ротація нирки (поворот нирки з сагітальної площини у фронтальну).

При дистопії може спостерігатись порушення як одного з цих процесів, так і обох. Відповідно до рівня розташування нирки дистопія може бути тазова, клубова, поперекова, торакальна та перехресна. Усі види дистопії (крім поперекової) можуть супроводжуватись чи не супроводжуватись неповною ротацією. Поперекова дистопія полягає у нормальному розташуванні нирки, але її ротація обов'язково незакінчена (рис. 4.6). Останнє відрізняє її від нормальної нирки.

Класифікація дистопій складена за принципом урахування рівня відходження ниркових артерій від аорти. Відповідно до цього розрізняють:

- Тазову дистопію (ниркова артерія відходить від внутрішньої клубової артерії). Нирка розташовується в малому тазу між сечовим міхуром і прямою кишкою (рис. 4.7).
- Клубову дистопію (ниркова артерія відходить від загальної клубової артерії). Нирка розташована в клубовій ямці.
- Поперекову дистопію (нормальне відходження ниркових артерій супроводжується незавершеною ротацією нирки).
- Торакальну дистопію (відходження ниркових артерій на рівні XII грудного хребця). Різновидом цієї дистопії є субдіафрагмальна, при якій нирка розташована високо під діафрагмою, але не в грудній порожнині.
- Перехресну дистопію (нирка розташована з протилежного боку біля або на відстані від контрлатеральної нирки). Буває одно- і двобічною (рис. 4.8).

Дистопована нирка має нормальну функціональну здатність, але з роками у ній часто виникають різні патологічні процеси. Головним підґрунтям для цього є порушення відтоку сечі внаслідок перетиснення сечоводу аномально розташованими судинами. Наслідком цього є виникнення піелонефриту, гідронефрозу, сечокам'яної хвороби тощо. Більшість дистопованих нирок має аномальний кровообіг.

Найбільше клінічне значення має тазова дистопія. Останнє пов'язане з розташуванням нирки, стисненням її сусідніми органами та структурами, високою небезпекою травмування.



Рис. 4.6. а – екскреторна урограма на 10 хв. Поперекова дистопія обох нирок (ротація правої нирки на 90° , лівої нирки – на 180°); б – ретроградна уретеропієлограма (ротація лівої нирки – на 90°)

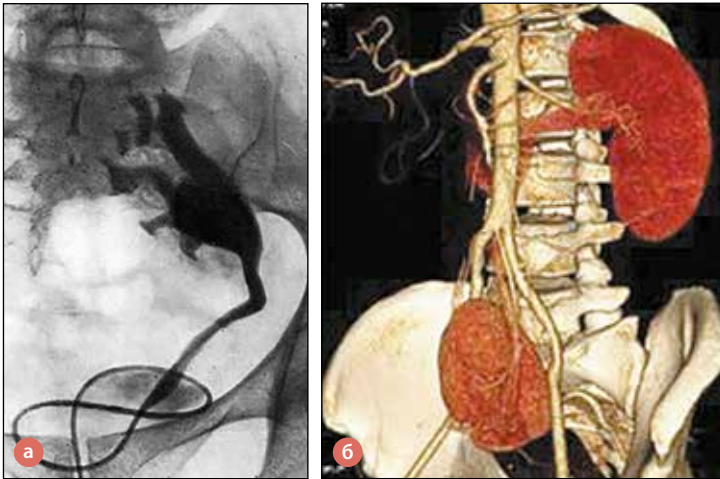


Рис. 4.7. Тазова дистопія нирки: а – ретроградна уретеропієлограма; б – магнітно-резонансна томограма з 3D-моделюванням

Клінічна картина. Як правило, пов'язані з ускладненнями (гідронефроз, пієлонефрит, сечокам'яна хвороба). У переважній кількості випадків клінічних проявів дистопії нирки немає.

Лікування. При відсутності клінічних проявів лікування не потребує. Консервативне лікування показано при виникненні вищеописаних ускладнень. Оперативне лікування показано тільки при важких ускладненнях та найчастіше полягає у видаленні конкре-



Рис. 4.8. Перехресна дистопія правої нирки. Двобічна ретроградна уретеропієлограма

менту чи пластиці міхурово-сечовідного сегмента. Технічно такі операції набагато складніші від аналогічних втручань на нормальних нирках внаслідок порушення анатомічних орієнтирів.

Аномалії взаєморозташування (зрощення) нирок

Спостерігається в 3–4 % всіх аномалій нирок. Полягає у наявності тісного анатомічного контакту між двома існуючими нирками, внаслідок чого їх практично неможливо відокремити одна від одної.

Зрощення нирок:

- a) одnobічне – *I-подібна нирка*;
- b) двобічне (*симетрично – підковоподібна і галетоподібна нирка, асиметрично – L- і S-подібна нирка*) (рис. 4.9).

До 90 % усіх випадків зрощення нирок припадає на підковоподібну нирку (рис. 4.10). До 60 % хворих мають, крім того, аномалії інших органів.

Підковоподібний варіант зрощення нирок полягає у наявності перешийку між нижніми їх полюсами. Найчастіше така нирка розташована нижче звичайного – перешийок знаходиться на рівні L4—L5. Як і при попередніх аномаліях, паренхіма такої нирки має нормальну будову, але у таких хворих часто (у 80–95 %) виникають ті чи інші ускладнення. Пов'язані вони не тільки з порушенням відтоку сечі від нирки, а й з тиском перешийку на оточуючі структури – судини заочеревинного простору, нервові сплетення, кишки. Внаслідок цього, крім власне урологічних ускладнень, при цій аномалії можуть виникати порушення з боку інших систем та органів.

Клінічна картина. Досить часто спостерігаються тупі болі у животі, порушення функції шлунково-кишкового тракту, іноді виникає венозний та лімфатичний стаз нижніх кінцівок. Як наслідок тривалого больового синдрому, який при неодноразовому лікуванні (як правило, у гастроентеролога) не виліковується, виникають загальні нервово-психічні розлади.

Підхід до діагностики та лікування цієї аномалії такий самий, як і при інших аномаліях нирок.

Діагностика:

- a) основні променеві методи діагностики:
 - екскреторна урографія (рис. 4.11);
 - ультразвукове дослідження;
 - комп'ютерна томографія;
 - ізотопна ренографія.
- b) додаткові методи діагностики:
 - магнітно-резонансна томографія;
 - ниркова ангіографія;
 - динамічна нефросцинтиграфія.

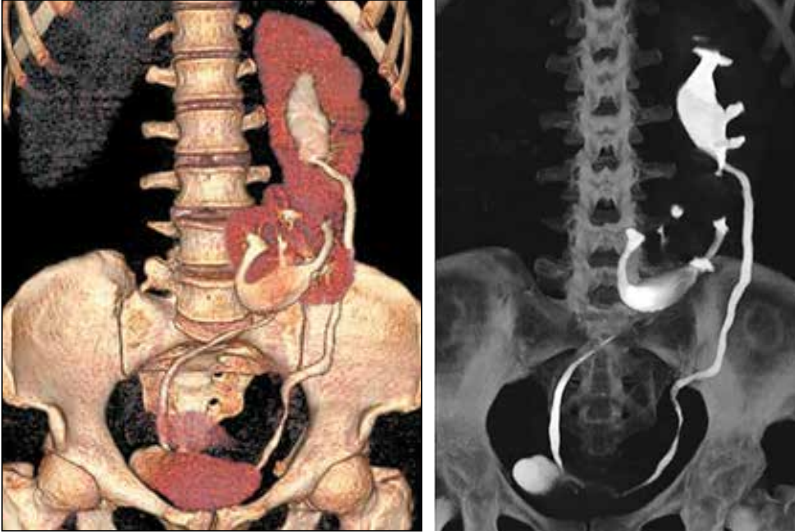


Рис. 4.9. L-подібна нирка

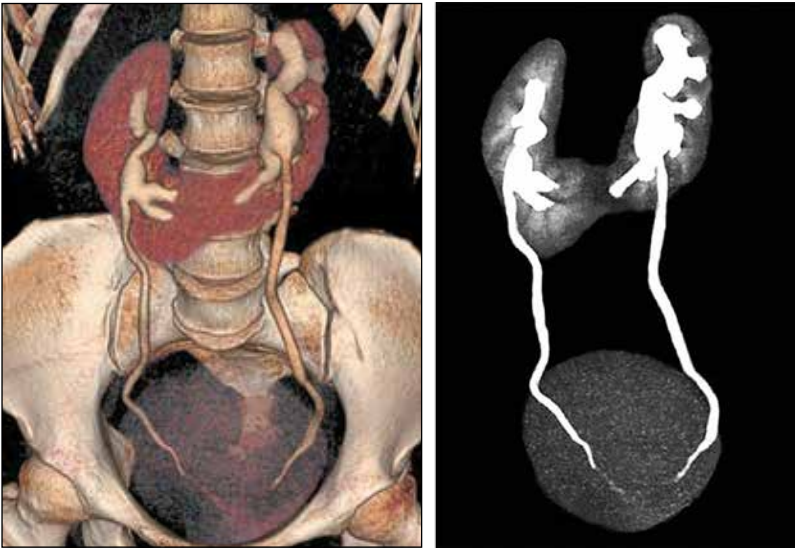


Рис. 4.10. Підковоподібна нирка: 3D-комп'ютерне моделювання

Диференційна діагностика:

- а) з дистопією нирки (при екскреторній урографії або комп'ютерній томографії фіксується чітке розмежування нирок);
- б) із пухлиною нирки (характерна макрогематурія, больовий синдром, значне асиметричне збільшення нирки в розмірах, патологічний ангіоматоз у зоні пухлини при ангіографічному дослідженні).

Лікування. Головним методом лікування є консервативний. Як правило, пов'язане з ускладненнями (гідронефроз, пієлонефрит, сечокам'яна хвороба, артеріальна гіпертензія). Оперативне лікування може полягати у видаленні конкременту, пластиці мисково-сечовідного сегмента, резекції перешийка.

Аномалії структури нирок

Полікістоз нирок

Відноситься до аномалій структури нирок та складає 10–17 % усіх аномалій нирок. Це важка спадкова аномалія, яка характеризується наявністю великої кількості різних за розмірами кіст, обов'язково в обох нирках. Причиною їх утворення є порушення процесу формування паренхіми, коли не виникає з'єднання між прямими та звивистими каналцями нефронів. Утворена у клубочках сеча не має шляху відтоку і накопичується у вигляді великої кількості кіст. У той же час частина нефронів формується нормально, за рахунок чого і зберігається часткова функція нирок.

Розрізняють два різновиди полікістозу нирок:

- полікістоз новонароджених;
- полікістоз дорослих.

При першому варіанті типовим є значне ураження паренхіми обох нирок, що поєднується із закладкою великої кількості кіст у печінці, легенях, рідше – підшлунковій та вилочковій залозах. Передається ця аномалія за аутосомно-рецесивним типом. Такі діти з народження мають ознаки порушення функції не тільки нирок, а і печінки, легенів, і, як правило, гинуть у перші роки життя. При полікістозі дорослих (рис. 4.12) ураження нирок менше, кісти в інших органах також виникають рідко. Передається ця аномалія за аутосомно-домінантним типом. У дитячому віці клінічні прояви виникають рідко, у зв'язку з чим діагностується захворювання, як правило, у віці 20–40 років, коли поступове погіршення функції нирок веде до ознак хронічної ниркової недостатності.

Клінічна картина. Виникає внаслідок приєднання ускладнень, які можна поділити на наступні групи:

1. Урологічні:

- хронічна хвороба нирок;
- пієлонефрит;
- сечокам'яна хвороба;
- нефрогенна гіпертензія;



Рис. 4.11. Екскреторна урограма на 15 хвилині. Підковоподібна нирка. Конкремент верхньої третини правої половини підковоподібної нирки. Правобічний гідронефроз



Рис. 4.12. Полікістоз нирок. Макропрепарат

- крововиливи та нагноєння кіст;
 - вторинна анемія.
2. Ураження серцево-судинної системи внаслідок гіпертензії, патології судинної стінки:
 - тромбози, тромбоемболії;
 - дизелектролітемії.
 3. Неврологічні ускладнення внаслідок гіпертензії та патології судин:
 - інсульти;
 - полінейропатії.

Симптоматика:

- тупі, ниючі болі в поперековій ділянці;
- загальна слабкість;
- спрага, поліурія;
- підвищена втомлюваність;
- періодична гематурія;
- ниркова колька (у випадках ускладнення полікістозу сечокам'яною хворобою);
- періодична гіпертерімія.

Клініка захворювання визначається вираженістю тієї чи іншої групи ускладнень, але, як правило, на перший план виступають ознаки хронічної ниркової недостатності та хронічного пієлонефриту. При загостренні пієлонефриту значно погіршується функція нирок, наростає хронічна хвороба нирок. У пізніших стадіях приєднуються неврологічні та кардіологічні ускладнення, зменшується рівень кальцію.

Діагностика

I. Зміни в сечі.

1. Гіпоізостенурія (щільність сечі 1,002–1,009);
2. Протеїнурія (до 1 г/л);
3. Лейкоцитурія (вище 10 лейкоцитів у полі зору в загальному аналізі або більше 2 тис. в аналізі сечі за Нечипоренком).

II. Зміни в крові.

1. Збільшення концентрації сечовини в плазмі (вище 8,3 ммоль/л);
2. Збільшення концентрації креатиніну в плазмі (вище 110 мкмоль/л);
3. Гіперкальціємія, гіперкаліємія, гіпонатріємія.

III. Променеві методи дослідження.

1. Основні:
 - екскреторна урографія;
 - ультразвукове дослідження (рис. 4.13 а);
 - комп'ютерна томографія (рис. 4.13 б).
2. Додаткові:
 - магнітно-резонансна томографія;
 - ниркова ангиографія;
 - ізотопна ренографія;
 - динамічна нефросцинтиграфія.

Рентгенологічні ознаки полікістозу.

1. Збільшення та горбистість контурів нирок.
2. Множинні деформації миски та чашечок.
3. Зміщення та подовження миски.
4. Звуження та подовження шийок чашечок.
5. Множинні округлі контури кіст у паренхімі.

Диференціальна діагностика.

1. З мультикістозом (мультикістозна нирка не функціонує і мультикістоз завжди однобічний, на відміну від функціонуючих та завжди двобічно уражених нирок при полікістозі; протилежна нирка при мультикістозі нормальної будови та функції).
2. Із солітарними кістами (поодинокі, переважно однобічні, не викликають порушення функції нирки та хронічної ниркової недостатності).
3. Із туберкульозом нирки (діагностуються поодинокі або множинні каверни в паренхімі, паралельно уражується сечовід та сечовий міхур, більше характерне однобічне ураження, яке проявляє себе клінічно).

Лікування. *Консервативне.* Загальні принципи лікування базуються на попередженні прогресування ниркової недостатності, загостренні хронічного пієлонефриту, лікуванні інших ускладнень.

Головними напрямками є:

1. Дезінтоксикаційна терапія.
2. Протизапальна терапія.
3. Стимуляція імунітету та кровообігу в нирках.

У будь-якому випадку хворі з полікістозом нирок пожиттєво знаходяться під контролем лікаря та потребують практично постійного лікування.

Оперативне лікування. Використовується тільки за чіткими показаннями, враховуючи велику ймовірність інтра- та післяопераційних ускладнень. Головними показан-



Рис. 4.13. Полікістоз нирок: а – ультрасонограма, б – комп'ютерна томограма

нями для операції є наявність конкрементів, великі кісти, які можна пунктувати для зменшення тиску на паренхіму, а також нагноєння кіст.

Найчастіше виконують ігніпунктуру та ігнірезекцію. Перша полягає у пункції кіст (при можливості – черезшкірній), друга – у висіченні стінок кіст, особливо тих, що локалізуються близько до мисково-сечовідного сегмента та перешкоджають відтоку сечі. Черезшкірна пункція виконується 1 раз на 4–6 місяців.

Прогноз. Одним з головних факторів, який визначає тривалість стадії компенсації у таких хворих (а відповідно, і тривалість життя), є раннє виявлення процесу та активне його лікування. У таких випадках вдається довгі роки підтримувати стан нирок на задовільному рівні. Якщо ж на час діагностики процесу вже є виражені ускладнення, то прогноз несприятливий.

Солітарна (проста) кіста нирки

Також є різновидом дисплазії (порушення будови) паренхіми нирок. Солітарна кіста нирки зустрічається на аутопсії у 3–5 % випадків та приблизно у 10–15 % урологічних хворих.

За етіологією розрізняють два головний види кіст: вроджені та набуті. У виникненні перших головну роль надають неправильному з'єднанню каналців нефронів (за таким же принципом, як і при полікістозі нирок). Головним чинником набутих кіст вважають порушення відтоку сечі від нирки, особливо у поєднанні з ішемією паренхіми.

Кіста нирки – це утворення округлої чи овальної форми. Частіше виступає над поверхнею нирки і може локалізуватися в різних її відділах. Вміст кіст, як правило, серозний, рідко може бути геморагічним внаслідок крововиливу в порожнину кісти.

Етіологія і патогенез. Існує кілька гіпотез утворення кіст нирок. За однією з них, обов'язковою умовою виникнення кісти є порушення кровообігу в нирковій паренхімі на обмеженій ділянці з виникненням у цій зоні перешкоди до відтоку сечі по збірних каналцях.

Більшість дослідників вважає, що кісти нирки є ретенційними і виникають внаслідок несприятливих умов для відтоку сечі по збірних каналцях, викликаних обструкцією каналця й активною клубочковою секрецією вище місця перешкоди. Причиною утрудненого відтоку сечі по каналцях може бути перитубулярний склероз.

Ріст кісти нирки поступово призводить до атрофії ниркової паренхіми. При приєднанні інфекції розвивається інтерстиціальний нефрит і запалення кісти. Великі кісти викликають також порушення гемодинаміки та уродинаміки нирки.

Клінічна картина. У багатьох випадках (до 70 %) кісти нирок мають безсимптомний перебіг і діагностуються лише при виникненні ускладнень, таких як порушення уродинаміки, запальні процеси нирок, нефрогенна гіпертензія, ниркова недостатність, малігнізація.

Клінічні прояви виникають при кістах великих розмірів або парапелівікальних із порушенням відтоку сечі від нирки.

Діагностика. Для діагностики кіст нирок застосовують:

- *ультразвукове дослідження нирок* (візуалізується округле утворення зниженої ехогенності, однорідне, з чіткими контурами) (рис. 4.14);
- *екскреторна урографія* (визначається серповидний дефект миски чи чашок, а також картина розсовування чашок із гладенькими, рівними контурами);
- *комп'ютерна томографія* (визначається округле утворення з чіткими, рівними контурами, зниженої ехогенності з однорідним вмістом);
- *магнітно-резонансна томографія* (картина схожа з комп'ютерною томографією, однак більш точна й достовірна);
- *ниркова ангіографія* (на ангіограмах кісти нирок мають характерний малюнок – округла, безсудинна зона з просвітленням).

При неускладненій кісті нирки змін у лабораторних методах дослідження немає. При запаленні кісти у загальному аналізі крові – лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, підвищення швидкості осідання еритроцитів.

При нирковій недостатності – підвищення рівня креатиніну в плазмі крові.

Диференціальна діагностика: з пухлиною нирки (інтермітуюча, безболісна гематурія; ізоехогенність, неоднорідність структури, відсутність чітких контурів при ультразвуковому дослідженні, комп'ютерній томографії; патологічна васкуляризація при ультразвуковому дослідженні з доплером та при ангіографічному дослідженні).



Рис. 4.14. Солітарна кіста нижнього полюса нирки. Ультрасонограма

Лікування. При розмірах кісти до 5 см, що не порушує уродинаміку, – є клінічно безсимптомною, таким хворим потрібне динамічне спостереження та ультразвукового дослідження 1 раз на рік.

При збільшенні кісти більше ніж на 1 см за рік, із клінічними проявами, що порушує уродинаміку, та розміром більше ніж 5 см з клінічними проявами, хворим потрібне хірургічне лікування.

Найбільш надійним і малотравматичним методом лікування кіст нирок є пункція (черезшкірна ігніпунктура) з дренуванням і поетапним склерозуванням, бажано під ультразвуковим контролем. Якщо пункційний канал проходить через ниркову паренхіму або будь-які сусідні органи чи порожнини, то таким хворим повинно виконуватись традиційне, відкрите хірургічне втручання – висічення стінки кісти.

При малігнізації кісти показана резекція нирки або нефректомія.

Мультикістоз нирки

Спостерігається в 1 % всіх аномалій нирок. При цій аномалії практично вся нирка представлена кістами. У дорослої людини це завжди одностороння аномалія. Мультикістозна нирка не функціонує, супроводжується атрезією та недорозвиненням сечоводу. Двобічний мультикістоз у новонароджених несумісний з життям.

Дисплазія нирок

Дана аномалія полягає в природженому зменшенні нирки в розмірах з одночасним порок розвитку тканини нирки і зниженням ниркової функції.

Існують дві форми дисплазії нирки:

1. Рудиментарна нирка.
2. Карликова нирка.

Рудиментарна нирка – це орган, який зупинився у своєму розвитку на ранньому етапі ембріонального періоду. При цьому замість нирки виявляється невелика склеротична маса розміром 1–3 см або навіть менше. При дослідженні в ній виявляють залишки недорозвинених клубочків і канальців.

Карликова нирка, крім того, що значно зменшена в розмірах (2–5 см), має тканину з різким зменшенням у ній кількості клубочків. Кількість ниркових судин також значно зменшена. Сечовід іноді буває зарощений. Ця форма аномалії часто ускладнюється нефрогенною артеріальною гіпертензією.

Чашечко-медулярні аномалії

До цієї підгрупи аномалій структури нирки відносять мегакалікс, полімегакалікс, губчасту нирку.

Поєднані аномалії нирок

Найбільше клінічне значення в цій групі мають поєднання аномалій нирок з міхурово-сечовідним рефлюксом та інфравезикальною обструкцією. Такі поєднання становлять до 20–30 % аномалій нирок. Дуже важливою є своєчасна діагностика поєднаних аномалій. З цією метою застосовують комплексне урологічне обстеження: екскреторну урографію, мікційну цистоуретрографію, ультразвукове дослідження, радіоізотопні методи обстеження, ниркову ангіографію. При виявленні міхурово-сечовідного рефлюксу та відсутності ефекту від консервативного лікування вдаються до реконструктивної пластичної опера-

ції з метою корекції рефлюксу. Це попереджує прогресування пієлонефриту і хронічної ниркової недостатності. За наявності інфравезикальної обструкції потрібне лікування для відновлення нормального акту сечовипускання.

4.2. Аномалії розвитку сечоводів

Аномалії розвитку сечоводів зустрічаються відносно часто – біля 20 % вад розвитку сечової системи. Найчастіше ці аномалії діагностуються у віці до 10 років. На II Всесоюзному з'їзді урологів (1978 р.) було прийнято наступну **класифікацію**:

I. Аномалії кількості:

- 1) аплазія;
- 2) подвоєння (потроєння) повне і неповне.

II. Аномалії структури:

- 1) гіпоплазія;
- 2) нейром'язова дисплазія, ахалазія, мегауретер;
- 3) клапани сечоводу;
- 4) дивертикул сечоводу;
- 5) уретероцеле.

III. Аномалії розташування:

- 1) ретрокавальний;
- 2) ретроліяльний;
- 3) ектопія вічка сечоводу.

IV. Аномалії форми:

- 1) кільцеподібний;
- 2) штопороподібний.

Аномалії кількості сечоводів

Аплазія (агенезія) сечоводу

Є дуже рідкісною вагою розвитку і зустрічається у 0,2 % хворих з аномаліями нирок та сечових шляхів. Двобічна вада, як правило, поєднана з двобічною агенезією нирок і несумісна з життям. Однобічна вада так само є складовою частиною ниркової аплазії. Іноді можна виявити сечовід у вигляді фіброзного тяжа або відростка, який закінчується сліпо. Потреба в лікуванні виникає лише при сечоводі, який закінчується сліпо, при розвитку різноманітних ускладнень. У такому випадку необхідно провести оперативне лікування – видалення кукси сечоводу.

Подвоєння сечоводів

Найчастіша аномалія розвитку сечоводу і, як правило, пов'язана з подвоєнням нирок. Подвоєння сечоводів може бути повним (*ureter duplex*) та неповним (*ureter fissus*) (рис. 4.15).

При повному подвоєнні обидва сечоводи йдуть окремо до сечового міхура і відкриваються двома вічками (рис. 4.16). При цьому нижнє вічко відповідає сечоводу від верхньої миски. При неповному подвоєнні сечоводи на різній відстані від ниркової миски зливаються в один.

Аномалії структури сечоводу

Гіпоплазія сечоводу

Дана аномалія, як правило, поєднується з гіпоплазією відповідної нирки. Гіпоплазований сечовід являє собою тонку трубку за рахунок недорозвитання м'язових волокон. Просвіт його може бути облітерований.

Лікування залежить від функціонального стану відповідної нирки та ускладнень.

Нервово-м'язова дисплазія сечоводу

Найбільш часта і важка аномалія розвитку верхніх сечових шляхів. Це вроджений недорозвиток його нервово-м'язових елементів у поєднанні з вузькістю юкставезикального або інтрамурального відділів сечовода. Поєднання цих двох факторів призводить до поступового зниження тонуусу і розширення сечовода, спершу у нижньому його відділі, а потім і на всьому протязі (рис. 4.17).

Аномалія частіше двобічна, у запущених стадіях, призводить до хронічної ниркової недостатності. Розпізнавання базується на характерній рентгенологічній картині, даних ультразвукового дослідження і комп'ютерної томографії.

Лікування у початковій стадії може бути консервативне, у наступних – оперативне: (пластичні операції на самому сечоводі). При повній втраті тонуусу сечоводу – заміщення сечоводу відрізком тонкої кишки, а при повній втраті функції нирки – нефроретеректомія.



Рис. 4.15. Ретроградна уретеропієлографія: а – неповне подвоєння правого сечоводу; б – повне подвоєння правого сечоводу



Рис. 4.16. Цистоскопічна картина. Повне подвоєння правого сечоводу

Уретероцеле

Кістоподібне випинання інтрамурального відділу сечоводу у просвіт сечового міхура, яке має вид округлого утворення з точковим отвором на верхівці. Воно вистелене ззовні слизовою оболонкою сечового міхура, а зсередини – слизовою оболонкою сечоводу. Діагностується в 1 на 500 новонароджених. У дівчаток – у 2–3 рази частіше, ніж у хлопчиків. Двобічне уретероцеле зустрічається у 20 % хворих.

Етіологія і патогенез. У переважній більшості випадків патологія викликана звуженням вічка сечоводу, що призводить до порушення відтоку сечі з сечоводу, перерозтягнення останнього, підвищення тиску в чашково-мисковій системі нирки. Підвищений тиск і застій сечі в нирковій мисці призводять до порушення кровопостачання і розвитку мікробного запалення ниркової тканини (пієлонефриту), що викликає поступовий розвиток нефросклерозу (заміщення нормальної ниркової тканини склерозованою). Внаслідок нефросклерозу нирка втрачає свої основні функції. Велике уретероцеле викликає порушення відтоку сечі із нирки та обов'язкові наслідки цього – хронічний пієлонефрит, іноді – нефролітіаз. Зустрічаються уретероцеле як солітарного (єдиного), так і подвоєного сечоводу. В останньому випадку воно завжди пов'язане із сечоводом верхнього сегмента нирки.

Класифікація:
1 стадія – розширення нижнього відділу сечовода (ахалазія);
2 стадія – розширення усього сечовода (мегауретер);
3 стадія – уретерогідронефроз (розширення сечовода і чашково-мискової системи).

При повному подвоєнні нирки у ряді випадків має місце патологія нижнього сегмента сечоводу – міхурово-сечовідний рефлюкс – протиприродний закид сечі з сечового міхура в сечовід. Обидва цих стани посилюють існуючу проблему (кожен з них також призводить до пієлонефриту й атрофії ниркової тканини).

Класифікація уретероцеле:
1. Звичайне – при нормальному розташуванні вічка сечоводу.
2. Ектопічне – при атиповому розташуванні вічка сечоводу.
3. Одно- або двобічне.
4. Уретероцеле подвоєного сечоводу.

Клінічна картина. Аномалія найчастіше однобічна і при невеликих розмірах перебігає безсимптомно. Зрідка є скарги на утруднене сечовипускання, пов'язане з обструкцією уретероцеле внутрішнього отвору сечівника, болі в животі або в поперековій ділянці. Але найчастіше патологія не проявляє себе клінічно до розвитку пієлонефриту. Останній має характерну клініко-лабораторну картину (тупий, ниючий біль у поперековій ділянці, підвищення температури тіла, лейкоцитурія, піурія, загальна слабкість тощо).

Великі уретероцеле у жінок можуть виступати через сечівник назовні, і тоді виникає парадоксальне поєднання симптомів: затримка сечовипускання внаслідок обструкції сечовипускного каналу і нетримання сечі, що відбувається в результаті спонтанного виділення її безпосередньо з уретероцеле.

Діагностика.

1. Цистоскопія (визначається булавоподібне або округле утворення в ділянці відповідного вічка сечоводу з точковим отвором сечоводу на поверхні, часто перистальтуюче).
2. Ультразвукове дослідження (визначається округле тонкостінне рідинне утворення в ділянці сечоміхурового трикутника) (рис. 4.18).
3. Екскреторна урографія.

Рентгенологічна картина при уретероцеле залежить від функції ураженої нирки або сегмента нирки. При зниженій функції уретероцеле проявляється на внутрішньовенних урограмах дефектом наповнення в сечовому міхурі, а при збереженій функції контрастується булавоподібне розширення закінчення сечоводу.

Диференційна діагностика

проводиться з пухлиною сечового міхура (вирішальне значення має цистоскопія) та з конкрементом сечового міхура (в більшості випадків діагностується при ультразвуковому дослідженні).

Лікування при великих уретероцеле і при ускладненнях оперативне – необхідно провести висічення уретероцеле і зшивання слизових оболонок сечоводу і сечового міхура.

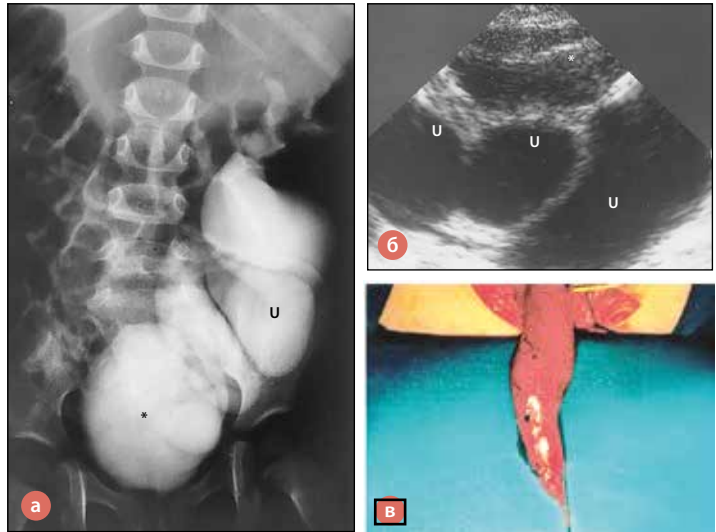


Рис. 4.17. Мезауретер: а – висхідна цистоуретерограма; б – ультрасонограма; в – макропрепарат

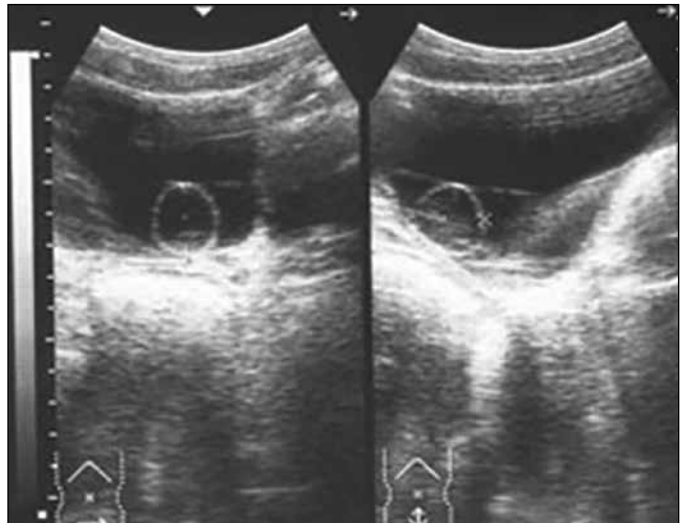


Рис. 4.18. Ультрасонограма сечового міхура хворого з правобічним уретероцеле. Візуалізується округле тонкостінне рідинне утворення на правій нижній стінці сечового міхура

Альтернативою є трансуретральна резекція або інцизія уретероцеле, яка вважається “золотим стандартом” лікування даної патології. Під короткочасним інгаляційним або внутрішньовенним наркозом резектоскопом, введеним у просвіт сечового міхура, в стінці уретероцеле формується нове вічко, форма, розміри і положення якого забезпечують вільний відтік сечі з сечоводу при найменшому ризику виникнення міхурово-сечовідного рефлюксу. При повній втраті функції нирки внаслідок гідронефрозу або нефросклерозу показана нефрэктомія.

Аномалії розташування сечоводу

Ретрокавальний сечовід – це вада, при якій верхня третина правого сечоводу спіралеподібно спереду дозадую охоплює нижню порожнисту вену. На урограмах відзначають загин правого сечоводу у середньому відділі. Симптомів може і не бути, але якщо аномалія призводить до порушення відтоку сечі із нирки, розвиваються хронічний пієлонефрит, гідронефроз, нефролітаз. У цих випадках необхідне оперативне лікування. При повній втраті функції нирки показана нефроуретеректомія.

Ретроіліальний сечовід – розташування сечоводу позаду клубових судин. Це дуже рідкісна вада розвитку. При порушенні відтоку сечі та пієлонефриті показане оперативне лікування – пересічення сечоводу і відновлення його спереду від клубових судин. При повній втраті функції нирки показана нефроуретеректомія.

Синдром яєчкової вени – перетиснення правого сечоводу венами яєчка. Зустрічається дуже рідко.

Ектопія вічка сечоводу – неправильне закінчення сечоводу, коли замість сечового міхура сечовід може закінчуватися у сечовипускному каналі, піхві або шийці матки, промежині, прямій кишці, сім'яних міхурців. Найчастіше неправильно закінчується сечовід, що відходить від верхньої ниркової миски при подвоєнні. Основний симптом – нетримання сечі при збереженні у той же час нормального акту сечовипускання. Аномалію діагностують шляхом огляду, уретро- і цистоскопії, екскреторної урографії, комп'ютерної томографії.

Лікування завжди оперативне: при функціональному збереженні нирки необхідно виконати пересадку сечоводу у сечовий міхур (уретероцистоанастомоз). При загибелі ниркової паренхіми необхідно виконати нефроуретеректомію або гемінефроуретеректомію.

4.3. Аномалії розвитку сечового міхура

Аномалії сечового міхура – це група вроджених порушень розвитку і будови сечового міхура.

Класифікація:

- екстрофія сечового міхура;
- агенезія;
- подвоєння сечового міхура;
- аномалії урахуса;
- дивертикул сечового міхура;
- вроджена контрактура шийки сечового міхура (хвороба Маріона);
- гіпертрофія сечоміхурового трикутника (міжсечовідної складки);
- надмірність слизової оболонки сечоміхурового трикутника;
- міхурово-сечовідний рефлюкс;
- нервово-м'язова дисфункція сечового міхура.

Екстрофія сечового міхура

Природжена відсутність передньої стінки сечового міхура і ділянки черевної стінки. Зустрічається в 1 випадку на 10 000 новонароджених. У хлопчиків спостерігається в 3 рази частіше. Виникає внаслідок неправильного розвитку клоаки або алантоїса. Екстрофія сечового міхура – поєднана аномалія, складовими якої є аномалії розвитку сечостатевого тракту, м'язово-скелетної системи, а іноді й тонкої кишки. Класична екстрофія становить 60 % вад цієї групи, в 10 % – зустрічаються екстрофія клоаки, верхня ущелина міхура, псевдоекстрофія, екстрофія з подвоєнням. У 30 % хворих спостерігається епіспадія. Зазвичай поєднується зі значним розходженням лонних кісток, у жінок – з розщепленням клітора, епіспадією, стенозом отвору піхви, яка зміщена допереду, може зустрічатися подвоєння матки. У хлопчиків часті двобічні пахові грижі, крипторхізм, епіспадія. У 20 % випадків супроводжується випаданням прямої кишки. Верхні сечові шляхи і нирки зазвичай мають нормальну будову, але з часом нерідко розвивається уретерогідронефроз. Описані сімейні форми.

Клінічна картина. Задня стінка міхура, покрита червоною гіперемованою слизовою, випинається через дефект шкіри і черевних м'язів назовні. Вічка сечоводів зяють. Пупок розташовується над верхнім краєм дефекту, але частіше відсутній. Екстрофію супроводжує тотальна епіспадія. Проявляється циститом, нетриманням сечі, піурією.

Діагностика. Екстрофія сечового міхура діагностується при зовнішньому огляді хворого. Для з'ясування стану верхніх сечових шляхів показано проведення ультразвукового дослідження та екскреторної урографії.

Лікування. Лікування лише оперативне. Проводиться пластика сечового міхура місцевими тканинами або створення ізольованого сечового міхура із сегмента кишки. Найбільше значення мають реконструктивно-пластичні операції відновлення сечового міхура з місцевих тканин, які бажано проводити вже в перші дні після народження дитини.

Агенезія сечового міхура

Агенезія сечового міхура зазвичай несумісна із життям. Смерть настає через порушення відтоку сечі з нирок. Однак, у літературі описано декілька спостережень такої аномалії у дітей, що прожили досить довго. Більшість з них – особи жіночої статі.

Подвоєння сечового міхура

Подвоєння сечового міхура – друга за рідкістю вада розвитку міхура після його вродженої відсутності. Таким чином, сечовий міхур розділений перегородкою на дві половини, в кожну з яких відкривається одне з вічок сечоводів. Іноді ця вада супроводжується подвоєнням сечівника і наявністю двох шийок сечового міхура. В окремих випадках діагностується неповна перегородка, що розділяє порожнину міхура у фронтальному або сагітальному напрямку – утворюючи двокамерний міхур. Основним клінічним симптомом є постійне нетримання сечі.

Дивертикул сечового міхура

Дивертикул сечового міхура – це сліпе мішкоподібне випинання стінки сечового міхура. Анатомічно дивертикул має шийку, тіло та дно.

Етіологія і патогенез. Істинні дивертикули відносяться до аномалій розвитку сечової системи, але чинники цього захворювання і досі не встановлені.

Стінка істинного дивертикулу складається з усіх шарів сечового міхура, а хибний дивертикул – тільки зі слизової та підслизової оболонки, які випинаються через дефект міхурових м'язів, тому у хибного дивертикулу відсутнє сфінктероподібне утворення, що має місце у первинного дивертикулу. Істинні дивертикули зазвичай є поодинокими, рідко трапляються два-три дивертикули; хибні, як правило, – множинні.

Істинні дивертикули зустрічаються в різних ділянках сечового міхура, але частіше на задній та задньобічній стінці. Нерідко вони розташовані біля вічка сечоводу, а інколи вічка сечоводів знаходяться безпосередньо в дивертикулі. Істинні дивертикули на відміну від хибних з'єднуються з сечовим міхуром довгою шийкою, що пояснюється наявністю сфінктероподібного утворення з м'язового шару сечового міхура.

Розміри дивертикулів залежать від ступеня порушення уродинаміки в нижньому сечовому тракту та морфологічних змін в його стінці.

Хибні дивертикули, як правило, розвиваються в результаті тривалого підвищення інтралюмінального тиску в сечовому міхурі внаслідок утрудненого сечовипускання (інфравезикальна обструкція), наприклад, при доброякісній гіперплазії передміхурової залози, звуженнях сечівника та з інших причин, які порушують уродинаміку нижніх сечових шляхів.

Класифікація:

- а) первинний, або істинний (вроджений), що розвивається внаслідок аномалії розвитку сечової системи (рис. 4.19);
- б) вторинний (набутий), який є ускладненням інфравезикальної обструкції (рис. 4.20):
 - неускладнений;
 - ускладнений.

Клінічна картина. Клінічний перебіг дивертикулу сечового міхура залежить від тривалості захворювання, етіологічних чинників, локалізації та наявності ускладнень: інфекції, конкрементів, пухлин. Клінічна картина при цьому захворюванні різноманітна і в більшості випадків асимптоматична. Це, у свою чергу, зумовлює пізню його



Рис. 4.20. Множинні набуті дивертикули сечового міхура. Висхідна цистограма

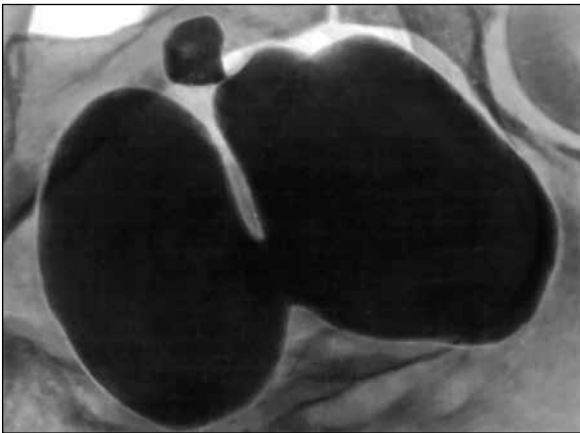


Рис. 4.19. Істинні дивертикули сечового міхура. Висхідна цистограма

Транзиторна або постійна піурія є ознакою інфікованого дивертикулу сечового міхура. Наявність інфекції в сечових шляхах значно змінює клінічну картину захворювання та вибір лікувальної тактики.

Діагностика. Діагностичні заходи у хворих з дивертикулом сечового міхура повинні передбачати вивчення анатомо-функціонального стану нижніх та верхніх сечових шляхів, наявність ускладнень захворювання. Ультразвукове дослідження інформативне у випадках, коли розміри дивертикулу перевищують 0,5 см. З його допомогою визначають: наявність дивертикулу, локалізацію, розміри, товщину стінки сечового міхура й дивертикулу та його вміст. Вивчення анатомії верхніх сечових шляхів передбачає виявлення ускладнень, які найчастіше пов'язані з уростазом або міхурово-сечовідним рефлюксом. Враховуючи те, що дивертикули сечового міхура найчастіше розташовані на боковій та задній стінці міхура, ультразвукове сканування бажано виконувати з використанням ректального датчика.

діагностику. Дивертикули можуть тривалий час залишатися невиявленими.

Больові прояви виникають, як правило, у хворих з ускладненнями основного захворювання. Локалізація їх залежить від розташування дивертикулу в сечовому міхурі. У деяких випадках дивертикули, що розташовані безпосередньо біля вічка сечоводу, здатні порушувати уродинаміку верхніх сечових шляхів за рахунок уростазу або рефлюксу. В ділянці нирки вони бувають тупими, постійними, розпираючими.

При великих розмірах первинних дивертикулів відзначається порушення сечовипускання: струмінь сечі стає слабким, частина сечі замість того, щоб виводитись назовні, потрапляє у дивертикул, а після завершення сечовипускання вміст розтягнутого дивертикулу повертається у сечовий міхур, виникає новий позив і повторне спорожнення сечового міхура (багатоетапне сечовипускання). В умовах застою сечі в дивертикулі нерідко утворюються конкременти, а інколи і пухлини, що може зумовлювати гематурію та запальний процес слизової. Приєднання інфекції інколи зумовлює піурію та лихоманку.

Рентгенологічні методи дослідження передбачають встановити анатомо-функціональні зміни в сечовому тракті, наявність рентгеноконтрастних конкрементів та залишку сечі після сечовипускання.

Оглядова урографія передбачає визначити тіні конкрементів та зміни у м'язово-кістковому апараті.

Екскреторна (інфузійна) урографія дає можливість отримання об'єктивної інформації про стан секреторно-видільної функції нирки, уродинаміку та анатомічні особливості верхніх сечових шляхів.

Цистоскопія використовується у всіх жінок з підозрою на дивертикул сечового міхура. У чоловіків даний метод дослідження використовується за особливими показаннями. Це пов'язано з інвазивністю дослідження та ймовірністю інфікування нижніх сечових шляхів. Хворим чоловікам з інфравезикальною обструкцією цистоскопія протипоказана. При цистоскопічному обстеженні сечового міхура можна побачити вхід у дивертикул у вигляді темного отвору, навколо якого є складчаста слизова оболонка. Ця складчастість, а також періодичне замикання шийки відрізняють істинний дивертикул від хибного. При первинному дивертикулі можливо спостерігати скорочення його "сфінктера". Цистоскопія при використанні сучасних ендоскопів дозволяє провести ревізію слизової оболонки дивертикулу, а при необхідності й біопсію патологічної ділянки.

Чітке уявлення про форму і розмір дивертикулу можна одержати лише за допомогою комплексного вивчення нижніх сечових шляхів.

Уродинамічне дослідження хворих на дивертикул сечового міхура дозволяє встановити уродинамічні порушення нижнього сечового тракту. Найпростішим методом вивчення швидкості потоку сечі є урофлоуметрія. Цистометрія дозволяє вивчити скорочувальну функцію детрузора сечового міхура, його інтралюмінальний тиск залежно від об'єму сечі.

Основними лабораторними тестами є загальний аналіз сечі, аналіз сечі на приховану лейкоцитурію, визначення мікрофлори сечі та її чутливість до антибіотиків, визначення креатиніну в сироватці крові.

Комплексний підхід до діагностики дивертикулу сечового міхура дає можливість встановлення точного діагнозу, ускладнень захворювання та визначити лікувальну тактику відповідно з функціональними та анатомо-морфологічними змінами сечових шляхів.

Лікування. Лікувальна тактика у хворих з дивертикулом сечового міхура буває очікувальна (динамічне спостереження або консервативна терапія) та хірургічна. Консервативне лікування дозволяє, не видаляючи дивертикул та його етіологічних чинників, зменшити ризик або уникнути імовірних ускладнень основного захворювання та покращити якість життя хворого. Своєчасне хірургічне лікування повинне передбачати видалення етіологічних чинників основного захворювання, дивертикулу і покращити уродинаміку.

Вибір лікувальної тактики залежить від функціонального стану сечових шляхів, нирок, ступеня порушення уродинаміки, наявності супутніх захворювань.

Показання до вибору очікувальної тактики:	Показання до хірургічного втручання:
<ul style="list-style-type: none"> • наявність неускладненого дивертикулу сечового міхура. 	<ul style="list-style-type: none"> • наявність ускладненого дивертикулу сечового міхура (уростаз у верхніх сечових шляхах, хронічна затримка сечовипускання та інше).

Лікування хворих на первинний дивертикул без ускладнень з боку сечової системи – консервативне. Воно полягає у прискіпливому динамічному спостереженні з використанням заходів, спрямованих на боротьбу з сечовою інфекцією й попередження виникнення ускладнень. Хворі підлягають диспансерному нагляду, який передбачає проведення контрольних обстежень 1 раз на рік.

Прогресування хвороби, уродинамічних порушень у сечових шляхах, зменшення секреторно-видільної функції нирки в динаміці, зниження якості життя хворого – повинне передбачати оперативне лікування. Вибір методу хірургічної корекції дивертикулу сечового міхура залежить від рівня та глибини ураження сечових шляхів, функціонального стану паренхіми нирок та наявності супутніх захворювань.

Лікування хворих на первинний, ускладнений дивертикул сечового міхура – оперативне. Воно полягає у видаленні дивертикулу, відновленні уродинаміки та усуненні ускладнень. У випадках, коли первинний дивертикул сечового міхура зумовив уретерогідронефроз термінального ступеня – показане видалення нирки (нефректомія).

Після оперативного лікування пропонується динамічне спостереження, що спрямоване на визначення ступеня відновлення уродинаміки, боротьбу з інфекцією сечового тракту й попередження її виникнення. Хворі підлягають щорічному обстеженню протягом 3-х років.

Надмірність слизової оболонки сечоміхурового трикутника

Надмірність слизової оболонки сечоміхурового трикутника – рідкісна вада розвитку, при якій слизова оболонка нависає над шийкою сечового міхура, утворюючи клапан, який заважає відтоку сечі. Супроводжується обструктивною симптоматикою різного ступеня. Лікування оперативне при наявності затримки сечовипускання або ускладнень (уретерогідронефроз, конкрементоутворення, міхурово-сечовідний рефлюкс).

Контрактура шийки сечового міхура

Контрактура шийки сечового міхура (хвороба Маріона) – надмірний розвиток сполучної тканини в підслизовому і м'язовому шарах у ділянці шийки міхура. Супроводжується обструктивною симптоматикою різного ступеня. Лікування оперативне при наявності затримки сечовипускання або ускладнень (уретерогідронефроз, конкрементоутворення, міхурово-сечовідний рефлюкс).

Гіпертрофія міжсечовідної складки – збільшення пучка м'язових волокон між вічками сечоводів. Клінічними проявами гіпертрофії є розлади акту сечовипускання: утруднене, почастішене та енурез. Діагностика ґрунтується на даних цистоскопії. Лікування переважно не потрібне. При значних порушеннях сечовипускання дану складку розтинають хірургічним шляхом.

Аномалії урахуса

Персистування урахуса (незарощення сечової протоки), відкритої протоки алантоїса, пояснюється недостатньою облітерацією урахуса. Урахус зазвичай закривається на 4–5-му місяці ембріонального життя. Частота персистування урахуса серед дитячих аутопсій – 1 випадок на 7610, кіст урахуса – 1 випадок на 5000.

Незарощення урахуса може бути повним або частковим. Вміст кіст урахуса – серозна або серозно-кров'яниста рідина, стінки представлені сполучною тканиною з домішкою гладком'язових клітин, вистелені перехідним епітелієм. Великі кісти вистелені сплосченим епітелієм, м'язових клітин не містять.

Лікування. При повному незарощенні урахуса показано хірургічне лікування в перші дні або місяці життя, при неповному – починаючи з 1-го року життя.

Міхурово-сечовідний рефлюкс

Вроджене або набуте захворювання, що характеризується зворотним рухом сечі із сечового міхура в сечовід і порожнинну систему нирки. Ця патологія діагностується частіше в дитячому віці. Міхурово-сечовідний рефлюкс розвивається в тих випадках, коли довжина інтрамурального відділу сечоводу занадто коротка. Звичайно при цьому сечовід розташований більш латерально.

Етіологія і патогенез. За даними різних авторів, міхурово-сечовідний рефлюкс у 30–60 % є причиною виникнення пієлонефриту. Відбувається це завдяки порушенню відтоку сечі з верхніх сечових шляхів, що створює сприятливі умови для виникнення й прогресування мікробно-запального процесу. Результатом такого запалення, а також постійного підвищеного внутрішньомискового тиску, стає зморщування паренхіми нирки, хронічна хвороба нирок, артеріальна гіпертензія.

Нейрофізіологічні дослідження доказали, що причиною міхурово-сечовідного рефлюксу можуть бути нейрогенні зміни сечового міхура. Найчастішою його причиною є недостатній розвиток замикаючого апарату вічка сечоводу. Первинний міхурово-сечовідний рефлюкс може бути результатом конфлікту між сечоводом і каналом вольфової протоки.

Міхурово-сечовідний рефлюкс також може розвинути внаслідок високого тиску при сечовипусканні, що з'являється при наявності клапанів задньої уретри, у деяких випадках при нейрогенному сечовому міхурі й детрузорно-сфінктерній диссинергії. Крім того, міхурово-сечовідний рефлюкс може розвинути при подвоєнні сечових шляхів, при якому нирка дрениється двома сечоводами. У дітей з ектопічним уретероцеле може спостерігатися неправильний розвиток інтрамурального відділу сечоводу, що призводить до міхурово-сечовідного рефлюксу. У дітей з ектопією сечоводу, при якій вічко розташоване в шийці сечового міхура, може спостерігатися міхурово-сечовідний рефлюкс у верхню частину сечоводу.

Патоморфологічними дослідженнями доведено, що причиною міхурово-сечовідного рефлюксу є вада розвитку міхурово-сечовідного сегмента. У нормі він являє собою своєрідний клапан, у якому передня, майже позбавлена м'язових волокон стінка інтрамурального відділу при підвищенні внутрішньоміхурового тиску доторкається до задньої м'язової стінки, що в момент сечовипускання перешкоджає регургітації сечі в сечовід. Замикаючий апарат вічка формується циркулярними м'язовими волокнами, розташованими у дистальному відділі нижнього відділу сечоводу, і поздовжніми м'язами, що переходять на стінку сечового міхура, але не досягають трикутника. Еластичність і м'язовий тонус допомагають незміненому сечоводу адаптуватися до мінливого об'єму сечового міхура і тиску в ньому.

Значну роль у порушенні функції м'язової тканини, розташованої в ділянці сечовідного отвору, відіграє інфекція сечових шляхів. Гіпертрофічні зміни м'язової оболонки сечоводу

виявлено переважно у хворих з травматичними пошкодженнями його стінки. Для них характерне збереження м'язової оболонки або деяке збільшення її розмірів на фоні розростання навколо неї пучків колагенових муфт. У хворих цієї групи м'язова оболонка складає біля 50 % всієї товщини стінки.

Класифікація:

- а) **первинний**, або уроджений (латералізація й зявання вічка, короткий підслизовий відділ сечоводу, рідше – парауретеральний дивертикул, уретероцеле);
- б) **вторинний**, або набутий (який є ускладненням будь-якої хвороби, травми вічка сечоводу тощо).

Міхурово-сечовідний рефлюкс поділяється на рефлюкс низького й високого тиску. Рефлюкс низького тиску (пасивний) – це зворотний рух сечі, який розвивається під час заповнення сечового міхура. Рефлюкс високого тиску (активний) – це зворотний рух сечі з сечового міхура в сечовід, що розвивається під час сечовипускання. Міхурово-сечовідний рефлюкс може розвиватися під час заповнення сечового міхура, сечовипускання або в обох випадках.

Класифікація міхурово-сечовідного рефлюксу за рентген-ознаками:

За ступенем вираженості закидання рентгеноконтрастної речовини найпоширенішою класифікацією міхурово-сечовідного рефлюксу на сьогодні є класифікація Хейкеля – Парккулайнена (1966). За даною класифікацією існує 5 ступенів міхурово-сечовідного рефлюксу:

- I. Закидання рентгеноконтрастної речовини в дистальний відділ сечоводу (тазовий цистоїд) без зміни його діаметра.
- II. Заповнення рентгеноконтрастною речовиною сечоводу й чашково-мискової системи. Сечовід і чашково-мискова система не розширені.
- III. Помірне розширення сечоводу з пієлоектазією і збільшенням чашок нирки.
- IV. Виражене розширення й коліноподібні вигини сечоводу, деформація порожнинної системи нирки. Відзначається вторинне зморщення паренхіми нирок.
- V. Гідроуретер і різке потоншення паренхіми нирки.

Клінічна картина. Залежить від ступеня порушення уродинаміки, тривалості захворювання, одно- чи двобічного ураження нирок та наявності ускладнень: інфекції, конкрементоутворення тощо. Клінічна картина різноманітна і в більшості випадків у компенсованій стадії асимптоматична. Це, у свою чергу, зумовлює пізню його діагностику.

Клінічні прояви міхурово-сечовідного рефлюксу найчастіше зумовлені приєднанням інфекції сечових шляхів і рефлюкс-уропатією. Першими клінічними проявами міхурово-сечовідного рефлюксу є рецидивування хронічного пієлонефриту, а також енурез. При міхурово-сечовідному рефлюксі часто відзначається біль внизу живота або в попереку, що може супроводжуватися підвищенням температури тіла під час загострень хронічного пієлонефриту. Дані клінічні прояви характерні для пасивного й пасивно-активного міхурово-сечовідного рефлюксу. Характерними ознаками активного міхурово-сечовідного рефлюксу є лейкоцитурія й протеїнурія в загальних аналізах сечі. Причому дуже часто перші ознаки захворювання виникають після перенесених грипу, кору, пневмонії й не супроводжуються підвищенням температури тіла й болями в животі.

Набагато рідше клінічною картиною міхурово-сечовідного рефлюксу було тільки нічне нетримання сечі або денне з лейкоцитурією без підвищення температури тіла. Відзначаються такі клінічні прояви міхурово-сечовідного рефлюксу, як підвищення артеріального

тиску, відставання у фізичному розвитку. Дані клінічні ознаки характерні для важкої рефлюкс-уропатії, що є причиною приблизно 1/3 випадків хронічного пієлонефриту. Дані клінічні прояви говорять про глибокі патологічні зміни у паренхімі нирок.

Характер больових проявів буває різноманітним. У ділянці нирки вони бувають тупими, постійними, розпираючими, іноді у вигляді ниркової кольки. Між вираженістю больових відчуттів та ступенем анатомічних змін прямої залежності не існує. На висоті болю може мати місце нудота, блювота, підвищення температури тіла, що вказує на ускладнення перебігу хвороби. У випадках наявності рефлюксу високого тиску при сечовипусканні хворі нерідко відзначають кількоподібні больові прояви у попереку, що пов'язані з підвищенням інтралюмінального тиску у верхніх сечових шляхах.

Підвищення інтралюмінального тиску у верхніх сечових шляхах викликає мисково-ниркові рефлюкси, проникнення інфекції в інтерстиційну тканину нирки. Наявність інфекції в нирці накладає специфічні зміни на клінічну картину, перебіг патологічного процесу та вибір лікувальної тактики. Клінічні прояви при ураженні нижніх сечових шляхів характеризуються і наявністю дизуричних скарг.

Міхурово-сечовідний рефлюкс безпосередньо або в поєднанні з інфекцією сечових шляхів може привести до ушкодження нирки, що одержало назву "рефлюкс-уропатія".

Гематурія у хворих з рефлюкс-гідрoureтером виникає в результаті підвищення внутрішньомискового тиску та розриву форнікальних зон. У пізніших стадіях рефлюксу, коли виникають глибокі структурні зміни у нирці, порушення і рубцювання форнікального апарату, гематурія може бути пояснена кровотечею зі збільшених венозних судин внаслідок стазу сечі.

Діагностика. Діагностичні заходи у хворих уропатією, зумовленою міхурово-сечовідним рефлюксом, повинні передбачати вивчення уродинаміки верхніх і нижніх сечових шляхів, секреторно-видільної функції паренхіми нирки, яка повинна оцінюватись комплексно з метою повнішої уяви про зміни паренхіми з боку ураженої та контрлатеральної нирки.

Основні методи діагностики:	Додаткові методи діагностики:
1) загальний аналіз крові; 2) загальний аналіз сечі; 3) бактеріологічне дослідження сечі; 4) рівень креатиніну плазми крові; 5) ультразвукове дослідження нирок; 6) оглядова урографія; 7) екскреторна урографія; 8) висхідна і мікційна уретроцистограма; 9) діуретична урографія.	1) статична радіоізотопна ренографія; 2) динамічна реносцинтиграфія; 3) аналіз сечі за Нечипоренком; 4) аналіз сечі за Зимницьким (при двобічному ураженні).

Найбільш важливими й інформативними методами діагностики міхурово-сечовідного рефлюксу є рентгенологічні методи дослідження. Вони дозволяють визначити наявність або відсутність самого рефлюксу, а також відобразити вплив міхурово-сечовідного рефлюксу на паренхіму нирки. Екскреторна урографія – найцінніший за обсягом інформації метод діагностики, що дозволяє визначити й оцінити вираженість і харак-

тер ураження нирок при міхурово-сечовідному рефлюксі, як функціонального, так і морфологічного характеру.

Визначення інфравезикальної обструкції і міхурово-сечовідного рефлюксу проводиться за допомогою висхідної та мікційної уретроцистограми. Ступінь порушення уродинаміки в нижніх сечових шляхах оцінюється шляхом проведення урофлоуметрії та визначення кількості залишкової сечі.

Ретроградна пієлографія показана лише в день операції за строгими показаннями у зв'язку з можливістю інфікування сечових шляхів. Виконують ретроградну пієлографію у випадках, коли за даними екскреторної урографії неможливо судити про анатомо-функціональні зміни у верхніх сечових шляхах. Для запобігання виникнення пієловенозного рефлюксу, дослідження проводиться під контролем електроннооптичного перетворювача, що дозволяє обрати найзручніший момент для рентгенографії.

Цистографія є основним методом діагностики міхурово-сечовідного рефлюксу (рис. 4.21). Це дослідження визначає наявність самого рефлюксу, показує його ступінь. Цистографію можна проводити шляхом висхідного наповнення сечового міхура контрастною речовиною за допомогою трансуретральної катетеризації сечового міхура.

Мікційна цистоуретрографія – метод, який дозволяє одержати зображення профілю сечівника. Рентгєнівські знімки робляться під час сечовипускання й безпосередньо після нього. Проведення ендоскопічного дослідження при міхурово-сечовідному рефлюксі припускає оцінку стану сечівника й сечового міхура, виявлення захворювання, що може обумовити вторинний рефлюкс, характеристику аномалій трикутника Льєто. Ультразвукова діагностика надає можливість спостерігати за міхурово-сечовідним рефлюксом під час наповнення сечового міхура, але використання цього методу й досі залишається скринінговим.

При оцінці стану сечовідно-міхурового сегмента береться до уваги локалізація вічка сечоводу, його форма, довжина підслизового тунелю сечоводу, що використовуються як прогностичні показники для вирішення питання про зникнення міхурово-сечовідного рефлюксу під впливом консервативної терапії. Аналіз ендоскопічних методів у комбінації з даними рентгєно-радіографічних досліджень є підставою для відбору хворих, що підлягають консервативному лікуванню, а також для визначення показань до оперативного втручання.

Лікування. Лікування міхурово-сечовідного рефлюксу являє собою складне завдання. При первинному рефлюксі I й II ступеня лікування в основному консервативне. Найважливішим є лікування хронічного пієлонефриту з дотриманням режиму частих примусових сечовипускань через 1,5–2 години з метою попередження зворотного закиду сечі у верхні сечові шляхи. Високі ступені рефлюксу – III, IV, V – зі склеротичними змінами у паренхімі нирок, деформацією чашечково-мискового комплексу й розвитком мегауретера – підлягають оперативному ліку-



Рис. 4.21. Правобічний міхурово-сечовідний рефлюкс. Висхідна цистограма

ванню. Часті загострення хронічного пієлонефриту схиляють вибір у тактиці лікування рефлюксу на користь оперативного. Вторинний міхурово-сечовідний рефлюкс на першому етапі лікування припускає усунення причини, що викликала захворювання. Усунення інфравезикальної обструкції, лікування нейрогенної дисфункції сечового міхура, хронічного циститу, проктологічної патології нерідко приводить до зникнення рефлюксу або зниження його ступеня й активності хронічного пієлонефриту.

Існує два методи хірургічного лікування рефлюксу: органовидаляючий (нефректомія) та органозберігаючі операції (пластичні, реконструктивні тощо). Технічні варіанти пересадки сечоводу в сечовий міхур відрізняються: по-перше, за типом анастомозу ("бік в бік", "кінець в бік", або "латеро-латеральний"); по-друге, залежно від варіантів створення механізмів антирефлюксного захисту верхніх сечових шляхів. При склеротичних змінах, що почалися у нирковій паренхімі, перевага віддається оперативному методу лікування. Мета хірургічного лікування хворих з міхурово-сечовідним рефлюксом – збереження функціональної спроможності паренхіми нирки та профілактика хронічної ниркової недостатності, шляхом відновлення пасажу сечі по сечовому тракту. Етапність хірургічних втручань повинна враховувати індивідуальні зміни сечоводів, паренхіми нирки. При наявності патології в міхурово-сечівниковому сегменті відновлення уродинаміки починають з нижніх сечових шляхів.

Нефректомія при двобічному гідроуретері повинна бути обґрунтована з урахуванням функціонального стану контрлатеральної нирки і застосовується лише за життєвими показаннями. При двобічній патології спочатку виконується корегуюча операція на стороні нирки, яка краще функціонує. Термінальний інфікований гідроуретер, що загрожує бактеріємічним станом – є абсолютним показанням до нефректомії.

Разом з цим, ретельне співставлення результатів комплексного обстеження, макроскопічний стан нирки під час операції в деяких випадках дозволяють зберегти нирку, незважаючи на її гранично низькі функціональні можливості з розрахунком на рідинновидільну функцію, що має значення в підтриманні гомеостазу організму в умовах вираженої ниркової недостатності. У цей час оперативними посібниками, що дають високий відсоток позитивних результатів (від 95 до 97 %), є антирефлюксні операції: Грегуара, Леатбеттера – Політано, Коена й Жіль-Вернета, Возіанова – Стаховського (інтрауретеральне моделювання сечоводу). Принцип цих операцій полягає в подовженні підслизового відділу сечоводу.

У післяопераційному періоді велика увага приділяється лікуванню пієлонефриту, що спрямоване на елімінацію мікробного збудника й підвищення реактивності організму. Антибактеріальне лікування проводиться з урахуванням чутливості мікрофлори сечі до антибактеріальних препаратів.

Прогноз – сприятливий.

Дисфункції сечового міхура

До порушень функції сечового міхура неорганічного генезу відносяться порушення сечовипускання, що з'являються внаслідок порушень скорочення стінки сечового міхура та сфінктера уретри при повному збереженні анатомічної цілісності і при відсутності анатомічних обструктивних змін сечових шляхів. Найчастіше зустрічається так званий гіперактивний (гіперрефлекторний) сечовий міхур, при якому відзначаються надмірні незагальмовані скорочення стінки міхура.

Етіологія і патогенез. Основними чинниками виникнення незагальмованого сечового міхура є ослаблення гальмуючого контролю вищих нервових центрів за рефлексом скорочення м'язів, що виштовхує сечу, та надмірне подразнення елементів рефлекторної дуги сечового міхура. При цьому порушення уродинаміки мають функціонально-обструктивний характер, сутність якого полягає в дискоординації дії між виникаючими спонтанними скороченнями м'язів, що виштовхує сечу, і розслабленням замикаючого апарату. Порушення функції сечового міхура при його нейрогенній слабкості також пов'язані із збудливістю нервово-рефлекторної дуги і стосуються переважно фази накопичування. Порушення швидкості випорожнення є результатом низького тону детрузора.

Класифікація. Розрізняють 2 основні форми цих розладів:

- 1) гіперрефлекторний (незагальмований) сечовий міхур;
- 2) гіпорефлекторний сечовий міхур.

Діагностика.

1. Скарги – почастіше сечовипускання малими порціями, нетримання сечі, нічне нетримання сечі, утруднене сечовипускання, рідке сечовипускання великими порціями, відчуття неповного спорожнення сечового міхура.
2. Анамнез.
3. Клінічне дослідження:
 - а) загальний аналіз сечі і крові (обов'язково);
 - б) біохімічний аналіз крові (обов'язково);
 - с) посів сечі на мікрофлору (при необхідності).
4. Уродинамічне дослідження:
 - а) урофлоуметрія (обов'язково);
 - б) цистометрія (при необхідності).
5. Цистографія та мікційна цистографія (обов'язково).
6. Оглядова та екскреторна урографія (обов'язково).
7. Ультразвукове дослідження нирок, сечового міхура з дослідженням залишкової сечі (обов'язково).
8. Цистоскопія (при необхідності).
9. Ведення щоденника сечовипускань (відзначається кількість сечовипускань, об'єм випитої рідини, об'єм сечовипускання, наявність утрудненого сечовипускання, наявність імперативних позивів, епізодів нетримання сечі) – обов'язково.

Лікування

Спрямоване на нормалізацію скорочення сечового міхура, а також на лікування ускладнень (цистит, пієлонефрит, ниркова недостатність).

1. При гіперрефлекторному сечовому міхурі – М-холіноблокатори:
 - а) оксібутинін (діти після 5 р.) 1 табл. (5 мг) 3 рази на день, індивідуально (від 2 тижнів і довше);
 - б) толтеродин (хворі після 18 р.) 1 табл. (2 мг) 2 рази на день, індивідуально (від 2 місяців і довше);
 - с) соліфенацин – найбільш сучасний препарат для пацієнтів старше 18 років. Використовується тривало по 5–10 мг/день.

2. При гіпоректорному сечовому міхурі:
 - а) α -адреноблокатори:
 - піроксан 1 таб. (0,015 г) 3 р. на день, тривало;
 - тамсулозин 1 таб. (0,4 мг) 1 р. на день, тривало.
 - б) похідні хлорфеніламінової кислоти:
 - баклофен (15 мг) 3 р. на день, індивідуально.
3. Електростимуляція сечового міхура – тривало, курсами. Електростимуляція сечового міхура апаратом “Ампліпульс”. Режим роботи 1, рід робіт 2, частота 70 Гц, модуляція 100 %, послідовність-пауза: 4–6 секунд, час – 15 хвилин, електроди: крижовий відділ і над лонном. Електростимуляцію проводять на порожньому сечовому міхурі.
4. Лазеротерапія – тривало, курсами. Курс лазеротерапії на початку лікування – 5 щоденних сеансів, потім 5 сеансів через день, час впливу на 1 корпоральну точку – 30 секунд, сумарний час впливу під час сеансу – 4 хвилини.
5. Лікувальна фізкультура для укріплення м'язів промежини й тазового дна (постійно).
6. Режим сечовипускання: для дорослих – через 2–2,5 години, для дітей – через 1,5 години (постійно).
7. Зміна режиму харчування (виключення кофеїну, горілчаних напоїв, кислих овочів та фруктів) – постійно.

При ускладненнях – антибактеріальна терапія, препарати для покращення функції нирок тощо.

Ускладнення. У зв'язку з порушенням уродинаміки, в тому числі й функціонального характеру, можливі наступні ускладнення:

- цистит;
- міхурово-сечовідний рефлюкс;
- уретерогідронефроз;
- пієлонефрит.

Прогноз – сприятливий.

Профілактика. Санітарно-просвітницька робота з населенням. Направлення до лікаря – у випадках рідких сечовипускань, утруднення під час сечовипускання, нетримання сечі, відчуття залишкової сечі.

4.4. Аномалії розвитку сечівника

Зустрічаються у вигляді повної (аплазія) або часткової (атрезія) відсутності сечівника, а також облітерації, природженого звуження (стриктури) і розширення (дивертикулу); подвоєння сечівника; гіпоспадії, епіспадії; вроджених кіст і нориць; гіпертрофії слизової оболонки сечівника, клапанів сечівника.

Повна відсутність (аплазія) сечівника

Зустрічається дуже рідко. При цій патології плід здебільшого гине в утробі матері на 6–8-му місяці вагітності. Це зв'язано з тим, що в утробі матері відбувається здавлю-

вання розтягнутих сечовим міхуром пупкових судин і різке порушення кровообігу, що призводить до нежиттєздатності плода. Аплазія уретри часто поєднується з відсутністю статевого члена.

Доля плода при відсутності сечівника залежить від того, наскільки сполучений сечовий міхур із зовнішнім середовищем через пряму кишку, піхву, матку. Якщо відтік сечі встановлюється по одному із вищезазначених шляхів, плід може народитися живим, і при відсутності інших, несумісних із життям, аномалій такі діти можуть відносно добре рости і розвиватися.

Клінічна картина. Симптоми подразнення сечею кишечника, зовнішніх статевих органів (якщо міхур відкривається в піхву) і шкіри живота чи промежини (якщо сеча виділяється через сечову протоку або норицю промежини).

Лікування – симптоматичне.

Часткова відсутність сечівника

Відноситься до аномалій, при яких плід рідко буває життєздатним. Найчастіше спостерігається у ділянці головки статевого члена й у перетинчастому відділі, тобто в місцях з'єднання ділянок різного походження.

Клінічна картина. Проявляється затримкою сечовипускання. Над лобком спостерігається випинання переповненого сечового міхура.

Лікування – хірургічне. При відсутності зовнішнього отвору сечівника досить розсікти перетинку скальпелем; при більш виражених аномаліях сечівника показана уретростомія.

Часткова природжена облітерація сечівника

Розвивається в будь-якому відділі сечівника, однак найчастіше у ділянці головки статевого члена. Зустрічається також облітерація у ділянці човноподібної ямки. Винятково рідко спостерігаються множинні облітерації зі збереженням просвіту сечівника в проміжках між облітерованими місцями. В більшості випадків поєднується з іншими аномаліями, зокрема зарощенням прямої кишки, уретропромежинною чи уретроректальною норицями.

Клінічна картина. Симптоми часткової облітерації сечівника або відсутність сечовипускання природним шляхом у перші дні життя і непрохідність сечівника, виявлена при катетеризації.

Лікування повинне починатися в перші дні життя дитини. Облітерація зовнішнього отвору сечівника ліквідується розсіченням (меатотомія) (рис. 4.22).

Облітерація у ділянці головки статевого члена і всьому відділі довжиною до 0,5 см може бути усунена тунелізацією сечівника. При великій облітерації необхідно накласти губоподібну норицю проксимальніше ділянки облітерації. Надалі, при задовільному стані і нормальному розвитку дитини, можна провести тунелізацію головчастого відді-

лу сечівника з подальшим формуванням на протезі з поліамідної трубки. При великих облітераціях висячого відділу сечівника сеча відводиться через промежину норицю, а при облітерації цибулинно-перетинчастого відділу іноді потрібне накладання надлобкової нориці. У віці 6–7 років сечівник може бути сформований з місцевих тканин (як при гіпоспадії).

Природжені стриктури сечівника



Рис. 4.22. Техніка меатотомії

Зустрічаються частіше в місцях з'єднання ділянок сечівника, що мають різне походження, наприклад, на межі між головчастим та стовбуровим, між цибулинним і перетинчастим, між перетинчастим і передміхуровим відділами, біля основ дистального схилу сім'яного горбика і на межі передміхурового відділу сечівника і внутрішнього сфінктера. Особливу групу складають звуження зовнішнього отвору сечівника, що часто поєднуються з фімозом і ембріональним зрощенням обох листків крайньої плоти.

Клінічна картина. Залежать від локалізації, ступеня звуження і тривалості захворювання. На початкових стадіях основна скарги зводяться до утрудненого сечовипускання. Надальше приєднуються ознаки атонії сечового міхура, сечоводів і мисок, інфікування сечових шляхів і, нарешті, ниркової недостатності. Характер порушення сечовипускання залежить від форми звуження. При кільцевих стриктурах сечовипускання набуває млявого характеру, струмінь тонкий, не підсилюється при напруженні черевного преса; при клапаноподібних – характерні переривчасті струмені і короткочасна повна затримка сечовипускання вже на ранніх стадіях хвороби.

Діагностика. Діагноз встановлюється на підставі розладу акту сечовипускання, даних огляду, інструментального і рентгенологічного досліджень. Циркулярне звуження виявляють при дослідженні бужами, за допомогою висхідної (ретроградної) уретрографії (рис. 4.23, 4.24). При клапаноподібних звуженнях неможливе вільне проходження інструментів по уретрі, тому для виявлення їх виконують низхідну уретрографію (знімок роблять на момент сечовипускання), на якій визначають не тільки місце звуження, але й розширення вищерозташованого відділу сечівника. Уретроскопія дозволяє уточнити вид звуження, локалізацію і незмінену (на відміну від набутих стриктур) слизову оболонку у ділянці звуження.

Лікування повинно починатися якомога раніше, коли ще немає змін і не відбулося інфікування сечового міхура і нирки. Циркулярні звуження у ділянці зовнішнього отвору уретри розсікають униз до вуздечки (меатотомія). Відведення сечі катетером при цьому не обов'язкове. При інших локалізаціях стриктур показана трансуретральна уретротомія (рис. 4.25) з відведенням сечі за допомогою двоходового катетера Фолі протягом 2–3 тижнів.



Рис. 4.23. Вроджена стриктура сечівника. Двобічний мегауретер. Уретроцистоуретеропієлограма

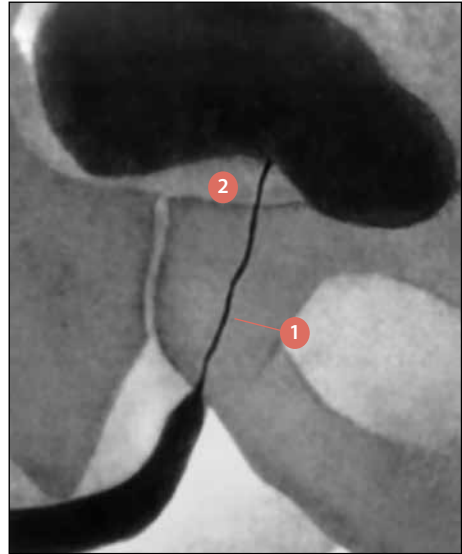


Рис. 4.24. Вроджена стриктура сечівника: 1 – стриктурована ділянка сечівника; 2 – сечовий міхур

Вроджені клапани сечівника

Частіше локалізуються в задній уретрі вище або нижче сім'яного горбика. Патологія в основному проявляється утрудненим сечовипусканням, навіть повною його затримкою. При цьому струмінь сечі в'ялий, діти випорожняють сечовий міхур довго і кволо. Постійна затримка сечовипускання призводить до розвитку хронічного циститу, пієлонефриту, зумовлює розширення верхніх сечових шляхів і сприяє хронічній нирковій недостатності.

Діагностика:

1. Уретрографія.
2. Мікційна цистоуретрографія (визначається затримка контрасту у місці розташування клапанів та супрастенотичне розширення сечівника) (рис. 4.26).
3. Уретроскопія.

Лікування – оперативне. Показано проведення трансуретрального розсічення клапанів сечівника.

Прогноз при оперативному лікуванні сприятливий.

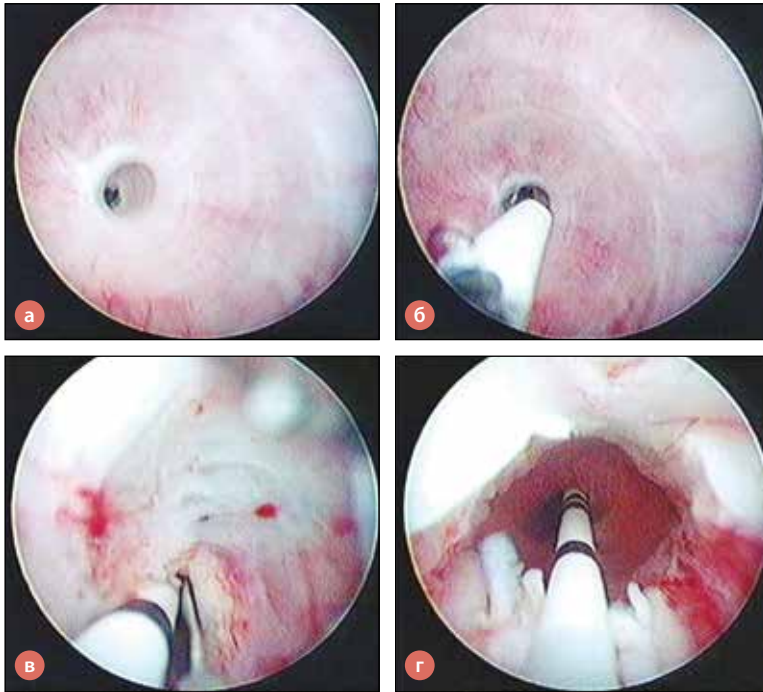


Рис. 4.25. Вроджена стриктура цибулинного відділу сечівника: а – уретроскопічна картина; б, в, г – етапи трансуретральної уретротомії “холодним” ножем

Гіпоспадія

Відсутність задньої стінки дистальної частини сечівника з локалізацією його зовнішнього отвору в незвичайному місці. Вважається найчастішою аномалією сечостатевих органів.

Етіологія і патогенез. Із позицій ембріогенезу сечівника і статевого члена виникнення гіпоспадії можна уявити як порушення замикання на 10–14-му тижні ембріонального розвитку уретральної борозни, тобто як патологію відрізка, що розвивається з *sinus urogenitalis ectodermalis*. Серед причин, що викликають затримку розвитку сечівника і статевого члена, є неправильне формування внутрішніх статевих органів, найбільш імовірні однократні (введення жіночих статевих гормонів, надлишок виділення їх при короткочасних,

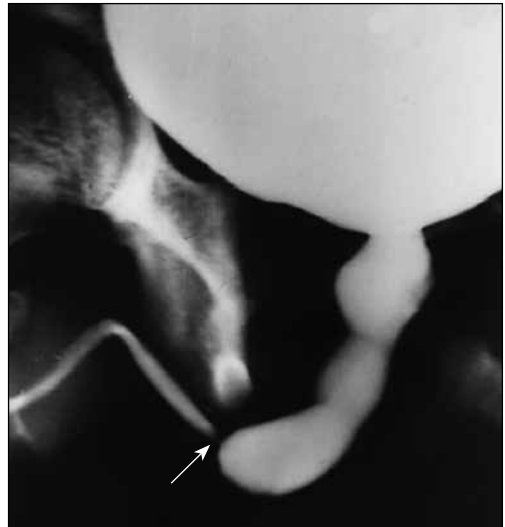


Рис. 4.26. Клапан передньої уретри. Мікційна цистоурограма

але сильних переживаннях) або тривалі (порушення функції яєчників, гіперплазія надниркових залоз та ін.) ендокринні, гормональні зрушення в організмі матері. Останнім часом великого значення у виникненні гіпоспадії надають внутрішньоутробній інфекції плода, а також іншим інфекціям та інтоксикаціям у першому триместрі вагітності.

Класифікація (за А. Р. Томпсоном та Н. Є. Савченко):

I. Гіпоспадія головки (зовнішній отвір відкривається на нижній поверхні головки статевого члена):

1. Прихована.
2. Вінцева:
 - а) з викривленням статевого члена;
 - б) без викривлення статевого члена;
 - в) із звуженням зовнішнього отвору сечівника;
 - г) без звуження зовнішнього отвору сечівника.

II. Стовбурова гіпоспадія (зовнішній отвір розташований протягом губчастого тіла статевого члена):

1. Привінцева.
2. Дистальної третини статевого члена.
3. Середньої третини статевого члена.
4. Проксимальної третини статевого члена.

III. Члено-калиткова гіпоспадія (зовнішній отвір сечівника знаходиться на межі статевого члена і калитки).

IV. Калиткова гіпоспадія (зовнішній отвір розташований у ділянці калитки, відсутня губчаста частина сечівника):

1. Дистальної третини калитки.
2. Середньої третини калитки.
3. Калитково-промежинна:
 - а) викривлення статевого члена та дефіцит шкіри на вентральній його поверхні;
 - б) різкий недорозвиток або повна відсутність вільної стовбурової частини статевого члена на вентральній поверхні.

V. Промежинна гіпоспадія (відсутні губчаста і перетинчаста частини сечівника, а його зовнішній отвір розміщений на промежині).

VI. Гіпоспадія у жінок (дефект задньої стінки сечівника і передньої стінки піхви, при якому зовнішній отвір сечівника відкривається в порожнину піхви):

1. Часткова.
2. Повна.
3. Повна з нетриманням сечі.

Окремо виділяють гіпоспадію без гіпоспадії – уроджений недорозвиток сечівника по довжині.

Гіпоспадія головки статевого члена. Аномалія, що зустрічається найчастіше і при якій зовнішній отвір знаходиться на тому місці, де повинна прикріплюватися вуздечка. Крайня

плоть покриває тільки тил головки, трохи опущеної вниз. На місці нормально розташованого зовнішнього отвору сечівника знаходиться ямка, а під нею – вузький отвір аномального сечівника (рис. 4.27, 4.28).

Гіпоспадія головки не вимагає оперативного втручання, за винятком тих випадків, коли отвір сечівника дуже звужений або різко викривлений статевий член.

При **гіпоспадії статевого члена** отвір сечівника розташовується далі дозаду, на будь-якому місці нижньої поверхні статевого члена, аж до основи калитки. Частина сечівника, що знаходиться допереду від отвору, як правило, має вигляд плоского жолобка, що тягнеться аж до кінчика головки. При цій формі гіпоспадії статевий член майже завжди зігнаний донизу.

Гіпоспадія калиткова. При цій рідкісній формі гіпоспадії калитка розділена глибокою борозною на дві цілком відособлені половини. На дні борозни, на відстані 4–5 см від отвору заднього проходу, знаходиться зовнішній отвір сечівника. Розташована попереду частина сечівника може бути відсутня чи являти собою жолобок. Статевий член зазвичай недорозвинений, зігнутий донизу і прирослений.

При виражених формах калиткової гіпоспадії визначити стать дитини при народженні тяжко, особливо в тих випадках, коли яєчка знаходяться в пахових каналах, тому обидві половинки калитки можна прийняти за великі статеві губи, недорозвинений статевий орган нагадує клітор, а широкий вхід у сечівник – рудиментарну піхву. У літературі наводяться приклади, коли подібні діти виховувалися і росли як дівчатка і тільки згодом, у період статевої зрілості, виявлялася їхня справжня стать (хибний гермафродитизм).

При цій формі гіпоспадії сеча розтікається по стегнах, промежині, викликаючи подразнення шкіри. Однак хворі добре утримують сечу, тому що сфінктер сечового міхура в них збережений. Сечовипускання можливе тільки в сидячому положенні.

Незалежно від ступеня вираженості гіпоспадія може поєднуватися з крипторхізмом. Рідше спостерігаються поєднання її з вадами серця й інших внутрішніх органів, аномаліями кінцівок і скелета. Ці ситуації враховуються при призначенні лікування, що потребує вирішення таких завдань: випрямлення статевого члена й одночасне створення запасу шкіри для подальшої пластики сечівника; пластику сечівника і збереження ефекту випрямлення статевого члена; звільнення організму від анатомічно оформлених жіночих статевих органів (яєчників, матки, грудних залоз), лікування крипторхізму.

Лікування. Необхідно починати з 1–2-річного віку, щоб до 6–7 років цілком закінчити випрямлення статевого члена і пластику сечівника.



Рис. 4.27. Гіпоспадія головки статевого члена

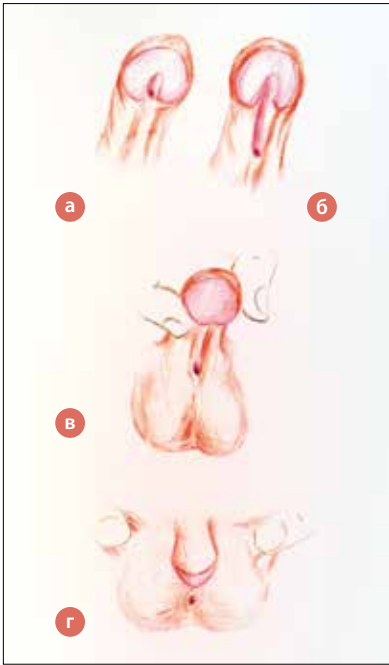


Рис. 4.28. Різновиди гіпоспадії у чоловіків: а – гіпоспадія головки статевого члена; б – гіпоспадія стовбуру; в – гіпоспадія пеноскротального кута; г – гіпоспадія калиткова

отвором сечівника та верхівкою головки була більшою за 1 см, або при гіпоспадії дистальної третини статевого члена без його викривлення, виконують одноетапну уретропластику "Flip-Flap".

Хворим зі стовбуровою гіпоспадією дистальної, середньої та проксимальної третини (у випадках недостатньої кількості шкіри на вентральній поверхні статевого члена) виконують одномоментну уретропластику за J. Duckett.

Хворим зі стовбуровою гіпоспадією нижньої третини з члено-калитковою та калитковою формами виконують одномоментну уретропластику за T. Broadbent.

Основні вимоги, яких слід суворо дотримуватися при пластиці сечівника: збереження у знову створеного сечівника здатності до росту і розтягання, створення каналу зі стійким просвітом, що не має тенденції до звуження.

Гіпоспадія жіноча

У дівчаток гіпоспадія зустрічається набагато рідше, ніж у хлопчиків, однак, на відміну від останніх, у них може спостерігатися (більшою чи меншою мірою) нетримання сечі. У деяких випадках сечівник у дистальній частині і піхві з'єднується в один канал із загальним зовнішнім отвором. Деякі автори вважають, що захворювання, описане як жіноча гіпоспадія, необхідно трактувати як дефект уретропіхвової перегородки.

Профілактика гіпоспадії повинна полягати в санації організму матері й усуненні всіх причин, що можуть викликати різкі коливання рівнів гормонів у крові. За жінками, що на-

При головчастій гіпоспадії без викривлення головки показанням до операції слугує звуження зовнішнього отвору сечівника, що досягає іноді значного ступеня і призводить до тяжких наслідків – розширення й атонії сечового міхура, сечоводів і мисок. Тому розсікання зовнішнього отвору сечівника необхідно починати якомога раніше (в перші місяці життя дитини). У пізнішому віці, коли довкола звуженого отвору сечівника розвивається рубцева тканина, простого розсікання вже недостатньо і доводиться робити пластику meatus.

Методи пластики сечівника: тунелізація і формування сполучного сечівника; пластику уретри з місцевих тканин (шкіри статевого члена, калитки, крайньої плоті); пластику сечівника за допомогою стеблуватих філатовських клаптиків, що формуються із поряд розташованих ділянок; пластику сечівника із застосуванням вільних авто- і гомотрансплантатів (шкіра, кровоносні судини, сечоводи, слизова оболонка сечового міхура, трупний сечівник, апендикс і т. д.). У випадках вінцевої гіпоспадії без викривлення головки, коли відстань між зовнішнім

родили раніше дітей з каліцтвами, у перші 4 місяці вагітності доцільно встановити диспансерне спостереження і за показаннями проводити відповідне профілактичне лікування.

Прогноз сприятливий.

Епіспадія

Природжена аномалія, що характеризується повним або частковим незарощенням (розщепленням) передньої стінки сечівника. При епіспадії передня стінка сечівника відсутня на більшому чи меншому протязі, а задня являє собою плоский жолоб (рис. 4.29). За статистичними даними, ця аномалія виявляється (на підставі результатів аутопсії) в одному випадку з 6000. Вона зустрічається значно рідше, ніж гіпоспадія.

Етіологія і патогенез захворювання дотепер не з'ясовані. Вважають, що причинами епіспадії є затримка розвитку сечівника в ході її формування, облітерація зовнішнього отвору сечівника і вторинний розрив верхньої її стінки, затримка з'єднання парних зачатків статевого горбика і більш каудального їх розвитку.

Клінічна картина. Симптоми і скарги хворих залежать від ступеня вади. При епіспадії головки наявне розщеплення у ділянці головки статевого члена; суб'єктивних розладів не спостерігають. Лікування не потрібне. При епіспадії статевого члена (розщеплення до члено-лобкового кута) – укорочений статевий член, підтягнутий до черевної стінки; сфінктер сечівника збережений. При цих двох формах епіспадії хворі відчувають незручності скоріше естетичного характеру, пов'язані з розбризкуванням струменя сечі, попаданням її на білизну й оточуючі ділянки тіла. При члено-лобковій епіспадії спостерігається також деяке розщеплення сфінктера сечівника і пов'язане з цим часткове нетримання сечі (рис. 4.30). У зв'язку з укороченням і деформацією статевого члена при цій формі епіспадії статевий акт утруднений, а іноді неможливий.

Тотальна епіспадія характеризується розщепленням сечівника, шийки і передньої стінки сечового міхура, що викликає повне нетримання сечі. Статевий член погано розвинений, укорочений, викривлений і підтягнутий до лобка. При відтягуванні вниз помітна сплюснена головка, від якої по верхній поверхні члена йде смужка слизової сечівника. В основі кореня члена є лішкоподібне заглиблення, що веде в сечовий міхур, з якого виділяється сеча. Крайня

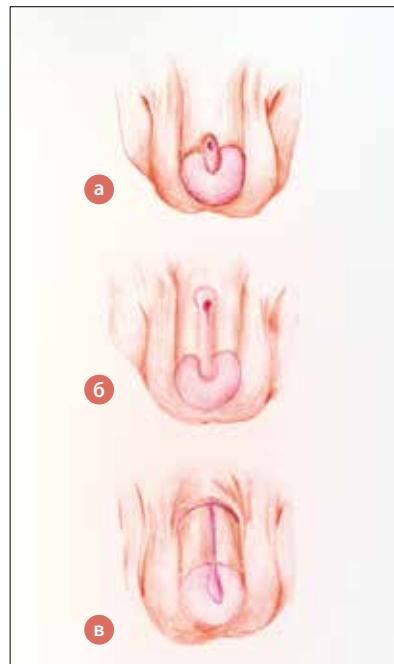


Рис. 4.29. Різновиди епіспадії у чоловіків: а – епіспадія головки; б – епіспадія тіла статевого члена; в – тотальна епіспадія



Рис. 4.30. Члено-лобкова епіспадія з нетриманням сечі

звичай розщеплений. Епіспадія не впливає на статеве життя жінок, вагітність і пологи.

Лікування. Легкі форми епіспадії лікування не потребують. При тяжких формах показане оперативне втручання, при якому головним є відновлення сечівника і створення довільно керованого сфінктера сечового міхура. При нетриманні сечі основна увага спрямована на формування сфінктера сечового міхура. Дітей доцільно оперувати у віці 5–8 років.

При епіспадії головки статевого члена виконують операцію Тірша, при стовбуровій – Дюплея – Тірша. Методом Дюплея виконують пластику стовбурової частини сечівника, а Тірша – пластику головки.

Прогноз – сприятливий.

4.5. Аномалії розвитку статевого члена

Класифікація:

- Відсутність статевого члена (афалія)
- Відсутність головки статевого члена
- Відсутність крайньої плоти статевого члена (апостія)
- Прихований статевий член
- Ектопія статевого члена
- Подвоєння статевого члена (дифалія)
- Мікропеніс
- Мегалопеніс

- Перетинчастий статевий член
- Коротка вуздечка статевого члена
- Фімоз

Відсутність статевого члена

Патологія трапляється досить рідко, часто супроводжується іншими вадами, які не сумісні з життям дитини.

Відсутність голівки статевого члена

Аномалія досить рідкісна. Втручання показане тільки в тих випадках, коли має місце звужений зовнішній отвір уретри. Лікування – меатотомія (розсічення зовнішнього отвору уретри, зазвичай по задній стінці).

Апостія – повна відсутність крайньої плоти голівки статевого члена. Клінічних проявів не має. Лікування не потребує.



Рис. 4.31. Прихований статевий член. Гіпоспадія голівки статевого члена

Рідкісна аномалія, може бути повним або частковим (лише подвоєння голівки). Як правило, обидва статеві органи розташовані паралельно один до одного, але можуть знаходитися й один над одним (рис. 4.32).

Повне подвоєння характеризується наявністю кавернозних тіл і сечівника в кожному органі; один зі статевих членів може бути недорозвинений. Іноді вони укладені в загальний шкірний покрив, що доходить до голівки. Обидва сечівники можуть з'єднатися в про-

Класифікація:

I. Епіспадія голівки статевого члена:

1. Часткова.
2. Повна.

II. Стовбура:

1. Часткова.
2. Повна.

III. Члено-лобкова:

1. Замикаючий апарат нормальний.
2. Нетримання сечі.

IV. Повна.

V. Повна з екстрофією сечового міхура.

VI. Епіспадія у жінок:

1. Часткова при нормальному замикаючому апараті.
2. Часткова з нетриманням сечі.
3. Повна з абсолютним нетриманням сечі.

Прихований статевий член

Аномалія розвитку, при якій статевий член не має власного шкірного покриву, при цьому він значною мірою схований у надмірно розвиненій підшкірній жировій клітковині у ділянці лобкового симфізу, рідко у ділянці калитки чи промежини (рис. 4.31).

Оперативне втручання у вигляді мобілізації статевого члена з подальшою пластикою рекомендується робити у віці 6–8 років.

Ектопія статевого члена

За цієї аномалії калитка частково розщеплена, статевий член розташовується позаду мошонки. Лікування оперативне. Термін вибирається індивідуально.

Подвоєння статевого члена (дифалія)



Рис. 4.32. Подвоєння статевого члена

статичній частині, але можуть залишатися розділеними. При цьому, як правило, сечовий міхур один. При неповному подвоєнні дві головки статевого члена і два отвори сечівника розташовуються на одному стовбурі.

Мікропеніс

Мікропеніс – недорозвинений чоловічий зовнішній статевий орган. Спостерігається при інфантилізмі і гіпогеніталізмі, пов'язаному з вродженими порушеннями ендокринної системи. У дітей з цією вадою калитка і яєчка невеликих розмірів, простата атрофована, відзначаються не відповідна віку зайва повнота і трохи жіночий вигляд. Лікування гонадотропним гормоном або тестостероном може привести лише до тимчасового збільшення статевого члена. Прогноз несприятливий.

Мегалопеніс

Надмірно великий статевий член; може досягати розмірів, при яких неможливі статеві стосунки. Ця аномалія відноситься до проявів передчасного статевого дозрівання, зв'язаного з ендокринними розладами, зокрема з наявністю пухлин надниркової залози або гіпофіза.

Перетинчастий статевий член

Аномалія, при якій шкіра калитки відходить від шкіри статевого члена не біля його кореня, а від середини висячої частини чи навіть від ділянки, що прилягає до головки (рис. 4.33). Якщо підтягти статевий член догори, то виникає шкірна складка трикутної форми, що перешкоджає ерекції. Лікування оперативне. Рекомендують пластику з відповідним переміщенням шкірних клаптиків.

Техніка френулопластики:

1. Передню шкірочку зміщують проксимально.
2. Вуздечку натягують і розсікають у поперечному напрямку на таку глибину, щоб можна було вільно змістити назад передню шкірочку.
3. Вузлові шви накладають, склавши краї рани поздовжньо.



Рис. 4.33. Перетинчастий статевий член

Класифікація фімозу:

1. Уроджений (фізіологічний):
 - а) гіпертрофічний;
 - б) атрофічний.
2. Набутий.



Рис. 4.34. Уроджений фімоз:
а – сенеції крайньої плоті;
б – гіпертрофічний фімоз

Коротка вуздечка статевого члена

Вада, при якій навіть при досить широкому зовнішньому кільці препуціального мішка головка може залишатися закритою. Коротка вуздечка перешкоджає відсуненню крайньої плоті, сприяє скупченню смегми в препуціальному мішку, а при настанні статевої зрілості заважає ерекції.

Основними скаргами є викривлення головки, болючі ерекції. При бурхливих статевих зносинах може відбутися розрив вуздечки, що супроводжується кровотечею з вуздечкової артерії (іноді масивною). Лікування оперативне (пластика вуздечки або френулопластика).

Фімоз

Фімоз – патологічне звуження крайньої плоті, що не дозволяє відтягнути її й оголити головку статевого члена (рис. 4.34); найчастіша аномалія чоловічого статевого органа.

Етіологія і патогенез. У новонароджених хлопчиків фімоз – вузькість зовнішнього кільця препуціального мішка – фізіологічне явище.

Уроджений фімоз поділяють на гіпертрофічний (крайня плоть подовжена і видається вперед у виді хоботка) і атрофічний (шкіра щільно охоплює головку). У рідких випадках між крайньою плоттю і головкою існують від народження чи утворюються надалі сполучні зрощення.

При уродженому фімозі відбувається злипання (сенехії) крайньої плоти з головкою статевого члена. Це злипання (тією чи іншою мірою виражене майже у всіх немовлят) зумовлюється пухкими спайками між головкою і внутрішнім листком крайньої плоти. Надалі при відсуненні крайньої плоти за головку самостійно ліквідується як уроджений фімоз, так і спайки між листками. Набутий фімоз розвивається головним чином на ґрунті запальних захворювань статевого члена, що призводять до рубцевого звуження кільця крайньої плоти, а також внаслідок його травми.

Клінічна картина. Головна небезпека фімозу полягає в його ускладненнях. При різко вираженому фімозі в немовлят може розвинути дилатація відділів сечової системи з розвитком гідронефрозу і пієлонефриту. Значне звуження крайньої плоти утруднює сечовипускання аж до гострої затримки сечовипускання.

Застій сечі і розкладання смегми в порожнині препуціального мішка викликають розвиток баланіту і баланопоститу. Постійна сверблячка і подразнення провокують у дітей мастурбацію. При тривалому баланіті і баланопоститі запальний процес поширюється на човноподібну ямку і весь головчастий відділ сечівника, спричинюючи розвиток значних звужень, що викликають утруднене сечовипускання і хронічну затримку сечовипускання. Постійне напруження черевного преса, що виникає у зв'язку з цим, сприяє розвитку гриж, водянки яєчка і випаданню прямої кишки, особливо у разі схильності до подібних захворювань.

Діагностика. Діагноз фімозу ґрунтується на характерних скаргах хворих і типових змінах зовнішнього вигляду статевого члена.

Лікування. Фізіологічний фімоз лікування не потребує, але якщо до 4-річного віку не відбувається спонтанне розкриття препуціальної порожнини, головку статевого члена намагаються звільнити від крайньої плоти, обережно відтягаючи її рукою в напрямку до кореня статевого члена. Безумовним показанням до операції є значне звуження крайньої плоти, що зумовлює утруднене сечовипускання. Доказом останнього служить тонкий струмінь сечі і роздування крайньої плоти під час сечовипускання. Показанням до операції є також часто рецидивуючий баланопостит (через відносне звуження крайньої плоти), при якому сечовипускання може бути і не утруднене, однак існують всі умови для скупчення смегми в препуціальному мішку і виникнення запального процесу.

Основні методи операції – кругове обрізання крайньої плоти (circumcisio) та розсічення крайньої плоти за Розером.

Техніка розсічення крайньої плоти за Розером:

Відрізняється тим, що проводиться розріз обох листків крайньої плоти по передній поверхні статевого члена повздовж, не доходячи 1–1,5 см до вінцевої борозни зі зшиванням країв рани вузловими кетгутувими швами в поперечному напрямку.

4.6. Аномалії розвитку органів калитки

Класифікація:

- Анорхізм
- Поліорхізм

- Гіпоплазія яєчок (синдром рудиментарних яєчок)
- Крипторхізм
- Ектопія яєчка
- Перекрут яєчка
- Кіста яєчка і придатка (сперматоцеле)
- Водянка оболонки яєчка / канатика (гідроцеле / фунікулоцеле)
- Варикозне розширення вен сім'яного канатика (варикоцеле)

Анорхізм

Анорхізм – відсутність яєчок, що супроводжується гормональною дисфункцією і євнухії-дизмом; може поєднуватися з аплазією придатка яєчка і сім'явиносної протоки (рис. 4.35). Переважає одностороння відсутність яєчка (монорхізм).

Хворі на анорхізм найчастіше мають документально зафіксовану (паспортну) чоловічу стать, однак їхні "чоловічі якості" обмежуються лише рудиментарним статевим членом і несформованою порожньою калиткою. В окремих осіб на місці калитки є тільки невелика опуклість на промежині і калитковий шов. Очевидно, анорхізм виникає в результаті руйнування чоловічої гонади в ранньому періоді внутрішньоутробного життя. Це викликано, ймовірно, короточасною секрецією ембріональних андрогенів, які виявилися настільки активними, що спричинили зрощення статевих складок з утворенням зародкової калитки і стимулювали розвиток статевого члена.

Основні скарги хворих: недорозвинення статевих органів і нездатність до сексуального життя. Іноді пацієнти, виховані як жінки, звертаються до лікаря зі скаргами на відсутність у них жіночих статевих ознак і патологічний розвиток зовнішніх статевих органів. У цих хворих, як правило, євнухічна статура; ріст середній чи трохи нижче середнього; фігура переважно хлоп'яча; відсутнє лобкове оволосіння, соски молочних залоз не сформовані і широко розставлені, м'язова тканина слабкорозвинена. Зовнішні статеві органи недорозвинені. Малий чи навіть рудиментарний статевий член, калитка порожня, зазвичай непігментована і покрита гладкою шкірою. При дослідженні через пряму кишку передміхурова залоза не пальпується.

Лікування. Показана замісна андрогенна терапія з метою розвитку чоловічих статевих органів; показані препарати, що містять суміш складних ефірів тестостерону з уповільненою дією, а також тестостерон-пропіонат, метилтестостерон. Також призначають вітамін Е.

Поліорхізм – збільшення числа яєчок, спостерігають рідко. Поліорхізм виявляється, як правило, у вигляді триорхізму. При поліорхізмі додаткове яєчко зазвичай недорозвинене, може не мати сім'явиносної протоки; нерідко піддається малігнізації. Лікування хворих з поліорхізмом оперативне. Видалення додаткового яєчка проводиться за показаннями (біль в паховій ділянці, унизу живота, що виникає або посилюється при фізичному навантаженні).



Рис. 4.35. Анорхізм

Гіпоплазія яєчок (синдром рудиментарних яєчок) – недорозвиток статевих залоз в ембріональному періоді. Характерним для цієї патології є зменшення розмірів яєчок, статевого члена, простати, несправжня гінекомастія, запізнений статевий розвиток. Гіпоплазію яєчок часто діагностують випадково, у зрілому віці, коли пацієнт звертається з приводу безпліддя в шлюбі. Лікування: призначають андрогенні препарати, гонадотропіни, біогенні стимулятори, вітаміни А, Е та інші. До аномалій положення яєчка відносять **крипторхізм і ектопію**.

Класифікація

1. Справжній:
 - а) черевний крипторхізм (яєчко знаходиться в черевній порожнині);
 - б) паховий (яєчко в паховому каналі).
2. Несправжній (нормально опущене яєчко може довгостроково чи періодично знаходитися поза калиткою під впливом скорочення м'яза, що піднімає яєчко).

Крипторхізм

Крипторхізм – відсутність у калитці одного чи обох яєчок, обумовлене затримкою їх внутрішньоутробного переміщення із позаочеревинного простору (рис. 4.36). Спостерігається у 30 % новонароджених, але у 70 % з цих хворих яєчко протягом першого року життя опускається в калитку самостійно.

Етіологія і патогенез. Причинами виникнення крипторхізму можуть бути механічні перешкоди, що заважають опусканню яєчок, гормональні і генетичний фактори. До механічних факторів відносяться: затримка розвитку направляючої зв'язки, короткі судини яєчка, наявність фіброзних перешкод по ходу міграції статевих залоз, облітерація пахового каналу в будь-яких його відділах, звуження пахового кільця, поперечне положення яєчка, короткий підвішуючий м'яз яєчка чи коротка сім'явиносна протока; до гормональних – дефіцит андрогенів, хоріонічного гонадотропіну матері і лютеїнізуючого гормону плода.

Основні фактори, що беруть участь в ушкодженні затриманих тестикул: порушення температурного режиму яєчка; травматизація яєчка оточуючими тканинами, гіпокінезія; порушення регіонарного кровообігу. Гістологічно встановлено, що в неопущених яєчках виникають дегенеративні зміни вже у віці 6 міс.



Рис. 4.36. Двобічний крипторхізм

Клінічна картина. Основні скарги:

- тупі, ниючі болі в ділянці пахового каналу, що посилюються при натискуванні;
- відсутність яєчка в калитці;
- наявність пухлиноподібного утвору в паховому каналі.

Двобічний черевний крипторхізм супроводжується недорозвитком статевих органів, інфантилізмом, євнухоїдизмом, гінекомастією, фемінізацією, гіпоспадією, епіспадією, а також нетриманням сечі. При одnobічному крипторхізмі відповідна половина калитки, а при двобічному – уся калитка недорозвинена; неопущене яєчко зазвичай менше за розміром, легко прощупується при натисканні по ходу пахового каналу. Нерідко таким шляхом удається вивести його до зовнішнього пахового кільця й у верхню частину калитки. При черевному крипторхізмі, як правило, важко розраховувати на опущення яєчок у калитку.

При крипторхізмі можливі ускладнення: гіпогеніталізм і безплідність, водянка оболонки яєчка, запальні зміни в неопущеному яєчку, злоякісне переродження яєчок, а також перекрут неопущеного яєчка.

Лікування. Оптимальний час лікування крипторхізму – від 2 до 8 міс, максимально до 2 років. Спочатку показана гормонотерапія (на 1-му році життя – застосування препаратів хоріонічного гонадотропіну). Якщо курс гормонотерапії неефективний, необхідне хірургічне втручання, що полягає в переміщенні яєчка в калитку і його фіксації. У цьому випадку яєчко, опущене в калитку, потрапляє у сприятливі умови для розвитку і відновлення сперматогенезу. Оптимальними є операції за Тореком – Герценом, Чухрієнко – Люлько та Омбріданом.

Ектопія яєчка

Характеризується розташуванням яєчка поза нормального шляху його фізіологічного переміщення. Буває одно- і двобічною. При парадоксальній ектопії обидва яєчка розташовані в одній половині калитки. Причини ектопії яєчка вважають недорозвинення відповідної половини калитки або гунтерової зв'язки, наявність спайок. У зв'язку з можливою травматизацією ектопованого яєчка рекомендують операцію з переміщення його в калитку.

Кіста яєчка і придатка

Розрізняють уроджену і набуту, одно- і багатокамерну кісти. Уроджена кіста розвивається з ембріональних залишків. Набута сперматогенна кіста виникає внаслідок запальних процесів, травм, під час яких відбуваються облітерація сім'явиносної протоки та накопичення серозної рідини. Кіста у більшості випадків невелика. Її вміст – світло-жовта рідина, яка містить білок; іноді в ній виявляють нормальні й змінені (дегенеративні) сперматозоони.

Діагностика:

- огляд, пальпація;
- ультразвукове дослідження;
- скінтиграфія яєчок.

Класифікація

1. Справжня ектопія яєчка:
 - а) пахова;
 - б) промежинна;
 - в) стегнова;
 - г) лобково-пеніальна;
 - д) тазова.
2. Ектопія яєчка парадоксальна.

Клінічна картина. У більшості випадків кіста яєчка й придатка яєчка розвивається повільно, безсимптомно. При швидкому рості вона зумовлює тупий біль у пахвинній ділянці, біль під час ходьби. При пальпації кіста визначається як округле новоутворення з рівною поверхнею. Іноді спостерігається флюктуація. Яєчко і його придаток розташовуються поза кістою, хоча й тісно з нею зв'язані.

Диференціальна діагностика проводиться з пухлиною придатка яєчка або сім'яного канатика (при ультразвуковому дослідженні визначається ехогенне утворення з неоднорідним вмістом, на відміну від анехогенного вмісту кісти).

Лікування оперативне – висічення кісти (рис. 4.37).

Контрольні завдання

1. У хворого при обстеженні з приводу болю в поперековій ділянці, періодичного підвищення артеріального тиску виявлено: при ультразвуковому дослідженні права нирка $7,3 \times 3,2$ см, товщина паренхіми 0,6 см. Структура нирки не змінена. На екскреторних урограмах права нирка зменшена в розмірах, чашково-мискова система не змінена, функція нирки не зменшена. Патології з боку лівої нирки не виявлено. Діагноз?

Відповідь. Гіпоплазія правої нирки.

2. Назвіть основні рентгенологічні ознаки поперекової дистопії нирки.
3. Яка аномалія зрощення нирок зустрічається найчастіше? Скласти план діагностики для підтвердження цього діагнозу.
4. Провести диференційну діагностику полікістозу нирок із солітарною кістою нирки.
5. Що можна побачити при цистоскопії при повному подвоєнні лівого сечоводу?
6. Яка причина ахалазії сечоводу? Назвіть ознаки ахалазії сечоводу при ультразвуковому та рентгенологічному дослідженні.
7. Хворий Б., 16 років. З анамнезу у пацієнта сечовипускання супроводжується тупим ниючим болем у поперековій ділянці, який посилюється при напруженні. Про яку патологію можна думати? Які рентген-ознаки цієї патології?

Відповідь. Міхурово-сечовідний рефлюкс.

Діагностика:

- ультразвукове дослідження калитки;
- діафаноскопія (феномен просвічування позитивний).



Рис. 4.37. Висічення кісти яєчка

8. У новонародженого над лобком спостерігається утворення червоного кольору, округлої форми, при огляді визначається ритмічне виділення сечі з двох отворів, розташованих у нижній частині цього утворення. Як називається аномалія розвитку? В якому віці можна виконати пластичну операцію? Її варіанти?
Відповідь. Екстрофія сечового міхура. Оперативне лікування у віці 1 рік чи пізніше. Пластика сечового міхура та передньої черевної стінки.
9. До поліклініки звернулися батьки хлопчика 2-х років зі скаргами на відсутність у дитини в калитці правого яєчка. При огляді виявляється гіпоплазія правої половини калитки, яєчко відсутнє. Воно зменшене в розмірах, пальпується по ходу пахового каналу, але в калитку не низводиться. Який найбільш вірогідний діагноз? Підтвердження діагнозу? Тактика лікування?
Відповідь. Правобічний крипторхізм, пахова форма. УЗД. Оперативне лікування.
10. Провести диференційну діагностику гіпоспадії головки статевого члена з калитковою гіпоспадією.

Інфекційно-запальні захворювання

5.1. Неспецифічні запальні захворювання

Інфекції сечових шляхів (ІСШ) відносяться до найбільш розповсюджених інфекційних захворювань. Наприклад, у США до лікаря з приводу ІСШ звертається понад 7 000 000 хворих на рік, з яких майже третина страждає на цистит. В Україні щорічно вперше реєструється понад 160 тис. хворих на цистит та понад 90 тис. – на пієлонефрит. Поширеність цих ІСШ в Україні становить відповідно більше 1500 та більше 500 на 100 тис. населення. Згідно з сучасними поглядами, дуже важливо відрізнити неускладнені ІСШ від ускладнених.

Неускладнені ІСШ у дорослих включають епізоди гострого циститу або пієлонефриту переважно у невагітних жінок репродуктивного віку, які не мають з боку сечових шляхів і нирок структурних та функціональних порушень й супутніх захворювань.

Ускладнені ІСШ – це інфекції, пов'язані зі станами, які збільшують ризик інфікування або невдачі лікування і тому вимагають додаткового лікування.

Класифікувати пацієнтів щодо ускладнення або неускладнення ІСШ допомагає визначення декількох факторів, які свідчать про потейційно ускладнені ІСШ: чоловіча стать;

- літні особи;
- госпітальні інфекції;
- вагітність;
- наявність сечового катетера;
- недавні втручання в сечові шляхи;
- функціональні або анатомічні аномалії сечових шляхів;
- недавнє застосування протимікробних препаратів;
- симптоми протягом > 7 днів при зверненні до лікаря;
- цукровий діабет;
- знижений імунітет.

Наявність цих факторів є лише керівництвом для лікаря, який повинен вирішити на основі обмеженої клінічної інформації, чи проводити ретельнішу діагностику і яку обрати тактику ведення хворого.

Пієлонефрит

Пієлонефрит – неспецифічне інфекційно-запальне захворювання нирок з переважним ураженням інтерстиціальної тканини і каналців, одночасним чи послідовним залученням чашок і миски, а в кінцевій стадії – кровоносних судин і клубочків.

Процес може бути одно- або двостороннім.

Виділяють **неускладнений пієлонефрит**, що розвивається без порушення уродинаміки, і **ускладнений пієлонефрит**, що розвивається на фоні уростазу при структурних або функціональних порушеннях сечових шляхів, на фоні супутніх захворювань, що впливають на захисні механізми макроорганізму та підвищують ризик розвитку інфекції та неefективності лікування, або за умов зовнішнього дренивання сечових шляхів (катетери, цистостома, уретеростома, нефростома).

Неускладнений пієлонефрит спостерігається виключно у невагітних жінок в пременструальній паузі без супутніх урологічних порушень або захворювань.

Ускладнений пієлонефрит спостерігається у 20–40 % хворих із вродженими аномаліями (полікістоз нирок, нервово-м'язова дисплазія сечоводу, міхурово-сечовідно-мисковий рефлюкс, інфравезикальна обструкція) та захворюваннями (сечокам'яна хвороба, гідронефроз, нефроптоз, доброякісна гіперплазія та рак передміхурової залози, нейрогенний сечовий міхур тощо), що спричиняють порушення відтоку сечі з нирки.

За перебігом виділяють **гострий та хронічний пієлонефрит**.

Гострий пієлонефрит

Гострий пієлонефрит може бути самостійним захворюванням (наприклад, неускладнений), але частіше ускладнює перебіг сечокам'яної хвороби, вроджених аномалій розвитку, гіперплазії передміхурової залози, цукрового діабету, запальних захворювань жіночих статевих органів, вагітності. Дівчатка й жінки хворіють частіше, ніж чоловіки, що пов'язано з анатомо-фізіологічними особливостями: за рахунок коротшого сечівника, який розташований близько від анусу та піхви, інфекція легше поширюється висхідним шляхом. Внаслідок збільшення з віком частоти інфравезикальної обструкції захворюваність на пієлонефрит у чоловіків починає зростати після 60 років, випереджаючи жінок. Гнійні форми гострого пієлонефриту (апостематозний нефрит, карбункульоз, абсцес нирки) розвиваються у 20–30 % хворих. Патоморфологи виявляють пієлонефрит у кожного 10-го померлого, а після 60 років – у кожного 5-го померлого.

Етіологія і патогенез. Специфічного збудника пієлонефриту не існує. *Escherichia coli* ініціює понад 80 % спостережень гострого пієлонефриту у хворих без порушень уродинаміки, а *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus spp.* та *Klebsiella spp.* частіше зустрічаються у хворих з ретенційно-обструктивними процесами в нирках і верхніх сечових шляхах. У 60 % хворих із запальних вогнищ і сечі виділялись одні й ті ж мікроорганізми. Нерідко збудниками гострого пієлонефриту стає госпітальна (нозокоміальна) інфекція. У ослаблених пацієнтів, дітей, вагітних, осіб похилого і старечого віку на фоні дисбактеріозу важливу роль у патогенезі пієлонефриту відводять бактеріальній транслокації з кишечника. В умовах ішемії збудниками гнійно-деструктивних форм гострого пієлонефриту може стати анаеробна мікрофлора (бактероїди), наявність якої при-

Вірулентність облігатних уропатогенів, що мають відношення до мікрофлори кишечника – так званих “комменсалів” (співмешканців) зумовлена:

- властивістю рухатись проти току сечі завдяки ворсинам-фімбріям;
- феноменом бактеріальної адгезії;
- здатністю протистояти опсонізації і фагоцитозу;
- виділяти при загибелі ендотоксин.

пускається у тих випадках, коли інфекційних збудників не вдається виявити на звичайних живильних середовищах. Виділяють гематогенний, висхідний та уриногенний шляхи інфікування нирок.

Гематогенний шлях – реалізується в ході системних інфекційних запальних процесів, які характеризуються бактеріємією, або внаслідок метастатичного заносу бактерій із віддалених гнійних вогнищ. Провідна роль у гематогенному інфікуванні нирок належить грампозитивній мікрофлорі, в першу чергу *Staphylococcus aureus*.

Висхідний шлях – по стінці сечоводу із сечового міхура та **уриногенний** – при міхурово-сечовідно-мисковому рефлюксі. Особливість будови форнікального апарату полягає в тому, що при підвищенні внутрішньомискового тиску епітеліальний покрив склепіння чашок із багаторядного перетворюється в однорядний, у міжклітинному просторі утворюються щілини, через які інфікована сеча виходить за межі чашково-мискової системи, насичуючи мозкову речовину, яка більше схильна до розвитку запального процесу, ніж коркова. Крім того, при підвищенні тиску мікроорганізми здатні проникати у загальний обіг крові шляхом мисково-венозного та мисково-лімфатичного рефлюксів і, повертаючись з током крові у нирку, осідати в капілярах навколо звивистих каналців. При цьому ступінь патологічних змін у нирках зумовлюється терміном оклюзії та вірулентністю інфекції. Висхідному уриногенному інфікуванню нирки сприяє також феномен адгезії деяких бактерій до епітелія сечових шляхів та їхня здатність розповсюджуватись із нижніх сечових шляхів (сечівник, сечовий міхур) до верхніх (сечовід, миска, чашки).

Патоморфологія. Якщо гострий пієлонефрит розвивається внаслідок гематогенного заносу інфекції, патологічний процес розвивається переважно у корковому шарі нирки, зменшуючись у напрямку ниркової миски. Макроскопічно нирка збільшена, поверхня її нерівна, колір темно-червоний. Фібозна капсула потовщена і щільно прилягає до коркової речовини. Мікроскопічно в інтерстиціальній тканині перитубулярної зони навколо судин виявляється велика кількість дрібноклітинних інфільтратів, які складаються з лейкоцитів, плазмоцитів та багатоядерних клітин. Епітелій каналців потоншений. Просвіт каналців заповнений згустками фібрину, лейкоцитами, еритроцитами та злущеним епітелієм. Відбувається атрофія чи гіалінове переродження нефронів. У разі уриногенного інфікування нирок у мозковій речовині, внаслідок її анатомо-фізіологічних особливостей, складаються більш сприятливі умови для розвитку дифузної лейкоцитарної інфільтрації, ніж у корковій. Найбільші макро- та мікроскопічні зміни відбуваються в зоні склепіння чашок навколо отворів збиральних трубочок. Лейкоцитарна інфільтрація уздовж судин поширюється на коркову речовину. Пошкодження клубочків та тубулярного апарату носять вторинний характер по відношенню до інтерстиціальної тканини нирки. У разі зворотного розвитку запального процесу на місці дрібних гнійних вогнищ утворюється сполучна тканина.

Класифікація. Існує кілька класифікацій гострого пієлонефриту, які діють в різних країнах світу і підтримуються різними національними та міжнародними асоціаціями урологів і патоморфологів.

За особливостями перебігу залежно від віку і стану організму хворого виділяють гострий пієлонефрит: 1) дитячого віку; 2) вагітних; 3) хворих похилого та старечого віку; 4) хворих на цукровий діабет, з нирковою недостатністю, імуносупресією.

Узагальнюючи позитивний досвід використання діючих класифікацій, на сучасному етапі доцільно визначати:

- серозний пієлонефрит;
- гнійний пієлонефрит:
 - 1) апостематозний нефрит (фокальний бактеріальний нефрит);
 - 2) карбункул нирки (мультифокальний бактеріальний нефрит);
 - 3) абсцес нирки;
- емфізематозний пієлонефрит;
- некротичний папіліт;
- ксантогранулематозний пієлонефрит.

Розвиток інфекційно-запального процесу від серозної до гнійної стадії з формуванням окремих клініко-морфологічних форм гострого гнійного пієлонефриту становить єдиний безперервний процес (рис. 5.1). При переході гострого пієлонефриту в гнійну стадію прогресують набряк, венозний стаз та ерозія слизової оболонки ниркової миски і чашок. Підлеглий мозковий прошарок приймає вигляд суцільного гнійного ексудату, в якому зустрічаються окремі ділянки некротизованої тканини. У складі ексудату переважають нейтрофіли, що знаходяться на різних стадіях дистрофічних та некробіотичних змін. Зустрічаються

макрофаги, лімфоцити та плазматичні клітини. При неусуненні обструкції, неадекватній антибактеріальній терапії, на тлі порушення загальної та місцевої реактивності організму з клітинних інфільтратів формуються мікроабсцеси і розвивається **апостематозний нефрит (фокальний бактеріальний нефрит)**. Далі мікроабсцеси зливаються між собою з утворенням **карбункулу нирки (мультифокальний бактеріальний нефрит)**. Результатом гнійного розплавлення вогнища деструкції з паралельним утворенням піогенної капсули є формування **абсцесу нирки**. Нерідко розвитку абсцесу нирки метастатичного характеру передують гнійні захворювання різних локалізацій (тонзиліт, отит, пневмонія, апендицит, остеомієліт, мастит, фурункульоз, інфіковані рани, коліт тощо). Прорив абсцесу через фіброзну капсулу нирки призводить до формування паранефриту.

Клінічна картина. Гострий серозний пієлонефрит характеризується загальними, місцевими проявами та лабораторними змінами.

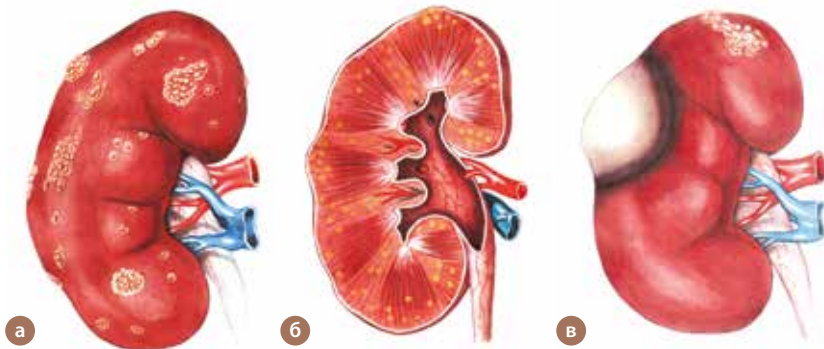


Рис. 5.1. *Форми гострого гнійного пієлонефриту: а, б – апостематозний нефрит із формуванням карбункулів у середньому та верхньому сегментах нирки; в – карбункул верхнього сегмента, абсцес середнього сегмента нирки*

Загальні симптоми гострого пієлонефриту:	Місцеві симптоми гострого пієлонефриту:
<ul style="list-style-type: none"> • підвищення температури тіла (частіше інтермітуючого характеру); • озноб; • тахікардія; • головний біль; • біль у м'язах і суглобах; • нудота, блювання; • загальна слабкість. 	<ul style="list-style-type: none"> • біль у поперековій ділянці з поширенням по ходу сечоводу; • пальпаторна болючість у проекції нирки; • напруження м'язів; • пальпується збільшена, болюча нирка; • визначається болючість при постукуванні по поперековій ділянці.

При неускладненому гострому пієлонефриті переважають загальні симптоми, при ускладненому (найчастіше обструктивному) пієлонефриті – місцеві. У жінок захворювання часто розвивається на тлі симптомів гострого циститу або після їх зникнення, особливо за відсутності лікування. Найчисленнішу групу пацієнтів з обструктивними формами гострого пієлонефриту складають хворі на уролітіаз, у яких розвитку клінічної симптоматики нерідко передують напад ниркової кольки. Важкість захворювання визначається насамперед загальною та місцевою реактивністю організму і не завжди відповідає ступеню морфологічних змін у нирці. В осіб похилого та старечого віку, ослаблених пацієнтів, хворих з імунodefіцитом та вагітних клінічний перебіг гнійних форм гострого пієлонефриту може носити атиповий характер і супроводжуватись стертою клінічною картиною; і, навпаки, у молодих пацієнтів при серозному пієлонефриті може спостерігатись виражена клінічна симптоматика (різко виражений больовий синдром, висока гектична температура, озноби).

Найбільш характерними клінічними ознаками **переходу запального процесу у гнійну** стадію виступають посилення больового синдрому, повторна лихоманка з ознобом, підвищенням температури тіла до 39–41 °С, олігурія, гіпотензія, тахікардія, блідість шкіри, іктеричність склер, загальна слабкість, запаморочення. Наростають лейкоцитоз та зсув лейкоцитарної формули вліво. Розвиваються гіперкоагуляційні порушення зі збільшенням рівня фібриногену сироватки крові, толерантності плазми до гепарину. Місцеві прояви деструкції і нагноєння бувають менш вираженими, ніж загальна симптоматика. Клінічний перебіг гострого гнійного пієлонефриту, особливо обструктивного характеру та при залученні у патологічний процес обох нирок, часто супроводжується тяжкими септичними ускладненнями.

Сепсис. Згідно третього міжнародного конгресу визначень сепсису та септичного шоку – “Sepsis – 3” (2016), сепсис – це загрозна для життя органна дисфункція, викликана нерегульованою відповіддю макроорганізму на інфекцію. Іншими словами, сепсис – це форма інфекційного процесу, при якому внаслідок зниження резистентності макроорганізму і високої патогенності мікроорганізмів місцевий інфекційний процес перетворюється в генералізований. Згідно рекомендаціям Європейської асоціації урології (EAU) (EAU Guidelines, 2018), небезпечна для життя дисфункція органів, викликана нерегульованою відповіддю макроорганізму на інфекцію, що походить із сечових шляхів та/або чоловічих статевих органів, визначається як уросепсис.

Клінічно органна дисфункція, пов'язана з інфекцією, визначається за шкалою SOFA (Sequential [Sepsis-related] Organ Failure Assessment) при підвищенні показника до 2 ба-

лів і більше. Швидку оцінку стану пацієнта з підозрою на інфекцію безпосередньо в ліжку дозволяє отримати шкала quickSOFA (qSOFA) за наявності не менше ніж двох критеріїв з наступних:

- систолічний тиск ≤ 100 мм рт. ст.;
- знижена оцінка психічного статусу за шкалою коми Глазго < 15 ;
- збільшення частоти дихання ≥ 22 за хвилину.

Септичний шок являє собою різновид сепсису, при якому глибокі циркуляторні та клітинні/метаболічні порушення асоціюються з істотним збільшенням летальності.

Клінічно септичний шок характеризується простійною гіпотонією, яка потребує застосування вазопресорів для підтримання максимального артеріального тиску ≥ 65 мм рт. ст., а також рівнем лактату в сироватці крові > 2 mmol/L (> 18 mg/dl), незважаючи на адекватне відновлення об'єму циркулюючої крові. Важливу роль у патогенезі септичного шоку відіграють порушення мікроциркуляції за рахунок судинного спазму та внутрішньосудинної коагуляції. Зростаюча азотемічна інтоксикація в поєднанні з анемією, гіпопротеїнемією та ацидозом призводять до генералізованого пошкодження ендотелію та порушення проникності судинної стінки, внаслідок чого до кров'яного русла надходить велика кількість тканинного тромбoplastину. Глибоке розбалансування гемодинаміки, агрегація тромбоцитів і порушення реологічних властивостей крові зумовлюють блокаду мікроциркуляторного русла з яскравою клінічною маніфестацією синдрому внутрішньосудинного дисемінованого згортання крові у вигляді інфаркту міокарда, тромбоемболії легеневих артерій та кровотеч різних локалізацій.

Діагностика. Діагноз гострого пієлонефриту при наявності типових симптомів (біль у попереку, підвищення температури тіла, зміни в сечі) не викликає труднощів. При лабораторному дослідженні крові відзначається лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, підвищення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), токсична зернистість нейтрофілів, можливе помірне зниження рівня гемоглобіну. Для загального аналізу сечі характерні лейкоцитурія, бактеріурія, помірна протеїнурія, еритроцитурія. Більш ранньою лабораторною ознакою первинного гострого пієлонефриту виступає бактеріурія, яка перевищує 10^5 КУО/мл. Для практичних цілей має значення кількість колоній патогенних штамів мікроорганізмів 10^3 КУО/мл і вище.

Диференційну діагностику гострого пієлонефриту проводять з гострими респіраторними захворюваннями, включаючи пневмонію, гострими інфекційно-запальними захворюваннями органів черевної порожнини та іншими захворюваннями, що супроводжуються ССЗВ. Найважчою є диференційна діагностика на початку розвитку гострого неускладненого пієлонефриту, коли ще відсутній біль у попереку, а наявні лише ознаки ССЗВ. Найважливіші лабораторні ознаки гострого пієлонефриту (бактеріурія, лейкоцитурія) в першу добу захворювання також можуть не спостерігатись, тому необхідно проводити повторні дослідження сечі. Дозволяють запідозрити гострий пієлонефрит перенесені захворювання нирок та сечових шляхів в анамнезі та наявність болю в проекції нирки, який буває найбільш вираженим при обструкції сечових шляхів та гнійних формах захворювання.

При гострій пневмонії відзначаються постійне підвищення температури тіла, дихальні порушення, характерні фізикальні та рентгенологічні ознаки.

Для гострого холециститу характерні біль у правому підребер'ї, що поширюється під лопатку, плече, а також симптоми подразнення очеревини. У разі гострого апендициту біль спочатку виникає в надчеревній ділянці, потім локалізується в правій здухвинній ділянці. З'являються симптоми подразнення очеревини. Температура тіла при гострому апендициті підвищується поступово і стійко тримається на високих цифрах, тоді як при гострому пієлонефриті – підвищується надвечір, супроводжується ознобом, пітливістю та знижується вранці до субнормальних величин (гектичний характер).

Ультразвукове дослідження (УЗД) дозволяє візуалізувати патологічні зміни у нирці та сечових шляхах, провести розмежування неускладненого та ускладненого пієлонефриту, діагностувати перехід інфекційно-запального процесу в гнійну стадію. Для неускладненого гострого серозного пієлонефриту характерним є збільшення нирки, помірне обмеження дихальної рухливості, збільшення товщини паренхіми нирки, дифузне зниження її ехогенності, зменшення площі та зниження ехогенності ниркового синуса. В ряді спостережень навколо нирки відзначається ореол розрядження, зумовлений набряком навколониркової клітковини. Для обструктивної форми ускладненого пієлонефриту характерне більш виражене збільшення нирки, розширення її порожнинної системи та сечоводу. У більшості випадків ультрасонографія дозволяє встановити причину порушення відтоку сечі, виявити конкременти, у тому числі – рентгеннеконтрастні.

Ультразвукові ознаки прогресування інфекційно-запального процесу включають подальше збільшення товщини паренхіми, зниження її ехогенності, розмитість краєутворюючої тіні центрального ехокомплексу та зменшення дихальної рухливості нирки. Апостематозний нефрит (фокальний бактеріальний нефрит) проявляється збільшенням розмірів нирки, загальним потовщенням та дифузною неоднорідністю паренхіми, іноді у вигляді великої кількості дрібних гіпоехогенних зон, які згодом зливаються між собою з утворенням вогнищ зниженої ехогенності, з нерівними, нечіткими контурами. Карбункул нирки (мультифокальний бактеріальний нефрит) візуалізується як локальне неоднорідне, гіпоехогенне потовщення паренхіми без чітких контурів, що деформує зовнішній контур нирки (рис. 5.2).

Абсцес нирки візуалізується як більш гомогенне гіпоехогенне утворення з гіперехогенною піогенною капсулою нерівномірної товщини.

Ультразвукова доплерографія у режимі енергетичного доплеру (ЕД) та кольорового доплерівського картування (КДК) доповнює можливості ультразвукової діагностики, дозволяючи простежити динаміку патологічного процесу, а також провести диференціювання абсцесу та пухлини нирки. Розвиток деструкції та нагноєння супроводжується поступовим збідненням судинного малюнка у запальному вогнищі аж до його відсутності. Для формування абсцесу характерне перифокальне посилення кровотоку в зоні утворення піогенної капсули (рис. 5.3).

Пухлина нирки візуалізується як об'ємне утворення з посиленням судинним малюнком у вигляді "озер" та "калюжок", навколо якого відзначається деформація та обрив судинного малюнка (рис. 5.4).

Рентгенологічні дослідження включають оглядову та екскреторну урографію. На оглядовій урограмі можна спостерігати збільшення тіні нирки, нечіткість контуру поперекового м'яза, сколіоз у бік ураженої нирки, тіні конкрементів у проекції нирки та сечоводу. На серії екскреторних урограм відзначається збільшення розмірів нирки, деформація

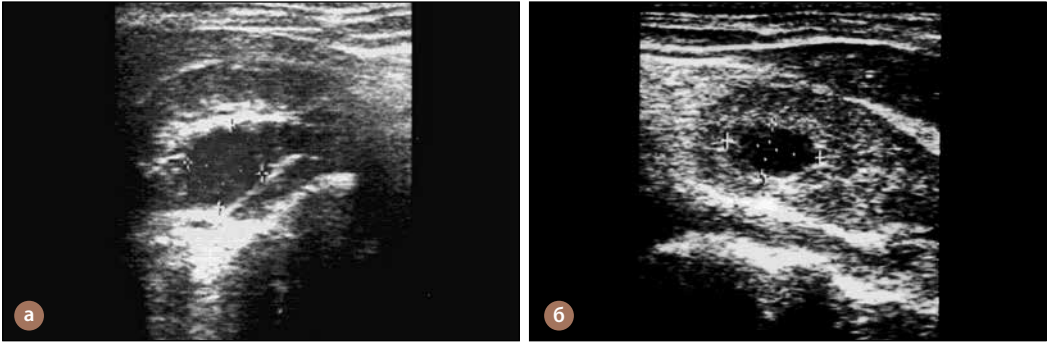


Рис. 5.2. Ультрасонограми нирки у режимі "сірої шкали": а – гострий мультифокальний бактеріальний нефрит (неоднорідне гіпоехогенне об'ємне утворення без чітких контурів); б – абсцес нирки (гомогенне гіпоехогенне утворення з формуванням гіперехогенної капсули нерівної товщини)

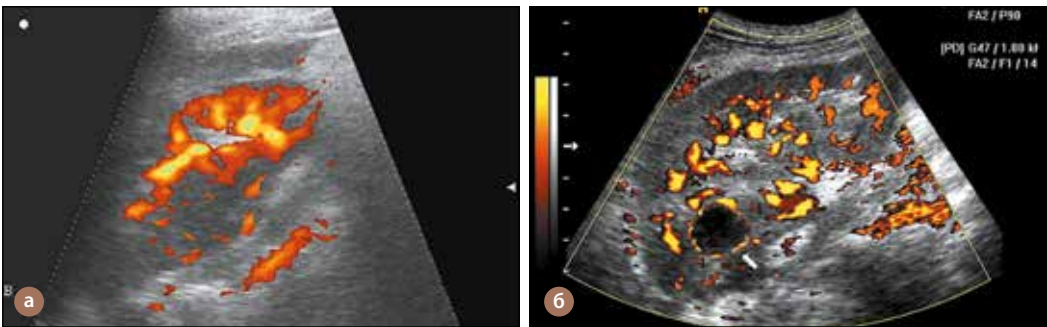


Рис. 5.3. Ультразвукова доплерографія нирки у режимі ЕД: а – гострий мультифокальний бактеріальний нефрит (різке збіднення судинного малюнка у ділянці запального вогнища); б – абсцес нирки (анехогенне утворення, відсутність судинного малюнка в ділянці запального вогнища, перифокальне посилення кровотоку у ділянці формування піогенної капсули)

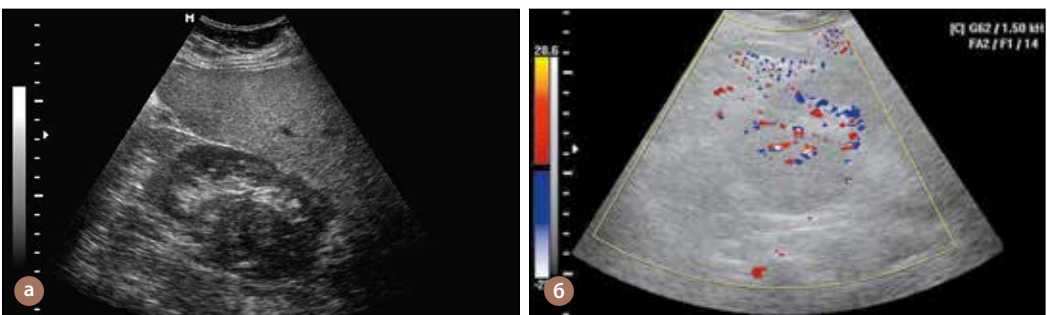


Рис. 5.4. Ультрасонограми нирки: а – у режимі "сірої шкали" – рак нирки (неоднорідне об'ємне утворення без чітких контурів); б – у режимі КДК – рак нирки (ознаки неоангіогенезу у вигляді множинних кольорових сигналів у ділянці об'ємного утворення)

чашково-мискової системи, зниження інтенсивності їх контрастування, атонія верхніх сечових шляхів. При порушенні уродинаміки відзначається уповільнення контрастування та розширення чашково-мискової системи й сечоводу.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) є високоінформативним методом діагностики та диференційної діагностики гострого гнійного пієлонефриту (рис. 5.5).

Комп'ютерна томографія (КТ) є високоінформативним методом діагностики апостематозного нефриту, карбункулу, абсцесу та новоутворення нирки. Денситометричні показники паренхіми нирки, що вимірюються в умовних одиницях за шкалою Хаунсфілда (HU), є досить постійними і в нормі становлять 30–35 HU (величина коефіцієнта рентгеновського поглинання водою приймається за 0).

Апостематозний пієлонефрит характеризується наявністю множинних дрібних вогнищ зниженої щільності (10–15 HU) з нерівними, нечіткими контурами, на тлі збільшеної товщини паренхіми нирки. Карбункул нирки візуалізується як неоднорідне утворення зниженої щільності (15–25 HU) без чітких контурів, що деформує зовнішній контур нирки.

При гнійному розплавленні тканини нирки з формування абсцесу запальне вогнище стає більш гомогенним, спостерігається подальше зниження його щільності, навколо утво-

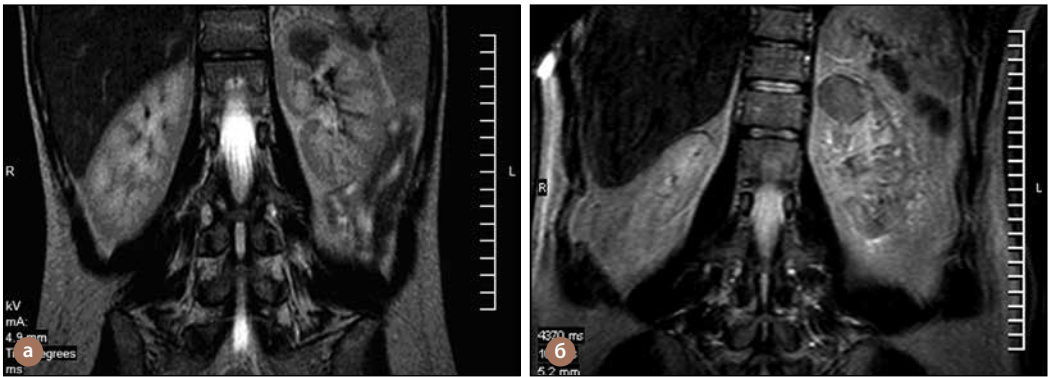


Рис. 5.5. МРТ нирки: а – абсцес нирки (гіпоінтенсивне вогнище на серії T1-зважених сканів); б – рак нирки (гіпоінтенсивне вогнище з вираженою “псевдокапсулою” на серії T1-зважених сканів)

рюється сполучнотканинна капсула, нерівномірна за товщиною та більша за щільністю, ніж паренхіма нирки (рис. 5.6).

Особлива інформативність КТ відзначається на початковій стадії розвитку гнійно-деструктивного процесу, коли ехографічна картина карбункулу та абсцесу нирки нагадує пухлину, яка має вигляд утворення з нерівними, нечіткими контурами, щільністю на 5–10 HU вище або нижче за щільність паренхіми.

Суттєвим кроком вперед стало впровадження у клінічну практику спіральної КТ з реконструкцією рентгенологічної картини у режимі 3D, яка дозволяє чіткіше локалізувати патологічні зміни у нирці та сечових шляхах, ефективно провести розмежування первинного та вторинного пієлонефриту, виявити конкременти, незалежно від їх складу та щільності. Доповнення КТ внутрішньовенним контрастуванням дозволяє отримати більш контрастне зображення ниркової паренхіми та ідентифікувати клініко-морфологічну форму гострого гнійного пієлонефриту.

Лікування. Гострий неускладнений пієлонефрит підлягає консервативному лікуванню. Перед його призначенням усім хворим проводиться забір сечі на бактеріологічне дослідження.

Хворим, стан яких не потребує госпіталізації, антибактеріальні препарати призначаються перорально. З огляду на емпіричний підхід, перевага надається фторхінонам (ципрофлоксацин 500-750 мг двічі на добу протягом 7 днів або левофлоксацин 750 мг один раз на добу протягом 5 днів). Також можуть бути застосовані пероральні цефалоспорини III генерації (цефподоксим, цефтібутен, цефіксим тощо) протягом 10 днів за умови однократного внутрішньовенного введення в перший день лікування цефалоспориною тривалої дії (напр., цефтріаксону).

Госпіталізованим хворим з неускладненим пієлонефритом емпірично призначається внутрішньовенне введення фторхінолонів, цефалоспоринів III-IV генерації або аміноглікозидів, як окремо, так і в комбінаціях. Карбапенеми при неускладненому пієлонефриті призначаються тільки у випадку виявлення чутливих до них мультирезистентних штамів мікроорганізмів за даними антибіотикограми. Після настання клінічного покращення пацієнти переводяться на пероральний прийом антибактеріальних препаратів. Загальна тривалість етіотропного лікування, що враховує результати антибіотикограми сечі, може складати від 7 до 14 днів.

Лікування гострого ускладненого пієлонефриту передбачає обов'язкову корекцію урологічних порушень (обструкції, рефлюксу, хронічної затримки сечі тощо) і/або інших факторів, що ускладнюють його перебіг. Обструктивний пієлонефрит через ризик інфекційно-токсичного шоку вимагає до введення антибактеріальних засобів дренивання порожнинної системи нирки шляхом ендопієловезикального стентування або черезшкірної пункційної нефростомії. Наявність міхурово-сечовідного рефлюксу або хронічної затримки сечі потребує катетеризації сечового міхура. Після забору сечі для бактеріологічного дослідження призначають емпіричну внутрішньовенну антибактеріальну терапію у вигляді аміноглікозиду з амоксіциліном або цефалоспорином II генерації чи цефалоспорин III генерації в монотерапії. Фторхінолони при ускладненому пієлонефриті можуть бути призначені тільки перорально на амбулаторному етапі у разі анафілактичних реакцій на інші групи антибактеріальних препаратів та у разі відсутності вказівок на їх вживання в останні 6 місяців. Також вони не використовуються для лікування обструктивного пієлонефриту, що розвинувся в умовах урологічного стаціонару. За умови настання клінічного покращення подальша антибактеріальна терапія проводиться перорально відповідно до антибіотикограми.

Антибактеріальну терапію доповнюють інфузійною дезінтоксикаційною терапією (комплексні сольові розчини, 5 % розчин глюкози) та препаратами, які покращують ниркову гемодинаміку (еуфілін, пентоксифілін). При цьому слід пам'ятати, що масивна антибактеріальна та інфузійна терапія до відновлення відтоку сечі може спровокувати



Рис. 5.6. КТ нирки: абсцеси правої нирки (два вогнища з чіткими контурами щільністю 18–22 НУ, навколо яких спостерігається формування піогенної капсули)

перфузію інфікованої сечі у кров з розвитком важких септичних ускладнень внаслідок надходження великої кількості ендотоксинів.

При наявності гіперкоагуляційного синдрому проводять корекцію балансу згортальної та протизгортальної активності крові, призначають антикоагулянти прямої дії (гепарин), інгібітори протеолізу (апротинін), дезагреганти.

Після нормалізації температури тіла до санації запального вогнища або нормалізації аналізів сечі переходять на пероральний прийом антибактеріальних препаратів. Перевага віддається “ступеневій терапії” – пероральне призначення того ж препарату, що застосовувався парентерально.

Із впровадженням у клінічну практику сучасних високоінформативних методів візуалізації, які дозволяють на ранніх етапах виявляти та проводити моніторинг гнійного запального процесу, високоефективних антибактеріальних препаратів та мінімально інвазивних технологій **при гострому гнійному пієлонефриті без порушення уродинаміки перевага віддається консервативно-очікувальній тактиці:**

- апостематозний нефрит (фокальний бактеріальний нефрит), карбункул нирки (мультифокальний бактеріальний нефрит) та абсцес нирки діаметром до 3 см підлягають консервативному лікуванню сучасними високоефективними антибактеріальними препаратами під УЗ, КТ та МРТ-контролем;
- при абсцесі нирки ≥ 3 см проводиться черезшкірна пункційна аспірація гнійного вмісту під УЗ чи КТ контролем та дренування запального вогнища до припинення виділення гнійного вмісту;
- при поширенні нагноєння на навколониркову жирову клітковину, відсутності позитивної динаміки захворювання протягом 1 доби після розблокування нирки та дренування гнійного вогнища показане хірургічне втручання. Після обов'язкового проведення екскреторної урографії або КТ виконують люмботомію, декапсуляцію нирки, хрестоподібне розсічення карбункулів, розсічення і дренування абсцесу, дренування нирки та заочеревинного простору. Питання відносно нефректомії завжди вирішується індивідуально на користь органозберігаючої тактики з урахуванням функції контрлатеральної нирки (екскреторна урографія/КТ).

Таким чином, лікування гострого неускладненого пієлонефриту може відбуватись амбулаторно під наглядом уролога, нефролога, лікарятерапевта або сімейного лікаря. За потреби стаціонарного лікування його можна проводити в умовах загальнотерапевтичного, урологічного або нефрологічного відділення. Гострий ускладнений пієлонефрит, особливо обструктивний та гнійні його форми, потребують обов'язкової госпіталізації хворого до урологічного стаціонару через потенційну потребу в дренуванні порожнистої системи нирки або гнійних вогнищ, а також через підвищений ризик розвитку уросепсису.

Враховуючи небезпеку хронізації інфекційно-запального процесу в нирках з подальшим розвитком нефросклерозу, хронічної ниркової недостатності, артеріальної гіпертензії всі хворі після перенесеного гострого пієлонефриту підлягають диспансерному спостереженню зі щоквартальним обстеженням протягом одного року (загальний аналіз крові, сечі, УЗД нирок, при необхідності – визначення рівня креатиніну сироватки крові, при ознаках рецидиву – бактеріологічне дослідження сечі). Після нефректомії диспансеризація зводиться до динамічного спостереження за функцією єдиної нирки, що залишилась, протягом усього життя.

Прогноз. Своєчасне відновлення порушеної уродинаміки та адекватна антибактеріальна терапія гострого серозного пієлонефриту дозволяє досягти повного одужання. Своєчасне оперативне втручання при гнійних формах гострого пієлонефриту забезпечує сприятливий прогноз та задовільні віддалені результати.

Гострий пієлонефрит у дітей раннього віку часто розвивається на тлі пуерперальної інфекції (що виникає у післяпологовому періоді і може бути пов'язана з несанованою урогенітальною інфекцією у породіллі, що передається статевим шляхом). Серед новонароджених співвідношення дівчаток і хлопчиків з пієлонефритом становить 1:2, серед дітей грудного віку – 5:1, у віці 6–10 років – 13:1. Те, що пієлонефрит частіше спостерігається у дівчаток, пояснюється анатомічними особливостями жіночого сечівника – він коротший та ширший і розташований близько до заднього проходу та піхви, що створює сприятливі умови для проникнення інфекції в сечові органи.

Сприяють інфікуванню нирок недорозвинутий імунітет, наявність вогнищ інфекції в організмі (тонзиліт, аденоїдит, отит, пневмонія, коліт, вульвовагініт тощо), дисбактеріоз кишечника з бактеріальною транслокацією, міхурово-сечовідний рефлюкс, інфравезикальна обструкція. Діти з аномаліями нирок та сечових шляхів хворіють у 8–10 разів частіше, ніж здорові малюки.

Чим менша дитина, тим гостріший початок, яскравіша клінічна картина з перевагою загальних симптомів захворювання, більш виражена температурна реакція (до 39–41 °С). Частіше гострий пієлонефрит у дітей до 3 років починається з циститу на тлі гострої респіраторної інфекції. У новонароджених місцеві симптоми можуть бути слабо вираженими. Спостерігаються шлунково-кишкові розлади, блювання, адинамія, блідість шкіри, іктеричність склер.

При повторному епізоді гострого пієлонефриту до комплексу обов'язкових досліджень входять екскреторна урографія, цистографія для виключення міхурово-сечовідного рефлюксу, що потребує хірургічної корекції.

При виборі раціональної антибактеріальної терапії перевагу віддають ступінчастій монотерапії цефалоспоринами III покоління (цефтріаксон, цефотаксим, цефтазидим). Дітям до 18 років протипоказане призначення фторхінолонів, які порушують формування хрящової тканини.

Гестаційний пієлонефрит спостерігається у 2–17 % вагітних жінок, посідаючи перше місце у структурі екстрагенітальної патології вагітних. Найвищі показники захворюваності припадають на вікову категорію 20–24 роки. Важливу роль у патогенезі гестаційного пієлонефриту відіграють наявність несанованих вогнищ інфекції в організмі, латентна урогенітальна інфекція, порушення уродинаміки внаслідок нейрогуморального та гормонального впливу вагітності на м'язовий апарат верхніх та нижніх сечових шляхів. Частіше гестаційний пієлонефрит розвивається у II триместрі вагітності, у 80 % випадків є правобічним внаслідок більш вираженого механічного тиску вагітної матки на правий сечовід.

Клінічний перебіг характеризується вираженим больовим синдромом, температурною реакцією, лабораторними змінами у крові та сечі, проте інколи, при розвитку нагноєння, має атиповий характер.

Диференційну діагностику у породіль слід насамперед проводити з генітальною патологією та маститом.

УЗД дозволяє виявити порушення уродинаміки, візуалізувати патологічні зміни у нирці та контролювати динаміку патологічного процесу.

Першочергові заходи включають відновлення порушеної уродинаміки: позиційна дренажна терапія (колінно-ліктьове положення), ендопієловезикальне стентування. При неможливості виконання чи неефективності ендопієловезикального дренажу нирки виконують черезшкірну пункційну нефростомію.

При виборі раціональної антибактеріальної терапії перевагу віддають препаратам, що менше проникають за плацентарний бар'єр, – амінопеніцилінам (амоксацилін, амоксицилін з клавулановою кислотою), ампіцилін, ампіцилін із сульбактамом, цефалоспорины III генерації. Протипоказане призначення фторхінолонів, які порушують формування хрящової тканини у дітей.

Гострий пієлонефрит у людей похилого та старечого віку часто розвивається на тлі інволютивного зниження реактивності організму та імуносупресивної дії лікарських засобів, які вживають пацієнти для лікування цілого ряду хронічних захворювань. Внаслідок порушення функції та мікробіоценозу кишечника важливу роль у патогенезі пієлонефриту відводять ентеральній транслокації флори. Зміни мікробного пейзажу сечових шляхів та адгезія бактерій кишкової групи до уротелію на тлі зниження місцевого імунітету сприяє розвитку інфекційно-запального процесу в нирках. Гормональний дисбаланс, малорухомий спосіб життя та інфравезикальна обструкція поглиблюють уростаз і сприяють висхідному інфікуванню нирок. Характерною особливістю інфекційно-запального процесу в осіб похилого і старечого віку на тлі вторинного імунодефіциту є атипова клінічна картина захворювання, збільшення частоти гнійних форм гострого пієлонефриту і тяжких септичних ускладнень. Враховуючи, що маса нирок у людини після 70 років зменшується на 30 %, а кількість нефронів – на 50 %, навіть умовно-патогенна мікрофлора здатна зумовити розвиток запального процесу та ниркової недостатності. В осіб похилого і старечого віку летальність при ускладненні гострого гнійного пієлонефриту сягає 30 %, посідаючи перші місця у структурі смертності урологічних стаціонарів. Враховуючи повільніше виведення препаратів у хворих похилого і старечого віку, корекція дози антибіотиків проводиться з урахуванням функції нирок та швидкості клубочкової фільтрації. Внаслідок можливої ототоксичної дії у хворих цієї категорії обмежують призначення аміноглікозидів, а у зв'язку з підвищеним ризиком виникнення антибіотик-асоційованої діареї та псевдомембранозного коліту – бета-лактамічних антибіотиків. При гнійно-деструктивних формах гострого пієлонефриту лікувальна тактика повинна бути активнішою. При розвитку тяжких септичних ускладнень перевага віддається нефректомії.

У хворих на цукровий діабет сеча, що містить глюкозу, є поживним середовищем для мікроорганізмів. У хворих на цукровий діабет пієлонефрит є взаємообтяжуючим фактором: інфекція нирок ускладнює корекцію вуглеводного обміну, а успішне лікування пієлонефриту неможливе без нормалізації рівня глюкози. Розвиток діабетичних ангіопатій призводить до мікроциркуляторних порушень, що сприяє прогресуванню інфекційно-запального процесу в нирках.

Порушення обмінних процесів пригнічує загальну та місцеву резистентність організму, створюючи додаткові умови для переходу гострого серозного пієлонефриту в гнійну стадію. Інфікування нирок бактеріями кишкової групи у поєднанні з гіперглікемією навіть без порушень уродинаміки може спричинити розвиток гнійно-деструктивних форм гострого пієлонефриту, емфізематозного пієлонефриту, некротичного папіліту та поширення нагно-

ення за межі нирки. Подібні ж умови створюються іншими етіопатогенетичними факторами у хворих з нирковою недостатністю, імуносупресією, після трансплантації нирки.

Гострий пієлонефрит у даної категорії хворих може не мати вираженої клінічної симптоматики та характерних лабораторних змін, але більш ніж у половини випадків ускладнюється переходом у гнійну стадію та септичним шоком, тому перевага віддається хірургічному лікуванню. В ряді випадків лише нефректомія дозволяє врятувати життя хворих.

Емфізематозний пієлонефрит – гострий інфекційно-запальний процес, зумовлений мікроорганізмами (*Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, рідше – *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*), які спричиняють некротизуюче запалення і внаслідок розщеплення глюкози – газотворення. Частіше (до 80 %) газотворення спостерігається на тлі імуносупресії, у хворих на цукровий діабет, осіб похилого і старечого віку, переважно у жінок. Процес у більшості випадків буває одностороннім, часто носить обструктивний характер. Нерідко емфізематозний пієлонефрит поєднується з тромбозом ниркових судин і некрозом ниркових сосочків.

Майже у 30 % хворих процес починається гостро: підвищується температура тіла до 40 °С, з'являються озноб, тахікардія, нудота, іноді буває невпинне блювання, що призводить до розвитку дегідратації, ацидозу, порушення електролітного обміну. Інколи спостерігається пневматурія. Нерідко захворювання ускладнюється нирковою та печінковою недостатністю, септичним шоком. Місцеві симптоми виражені слабо. Порушення відтоку сечі супроводжується інтенсивним болем у поперековій ділянці. Поширення запального процесу за межі нирки може зумовити подразнення очеревини. При пальпації виявляють збільшену, болісну нирку.

При ультразвуковому дослідженні відзначається збільшення нирки і, в ряді випадків, у нирці та навколонирковій клітковині визначається газ.

На оглядовій урограмі іноді спостерігається скупчення газу в проекції нирки та заочеревинному просторі. На ексреторній урограмі функція нирки не порушена або знижена, може відзначатись деформація чашок.

Диференціальну діагностику слід проводити з гострими інфекційними захворюваннями, гострими апендицитом, холецистопанкреатитом, перфорацією виразки шлунка і дванадцятипалої кишки.

Консервативна терапія має бути короткочасною, і в разі її неефективності перевага віддається активній хірургічній тактиці, яка включає люмботомію, декапсуляцію нирки, нефростомію, широке дренивання заочеревинної клітковини. При односторонньому характері патологічного процесу в осіб похилого і старечого віку, у хворих з важкими формами цукрового діабету та сепсисом, а також при поєднанні емфізематозного пієлонефриту з інфарктом і некрозом нирки, нефректомія має бути методом вибору.

При консервативному лікуванні летальність сягає 50 %. Нефректомія дозволяє врятувати життя 70–80 % хворих. При двосторонньому характері патологічного процесу прогноз несприятливий.

Некротичний папіліт – деструктивний процес у мозковій речовині нирки. Спостерігається у 2–2,5 % хворих з урологічною патологією. У жінок буває в 3–5 разів частіше, ніж у чоловіків.

До чинників некрозу ниркових сосочків відносять цукровий діабет, нефролітіаз, травму нирок, атеросклероз, зловживання анальгетичними засобами. Порушення уродинаміки, венозний стаз та пієлотубулярні рефлюкси створюють сприятливі умови для проникнення інфекції в ниркові сосочки.

Некротичний папіліт розвивається в результаті інфаркту, може бути форнікальним чи тотальним – поширюватись на коркову речовину нирки.

Двобічний некроз ниркових сосочків спостерігається у 25 % хворих.

Гострий перебіг захворювання спостерігається у 25 % хворих. Частіше процес набуває хронічного характеру. Гострий некроз ниркових сосочків проявляється такими ж симптомами, як і гострий пієлонефрит. Однією з найчастіших ознак некрозу ниркових сосочків є макрогематурія, спричинена відшаруванням некротизованого сосочка. Характерним симптомом є відходження з сечею некротичних тканин, що нерідко супроводжується нирковою колькою. При повільному відшаруванні некротизованого сосочка з нього може утворитися конкремент за рахунок інкрустації солями.

На оглядових урограмах виявляють тінь конкремента трикутної форми із зоною розрядження в центрі, дрібні тіні кальцинатів у ділянці сосочка і склепіння чашки. На екскреторних урограмах виявляють ампутацію чашок за рахунок набряку в ділянці їх шийок, “з’їдені” контури сосочка, порожнину в центрі ниркової піраміди, яка сполучається з чашкою.

Диференційну діагностику проводять з аномаліями розвитку нирки (губчаста нирка, дисплазія нирки), туберкульозом нирки, папілярними пухлинами чашково-мискової системи.

Лікування хворих на некроз ниркових сосочків таке ж, як і при гострому пієлонефриті. Крім того, до комплексу терапевтичних заходів входять ліквідація причини захворювання та гемостатична терапія. У разі порушення прохідності верхніх сечових шляхів показано відновлення пасажу сечі. При профузній гематурії, коли вона набуває загрозового для життя хворого характеру, показано оперативне лікування.

Ксантогранульоматозний пієлонефрит – один із різновидів перебігу гнійного пієлонефриту, для якого при гістологічному дослідженні характерна наявність клітинних інфільтратів, що складаються із навантажених ліпідами мононуклеарних макрофагів – “пінистих” (ксантомних) клітин.

Макроскопічно нирка збільшена у розмірах, поверхня її бугриста. Ниркова паренхіма вражається або дифузно, або окремими сегментами, у яких містяться ксантогранульоматозні вузли, які на розрізі нагадують пухлину. У центрі ксантогранульоматозного вузла спостерігаються осередки некрозу. У разі розширення й наповнення чашок густим гноем макроскопічно помилково встановлюють діагноз туберкульозу нирки.

Частіше ксантогранульоматозний пієлонефрит розвивається у жінок середнього віку. У 66 % випадків захворювання ускладнює нефролітаз, у 18 % – цукровий діабет. Процес переважно однібічний. Найчастіше збудниками інфекційного запального процесу виступають *Escherichia coli* та *Proteus spp.* Клінічні прояви ксантогранульоматозного пієлонефриту неспецифічні. Частіше спостерігається біль у поперековій ділянці й підребер’ї, підвищення температури тіла, лейкоцитоз, анемія, лейкоцитурія. Під час пальпації у ділянці нирки може виявлятися малоболіuche пухлиноподібне утворення. В літературі описано лише поодинокі випадки правильного встановлення діагнозу до операції.

Диференційну діагностику проводять з новоутворенням та туберкульозом нирки.

Єдиним ефективним методом лікування є оперативне: енуклеація вузлоподібних ксантомних гранульом у межах здорових тканин або нефректомія.

Хронічний пієлонефрит

Етіологія і патогенез. Хронічний пієлонефрит являє собою одну з форм рецидивуючої ІСШ, що визначається як повторне виникнення неускладнених або ускладнених ІСШ з частотою щонайменше тричі на рік або двічі протягом останніх шести місяців. Він розвивається в результаті переходу гострого інфекційно-запального процесу в хронічний (тривалістю > 3 місяців) внаслідок неадекватної антибактеріальної терапії чи неусунення причини порушення пасажу сечі, але може бути й первинно хронічним. У жінок він спостерігається в 2 рази частіше, ніж у чоловіків, і має стійкіший характер. Процес може бути одно- та двостороннім.

Мікробними збудниками хронічного пієлонефриту частіше виступають *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Enterococcus spp.*, *Staphylococcus spp.* Біологічною особливістю уропатогенів є підвищена інтенсивність метаболічних процесів, ферментативна активність та здатність гальмувати продукцію секреторних імуноглобулінів слизовою оболонкою сечових шляхів. Внаслідок тривалого співіснування облигатної аутофлори з макроорганізмом бактерії набувають набір гетероантигенів, схожих з аутоантигенами макроорганізму, що забезпечує їм своєрідну "парасольку" імунологічної толерантності.

Факторами хронізації інфекційно-запального процесу в нирках виступають вено- та лімфостаз, метаболічні порушення (цукровий діабет), хронічні вогнища інфекції (коліт, холецистит, тонзиліт, гайморит тощо), імунодефіцитні стани, похилий і старечий вік та жіноча стать.

Патоморфологія. Морфологічні зміни при хронічному пієлонефриті характеризуються поліморфністю, мають переважно вогнищевий характер і визначаються тривалістю патологічного процесу: поряд із незміненими чи мало зміненими ділянками можна виявити вогнища запалення та склерозу.

Клінічна картина. Для хронічного пієлонефриту характерна різноманітність клінічної симптоматики. У одних хворих пієлонефрит тривалий час має латентний перебіг, проявляючись лише помірним болем у поперековій ділянці, лейкоцитурією, у інших – переривається гострими атаками, що зумовлюють поширення запального процесу на нові ділянки паренхіми, наближаючи зморщення нирки. Інколи пієлонефрит виявляють під час аутопсії. Хворі тривалий час можуть не знати про захворювання або відзначають швидку стомлюваність, загальну слабкість, нездужання, зниження апетиту, інколи "безпричинне" підвищення температури тіла, тупий біль у поперековій ділянці, головний біль, сухість у роті.

Часто клінічний перебіг хронічного пієлонефриту характеризується чергуванням активної і латентної фаз з періодичною ремісією. Неусунене порушення уродинаміки, двосторонній характер ураження нирок, часті загострення інфекційно-запального процесу прискорюють розвиток хронічної хвороби нирок (ХХН).

Діагностика. Діагноз "хронічний пієлонефрит" встановлюють на підставі скарг хворого, анамнезу, фізикального обстеження, лабораторних даних та променевих методів дослідження (УЗД, оглядова та екскреторна урографія, реносцинтиграфія, КТ).

Найбільш характерними лабораторними проявами хронічного пієлонефриту виступають лейкоцитурія та бактеріурія. Спостерігається помірна, часто несправжня протеїнурія. Нерідко відзначається еритроцитурія, зумовлена форнікальною кровотечею, яка може бути спровокована підвищенням внутрішньомискового тиску внаслідок порушення паса-

жу сечі. Пізніше з'являється схильність до гіпоізостенурії, яка поглиблюється з розвитком склеротичного процесу. Для практичних цілей має значення кількість колоній патогенних штамів мікроорганізмів 10^3 КУО/мл і вище.

Систематичне дослідження сечі дозволяє виявити незначну протеїнурію, а проба Нечипоренка – приховану лейкоцитурію. Тристанна проба дозволяє провести диференціювання хронічного пієлонефриту з інфекціями нижніх сечових шляхів і чоловічих статевих органів (цистит, простатит, уретрит).

Під час огляду хворого звертають увагу на блідість шкіри. При дослідженні крові виявляють анемію, класифікацію якої проводять у відповідності до рівня гемоглобіну крові: легка – вище, ніж 89 г/л, середньої важкості – 70–89 г/л, важка – 50–69 г/л, надважка < 50 г/л.

Латентний перебіг інфекційно-запального процесу супроводжується збільшенням ШОЕ. При загостренні хронічного пієлонефриту відзначаються лейкоцитоз та зсув лейкоцитарної формули вліво.

Часто ознакою хронічного пієлонефриту виступає артеріальна гіпертензія, яка важко піддається корекції.

Специфічних ехографічних ознак хронічного пієлонефриту не існує. У фазі активного запального процесу спостерігається збільшення лінійних розмірів нирки, а також зниження ехогенності ниркової паренхіми. При обструкції верхніх сечових шляхів виявляється характерне розширення чашково-мискової системи. Після кожного загострення процесу наростає деформація зовнішнього контуру нирки за рахунок рубцевих втягнень, підвищується ехогенність рубцево зміненої паренхіми, стирається межа між кірковою і мозковою речовинами, перестають диференціюватись піраміди. Для "пієлонефритично зморщеної нирки" характерним є зменшення лінійних розмірів нирки, структурного індексу та товщини паренхіми. За результатами ультразвукової доплерографії та ангіореносцинтиграфії відзначається збіднення судинного малюнка ураженої нирки.

Екскреторна урографія дозволяє встановити наявність та причину порушення уродинаміки верхніх сечових шляхів, виявити зниження функції нирки. У пізніших стадіях спостерігається зменшення розмірів нирки, підвищується ренкортикальний індекс (показник відношення площі чашково-мискової системи до площі нирки), наростає деформація зовнішнього контуру нирки і чашок.

МРТ та КТ дозволяють визначити форму, розміри та контури нирки, товщину паренхіми, стан чашково-мискової системи. Ангіографія дозволяє встановити судинні зміни: від поступового зменшення дрібних гілок сегментарних артерій аж до їх повного зникнення. Великі сегментарні гілки ниркової артерії нагадують картину "обгорілого дерева" (рис. 5.7).

Динамічна реносцинтиграфія вказує на ступінь порушення секреторної та екскреторної складових функції ураженої нирки.

Лікування. Обов'язковою умовою успішного лікування хронічного пієлонефриту є усунення причин порушення пасажу сечі. Етіотропну антибактеріальну терапію починають після ідентифікації мікробного збудника, визначення його чутливості до антибіотиків та функціональної здатності нирок. Якщо ситуація вимагає невідкладної терапії, препарати призначають емпірично на перші 3–5 діб до отримання результатів посіву сечі. У фазі активного запального процесу лікування починають з внутрішньовенної терапії антибіотиками широкого спектра дії, як і при гострому пієлонефриті.

Для профілактики рецидивів перевага віддається коротким курсам антибактеріальної терапії (по 5 днів, а в осіб похилого віку – по 3 дні на тиждень з прийомом поло-

винної дози препарату, або по 10 днів щомісяця протягом 6–12 місяців). Доповнюють терапію призначенням препаратів імуномодулюючої дії на основі ліофілізованого лізату бактерій *E. coli*, що зменшують частоту рецидивів ІСШ, та рослинного походження. Для профілактики рецидивів у жінок репродуктивного віку перевага віддається “пульс-терапії” з одноразовим прийомом антибактеріального препарату відразу після статевого акта протягом 6–12 міс з поступовим зниженням дози.

Хворі на хронічний пієлонефрит підлягають постійному диспансерному спостереженню з моніторингом показників загального аналізу крові, С-реактивного білка, креатиніну, загального аналізу сечі, при ознаках рецидиву – бактеріологічного дослідження сечі, АТ, УЗД нирок. При важкій артеріальній гіпертензії за умов одностороннього ураження та збереження функції контрлатеральної нирки вирішується питання відносно нефректомії. При ХХН V ст. застосовуються діалізіні методи лікування.

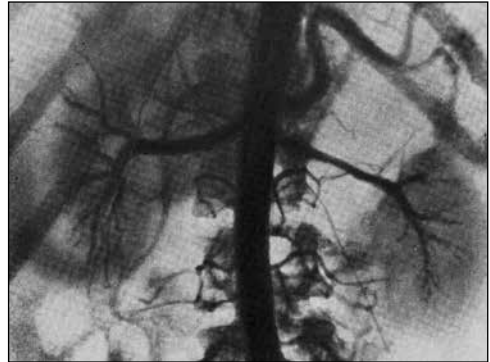


Рис. 5.7. Ангіограма: хронічний пієлонефрит зі зморщенням лівої нирки

Прогноз при хронічному пієлонефриті залежить від тривалості захворювання, стану уродинаміки верхніх сечових шляхів, активності запального процесу, частоти атак та адекватності лікувальної тактики. Прогноз стає несприятливим за умов прогресування артеріальної гіпертензії та ХХН.

Піонефроз

Піонефроз – термінальна стадія неспецифічного чи специфічного гнійно-деструктивного запального процесу з повним заміщенням паренхіми нирки сполучною тканиною. Піонефроз може бути одно- та двостороннім, закритим (коли порожнини, що містять гній, повністю замкнені), інтермітуючим або відкритим. Частіше піонефроз буває одностороннім. На відміну від інфікованого гідронефрозу, коли функція нирки частково збережена, при піонефрозі вона повністю відсутня.

Етіологія і патогенез. Піонефроз зумовлений інфікуванням нирки частіше змішаною мікрофлорою, у якій переважають кишкова та синьогнійна палички, протей, ентерокок, стафілокок, стрептокок, мікобактерія туберкульозу.

Піонефроз є результатом тривалого, часом бурхливого інфекційно-запального процесу зазвичай на фоні порушення відтоку сечі з нирки. Найчастіше піонефроз є ускладненням сечокам'яної хвороби та вад розвитку верхніх сечових шляхів.

Нирка має вигляд великої тонкостінної порожнини, заповненої гноєм.

Піонефроз завжди супроводжується вираженим склерозуючим педункулітом, пеританефритом, внаслідок чого навколо нирки утворюється товстий, щільний фіброзний каркас, нерідко спаяний із прилеглими тканинами та органами. Калібр нир-

кових судин різко зменшений. Ниркова ніжка, як правило, потовщена за рахунок запально-склеротичних змін навколишніх тканин.

Клінічна картина залежить від ступеня прохідності сечових шляхів: гострий перебіг, латентний перебіг, інтермітуючий перебіг. Прояви закритого піонефрозу ідентичні клінічній картині гострого обструктивного гнійного піелонефриту: гектична лихоманка, озноб, блідість шкіри, іктеричність склер, тахікардія, гострий біль у поперековій ділянці та ін. У сечі патологічні зміни можуть бути відсутні. У крові – лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, підвищена ШОЕ. Розвиваються гіперкоагуляційні порушення. Пальпується збільшена болюча нирка. При відновленні прохідності сечових шляхів у сечі з'являється гнійний осад, піурія, масивна бактеріурія. При цьому знижується температура тіла, зменшується біль. Закритий туберкульозний піонефроз характеризується більш стертими клінічними проявами.

Для відкритого піонефрозу характерні швидка стомлюваність, загальна слабкість, зниження апетиту, схуднення, інколи підвищення температури тіла до субфебрильних цифр, тупий біль на боці ураження, збільшення та помірна болючість нирки під час пальпації, лейкоцитурія, бактеріурія, підвищена ШОЕ. Для двобічного піонефрозу характерні ознаки прогресуючої недостатності нирок.

Інтермітуючий клінічний перебіг характерний для перемижної форми піонефрозу. Повільне прогресування патологічного процесу переривається періодами загострення.

Діагностика. Діагноз встановлюють на підставі скарг хворого, вивчення анамнезу, об'єктивних даних (при піонефрозі нирка збільшена, малорухома, щільна, нерідко болюча), лабораторних даних та додаткових методів (УЗД, оглядова та екскреторна урографія, КТ та ін.). При УЗД можна встановити причину та рівень порушення відтоку сечі. Нирка збільшена у розмірах, часто з нерівними контурами. Ехографічне зображення порожнини нирки гіпоехогенне, неоднорідне, іноді з горизонтальним рівнем, зумовленим наявністю гнійного осаду, але завжди більш ехогенне, ніж при інфікованому гідронефрозі, за рахунок гнійного вмісту. Спостерігається стоншення та дифузне підвищення ехогенності заміщеної сполучною тканиною паренхіми нирки.

На оглядовій урограмі може виявлятися тінь збільшеної нирки, нечіткість контуру поперекового м'яза, нерідко тіні конкрементів (коралоподібних чи множинних). При вирішенні питання про нефректомію до обов'язкових методів дослідження входить екскреторна урографія для оцінки функції контрлатеральної нирки. На відстрочених екскреторних урограмах інколи спостерігається накопичення контрастної речовини в розширених порожнинах нирки. КТ дозволяє встановити причину та рівень порушення відтоку сечі. Порожнина нирки, що містить гній, має вигляд неоднорідного утворення зниженої щільності, навколо якого спостерігається залишок різко стоншеної, заміщеної сполучною тканиною, щільної паренхіми нирки (рис. 5.8). На ангиограмах ниркових артерій тонкі, подовжені, нефрографічний ефект відсутній або слабо виражений в окремих ділянках. Радіоізотопні дослідження вказують на різке зниження або відсутність функції ураженої нирки.

Лікування хірургічне – нефректомія, у складних випадках – субкапсулярно. При цьому видалення рубцево зміненої паранефральної клітковини, нерідко насиченої гноем, створює сприятливі умови для загоювання рани. У хворих із закритим піонефрозом показання до операції мають бути екстреними, оскільки катетеризація ураже-

ної нирки не дає бажаного ефекту. У септичних хворих, при порушенні функції іншої нирки перевагу віддають перкутанному дрениванню з відстроченою нефректомією після стабілізації загального стану хворого та відновлення функції контрлатеральної нирки. Антибактеріальна та дезінтоксикаційна терапії аналогічні таким при гострому гнійному пієлонефриті. При туберкульозному пієлонефрозі призначають протитуберкульозні препарати. Диспансеризація зводиться до динамічного спостереження за функцією єдиної нирки протягом усього життя.

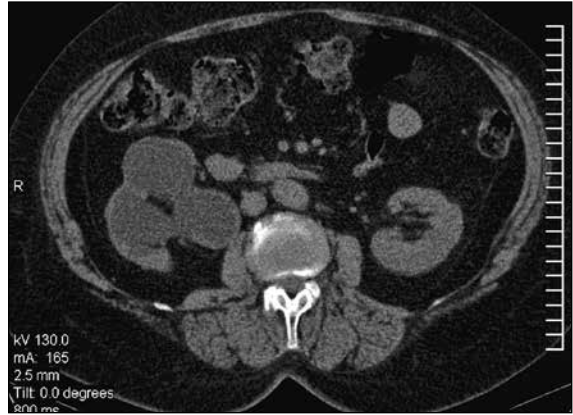


Рис. 5.8. КТ нирки: правобічний пієнефроз (багатокамерна порожнина щільністю 18–20 НУ, залишки стоншеної паренхіми щільністю 38–40 НУ)

Прогноз залежить від функції єдиної нирки, що залишилась, та віку хворого. У молодих пацієнтів відзначається сприятливіший прогноз та задовільні віддалені результати.

Паранефрит

Паранефрит – інфекційний запальний процес у навколонирковій жировій клітковині. Розрізняють первинний і вторинний паранефрит.

Первинний паранефрит розвивається при відсутності захворювань нирок в результаті інфікування навколониркової клітковини гематогенним шляхом із віддалених гнійних вогнищ (остеомієліт, мастит, фурункульоз, абсцес легенів, інфіковані рани тощо).

Вторинний паранефрит спостерігається у 80 % випадків і розвивається як ускладнення гнійно-запальних процесів у нирці (карбункул, абсцес, пієнефроз).

Інфекція може поширитись на паранефральну клітковину із запальних вогнищ у сусідніх органах (апендицит, параколіт, параметрит тощо).

Залежно від локалізації виділяють верхній паранефрит (у ділянці верхнього полюса нирки), нижній паранефрит (у ділянці нижнього полюса нирки), передній паранефрит (між ниркою і товстою кишкою), задній паранефрит (між ниркою і поперековими м'язами), а також тотальне ураження навколониркової клітковини (тотальний паранефрит). Найчастіше спостерігається задній паранефрит внаслідок більшого розвитку жирової клітковини по задній поверхні нирки та сусідства ниркового синуса. Частіше процес буває одностороннім.

Етіологія і патогенез. Збудником первинного паранефриту частіше виступає грампозитивна мікрофлора, зокрема *Staphylococcus aureus*, рідше – грамнегативна. Вторинний процес частіше зумовлює грамнегативна мікрофлора (*Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus spp.* та *Klebsiella spp.*). Перебіг паранефриту буває гострим і хронічним.

Гострий паранефрит проходить стадію ексудативного запалення, яка може мати зворотний розвиток, або перейти в наступну – гнійну стадію, спочатку з дифузною інфільтрацією, потім – гнійним розплавленням жирової клітковини та формуванням паранефрального абсцесу. При розплавленні міжфасціальних перегородок гнійний процес поширюється через найслабкіші місця поперекової ділянки – трикутники Пті та Лесгафта – Грюнфельда, утворюючи заочеревинну флегмону. Гній може прориватись під шкіру, у кишку, черевну та плевральну порожнини або поширюватись за ходом поперекового м'яза, далі через затульний отвір на внутрішню поверхню стегна.

Клінічна картина паранефриту залежить від гостроти запального процесу, локалізації гнійного вогнища, вірулентності інфекції та реактивності організму.

Гострий паранефрит може не мати характерної симптоматики і починається з підвищення температури тіла до 39–40 °С, якому часто передують озноб. Нерідко лише на 3–4 добу з'являються локальні ознаки захворювання у вигляді болю в поперековій ділянці, підребер'ї, захисного напруження м'язів живота та поперекових м'язів. Спостерігається болючість при пальпації у костовертебральному куті. Пізніше відзначається сколіоз у бік ураження (за рахунок захисного скорочення поперекового м'яза). При залученні у запальний процес поперекового м'яза спостерігається згинальна контрактура в кульшовому суглобі з характерним положенням хворого (приведене до живота стегно), посилення болю при спробі випрямити нижню кінцівку, неможливість відвести від ліжка випрямлену нижню кінцівку (симптом приліпленої п'яти). При поширенні гною під шкіру спостерігається випинання у поперековій ділянці, набряк та місцева гіперемія. Картина крові відповідає гнійному запальному процесу будь-якої локалізації. У разі гострого паранефриту, пов'язаного з гнійним запальним процесом у нирці, спостерігається виражена лейкоцитурія, гематурія та протеїнурія. Однак, при обструктивному гнійному пієлонефриті, закритому пієнефрозі та гематогенному характері гострого паранефриту зміни в сечі можуть бути мінімальними чи взагалі відсутні.

Хронічний паранефрит рідко буває наслідком недолікованого гострого. Частіше це результат неодноразового загострення обструктивного (калькульозного) пієлонефриту, а також ускладнення у післяопераційному періоді у вигляді інфільтрації інфікованою сечею навколонирикової клітковини. Хронічний паранефрит має перебіг у вигляді продуктивного запалення із заміщенням паранефральної клітковини сполучною тканиною. Якщо запальний процес охоплює обмежену ділянку клітковини навколо ниркових воріт, така форма хронічного паранефриту дістала назву педункуліту, якщо склеротичний процес поширюється на всю навколонирикову клітковину, розвивається "панцирний" паранефрит з ускладненнями у вигляді вазоренальної артеріальної гіпертензії та порушенням уродинаміки. Хронічний паранефрит характеризується тупим болем у поперековій ділянці, помірним підвищенням температури тіла при загостренні калькульозного пієлонефриту, збільшенням ШОЕ.

Діагностика. Діагноз встановлюють на підставі скарг хворого, вивчення анамнезу, клініко-лабораторних даних та додаткових методів (УЗД, оглядова та екскреторна урографія, КТ та ін.). При УЗД гострий гнійний паранефрит проявлявся у вигляді неоднорідних зон зниженої ехогенності, з нечіткими, нерівними контурами. Найважливішим ультрасоногра-

фічним симптомом паранефриту виступає обмеження дихальної екскурсії нирки аж до повної її відсутності. Гнійне розплавлення навколониркового жирового тіла з формуванням паранефрального абсцесу візуалізується як гіпо- та анехогенні вогнища у заочеревинному просторі, інколи з неоднорідним вмістом.

На оглядовій урограмі контур поперекового м'яза стертий. Відзначається сколіоз у бік, протилежний ураженню. За даними екскреторної урографії можна провести розмежування первинного та вторинного паранефриту, виявити тіні конкрементів та порушення функції нирки. Екскреторна урографія, що виконується на вдиху та видиху, дозволяє виявити різке обмеження або відсутність дихальної екскурсії нирки на боці ураження.

Комп'ютерна томографія дозволяє провести розмежування первинного та вторинного паранефриту і локалізувати гнійне вогнище (рис. 5.9).

Лікування. Розпочата у стадії ексудативного запалення адекватна антибактеріальна терапія дозволяє добитись видужання у переважній більшості хворих.

У хворих на гострий гнійний паранефрит у фазі дифузної інфільтрації жирової клітковини виправданною є консервативно-очікувальна тактика. Масивну антибактеріальну терапію доповнюють інфузійною дезінтоксикаційною терапією та призначенням препаратів, що покращують гемодинаміку. При наявності гіперкоагуляційного синдрому проводять корекцію згортальної та протизгортальної систем крові.

Лікування хворих на паранефральний абсцес оперативне: при абсцесі ≥ 3 см проводиться черезшкірна пункційна аспірація гнійного вмісту під УЗ- чи КТ-контролем та дренивання запального вогнища до припинення виділення гнійного вмісту. При відсутності позитивної динаміки захворювання, розвитку заочеревинної флегмони показане хірургічне дренивання заочеревинного простору.

Лікування хронічного паранефриту консервативне: включає антибактеріальну терапію при хронічному обструктивному пієлонефриті, призначення кортикостероїдів, нестеро-

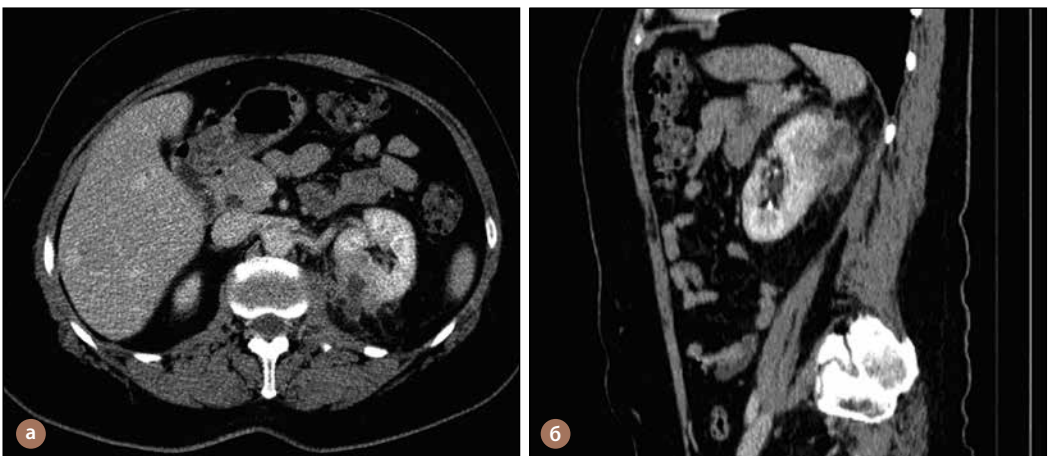


Рис. 5.9. КТ нирки та заочеревинного простору з болюсним внутрішньовенним контрастуванням: абсцес верхнього полюса лівої нирки з поширенням нагноєння на паранефральну клітковину: а – поперечна проекція; б – бокова проекція

їдних протизапальних препаратів. При неефективності консервативного лікування – хірургічне: видаляють склерозовану клітковину в ділянці ниркових воріт, миски і сечоводу. Для запобігання рецидиву педункуліту в післяопераційному періоді призначають проти-запальну і тканинну терапію.

Прогноз при своєчасно розпочатому лікуванні гострого паранефриту сприятливий, при хронічному – залежить від характеру основного захворювання.

Цистит

Цистит – це запалення слизової оболонки сечового міхура. Найчастіше зустрічається гострий неспецифічний інфекційний цистит. Його розповсюдженість в Україні становить 314 хворих на 100 тис. населення, хронічного циститу – 135 на 100 тис. населення. Переважна більшість хворих – це жінки репродуктивного віку. Приблизно, половина всіх жінок хоча би раз в житті хворіли на цистит. Біля третини жінок мали таке захворювання до 24 років. Кожен епізод гострого циститу в жінок у середньому пов'язаний з наявністю симптомів протягом 6,1 діб, обмеженням активності протягом 2,4 діб, неможливістю відвідувати заняття або роботу протягом 0,4 діб.

Етіологія і патогенез. Для виникнення циститу необхідна наявність патогенних мікроорганізмів та дистрофічних конгестивних процесів у стінці сечового міхура. Переважна більшість циститів викликається грамнегативними бактеріями, з яких *Escherichia coli* займає близько 80 % випадків. *Staphylococcus saprophiticus* – другий за частотою збудник гострого циститу (11 %). Причиною більшості решти випадків являються ентерококи, *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.* В етіології циститів певне значення мають і уrogenітальні інфекції (*Chlamidia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Trichomonas vaginalis*).

У віковий період між 20 та 50 роками цистит приблизно у 50 разів частіше зустрічається у жінок. У пізнішому віці частота циститу зростає як у чоловіків, так і у жінок, причому співвідношення жінки/чоловіки зменшується.

Високий рівень захворюваності у жінок значною мірою пов'язаний з анатомічними особливостями та порушенням нормального ритму сечовипускання. Особливо небезпечна рефлекторна затримка сечовипускання, що виникає після пологів та операцій на органах черевної порожнини і таза. Навіть однократна катетеризація може призвести до інфікування сечових шляхів.

Цистит супроводжує різноманітні патологічні стани сечових шляхів та статевих органів і може виявитись першим клінічним проявом аномалій розвитку, пієлонефриту, сечокам'яної хвороби, онкологічних та запальних уражень даних органів.

Фіксація збудника до слизової оболонки сечового міхура відбувається при наявності порушень уродинаміки нижніх сечових шляхів і підвищення внутрішньоміхурового тиску, що викликає венозний застій, ішемію та дистрофічні зміни тканин сечового міхура. Синдром внутрішньоміхурової гіпертензії зустрічається як при гіпотонії, так і при гіпертонії детрузора. Переохолодження викликає ішемію слизової оболонки сечового міхура.

Інфекція проникає у сечовий міхур висхідним (по сечівнику), низхідним (із нирок), гематогенним та лімфогенним шляхами.

Умови виникнення циститу:

- наявність патогенних мікроорганізмів;
- порушення уродинаміки;
- дистрофія, розлади місцевого кровообігу (ішемія) або порушення цілісності стінок міхура;
- порушення ритму сечовипускання у жінок.

Для жінок характерна висока схильність до рецидивування циститів. Таку високу частоту можна пояснити наступними факторами:

- анатомо-фізіологічні особливості жіночого організму: короткий та широкий сечівник, близькість до резервуарів умовно-патогенних мікроорганізмів;
- часті супутні гінекологічні захворювання з інфекційно-запальним та гормональним компонентом, що порушує дисбіоз піхви;
- частота статевих актів і особливості контрацепції, нові сексуальні партнери;
- інфекція сечового тракту в дитинстві та наявність такої інфекції у матері.

Відповідно до двох рекомендацій ЄАУ, цистит, як і пієлонефрит, поділяється на неускладнений і ускладнений. Неускладненим є цистит у невагітних жінок репродуктивного віку за умови відсутності органічних і функціональних відхилень з боку сечових шляхів, а також супутньої патології. В усіх інших випадках цистит є ускладненим.

Класифікація. За етіологією виділяють: інфекційний (неспецифічний та специфічний), хімічний, променевий, медикаментозний і термічний цистити.

За перебігом виділяють гострий і хронічний цистит (латентний, рецидивуючий).

Залежно від розповсюженості запального процесу виділяють дифузний (тотальний) і вогнищевий цистит. Якщо патологічний процес обмежується тільки шийкою сечового міхура, діагностують шийковий цистит.

Залежно від характеру і глибини патоморфологічних змін гострий цистит розділяють на катаральний, фолікулярний, геморагічний, виразковий та некротичний; хронічний – на інкрустуючий, поліпозний, кістозний, виразковий та інтерстиціальний.

Клінічна картина. Головними симптомами **гострого циститу** є часте і болюче сечовипускання, часто з імперативними позивами та ургентним нетриманням (неутриманням) сечі, біль в ділянці сечового міхура (лобкова ділянка та промежина) та сечівника. Майже у 40 % жінок з гострим циститом спостерігається макрогематурія. Але цей симптом не розглядається як показник ускладненої інфекції. Інтенсивність болю не завжди відповідає вираженості морфологічних змін слизового шару сечового міхура і залежить від типу вищої нервової діяльності та ступеня підвищення тону детрузора (аж до тенезмів). Гіпертермія для циститу нехарактерна. Її наявність може вказувати на іншу патологію запального характеру, що ускладнила цистит або протікає під його маскою.

Для геморагічного циститу характерна наявність у сечі домішок крові (можуть бути згортки), некротичного – некротизованих фрагментів слизового шару сечового міхура. Ятрогенне походження хімічного і термічного циститів пов'язане із введенням хімічно агресивної рідини, частіше – спиртового розчину йоду або надмірно підігрітої рідини. Променевий цистит виникає внаслідок променевої терапії ділянки таза.

У чоловіків клініка гострого циститу майже завжди буває складовою симптомокомплексу гострого простатиту або взагалі лише маскує останній, особливо якщо супроводжується лихоманкою з гіпертермією гектичного характеру.

Для гострого циститу у жінок характерна тенденція до рецидивування та можливість ускладнення висхідним пієлонефритом. Наявність температурної реакції та симптомів інтоксикації свідчить про ускладнення гострим висхідним пієлонефритом або про порушення цілісності слизового та м'язового шарів сечового міхура (виразковий та некротичний цистит).

Некротичний цистит – найважча форма гострого циститу, зустрічається відносно рідко (це пов'язано із здавленням задньої стінки сечового міхура і судин у поєднанні з інфекцією, введенням в сечовий міхур концентрованих розчинів хімічних речовин). Характерні висока температура тіла, виражена інтоксикація аж до бактеріотоксичного шоку, олігурія, анурія. Сеча мутна, з неприємним запахом, з домішками крові, фібрину, фрагментами слизового шару. При перфорації сечового міхура розвиваються явища сечового перитоніту або тазової сечової флегмони.

Хронічний цистит найчастіше буває ускладненням гострого або іншого захворювання сечового міхура, сечівника, нирок і статевих органів (дивертикул, пухлина, камінь, сторонні тіла та нервово-м'язова дисфункція сечового міхура, стриктура сечівника, рак і доброякісна гіперплазія передміхурової залози, простатит, уретрит, хронічний пієлонефрит, туберкульоз), цукрового діабету, опущення піхви, хронічних запальних захворювань жіночих статевих органів.

Клінічні симптоми захворювання під час рецидивів такі ж, як і при гострому циститі.

Діагностика. Фізикальний огляд – болючість при пальпації над лоном, у жінок болюча пальпація сечівника через піхву, інколи гіперемованій зовнішній отвір сечівника.

Лабораторне дослідження хворих на гострий неускладнений цистит включає тільки загальний аналіз сечі (лейкоцитурія, бактеріурія, еритроцитурія). Лейкоцитурія виявляється у всіх порціях сечі. Відсутність лейкоцитурії є протиріччям діагнозу гострого циститу і ставить його під сумнів. Але при шийковому циститі вона може бути відсутня. Бактеріологічне дослідження сечі при гострому циститі, коли збудники та профілі їх антимікробної чутливості передбачувані, не доцільне, при рецидивному і хронічному – обов'язкове, як і при циститі у вагітних. Також воно проводиться у сумнівних випадках, наприклад, за умови відсутності лейкоцитурії. Кількість колоній від 10^3 КУО/мл за наявності симптомів підтверджує діагноз циститу.

Для діагностики циститу також застосовують:

- УЗД нирок, сечоводів, сечового міхура і простати – при ускладненому або хронічному циститі;
- екскреторна урографія може бути проведена у випадках хронічного циститу та атипового перебігу гострого циститу;
- цистоскопія проводиться тільки при хронічному циститі. Інструментальні дослідження при гострому циститі взагалі протипоказані і виконуються тільки при затяжному перебігу запального процесу (більше ніж 2–3 тижні). Цистоскопія також показана після регресу симптомів гострого геморагічного циститу.

Для жінок із хронічним циститом обов'язкова консультація гінеколога та дослідження на захворювання, що передаються статевим шляхом (ЗПСШ). При гострому циститі у жінок обов'язковий огляд зовнішнього отвору сечівника та вагінальне обстеження. При наявності вагінальних та уретральних виділень, герпетичних ерозій, специфічного запа-

ху, гіперемії хворі підлягають обстеженню у гінеколога. Диференціальна діагностика при гострому циститі проводиться з туберкульозом, особливо при асептичній піурії, раком сечового міхура, доброякісною гіперплазією і раком передміхурової залози, каменем нижньої третини сечоводу, захворюваннями сечівника, міхурово-сечівникового сегмента, дивертикулом сечового міхура, нейрогенною дисфункцією сечового міхура, іншими захворюваннями органів таза.

Перебіг гострого апендициту може супроводжуватись елементами симптомокомплексу гострого циститу при тазовому положенні червоподібного відростка. Спостерігаються дизурія, мікрогематурія. Але гострий цистит не супроводжується змінами у формулі крові, лейкоцитозом, гіпертермією.

Лікування. Терапія гострого циститу може бути як амбулаторна при неускладненому варіанті перебігу, так і в умовах стаціонару (при важкому або затяжному перебігу), спрямована на ліквідацію ряду етіологічних та патогенетичних чинників.

Хворим призначають спокій, молочно-рослинну дієту з виключенням гострих приправ, консервів, м'ясних відварів, прийом достатньої кількості рідини (сечогінні трави, зелений чай, ягідні морси, кіселі). З симптоматичною метою (крім випадків геморагічного циститу) можуть бути застосовані теплові процедури – сидячі ванни, сухе тепло, мікроклізми.

Нерідко застосовують знеболюючі та спазмолітичні засоби. З анагетиків, нестероїдних протизапальних засобів та спазмолітиків використовують: кеторолак, диклофенак, декскетпрофен, дротаверин, у пряму кишку вводять свічки з екстрактом красавки.

З урахуванням етіологічної структури збудників гострого циститу проводиться пероральна антибактеріальна монотерапія.

Високоєфективним антибіотиком є фосфоміцин. Лікування із його застосуванням протягом 1–2 діб дозволяє ліквідувати симптоми захворювання у більшості хворих. Добова доза у 3,0 г приймається увечері перед сном. Нітрофурани згідно рекомендацій ЄАУ знову пропонуються як препарати першої лінії. Рекомендується 5-денний курс нітрофурантоїну у вигляді макрокристалів. Як альтернативна терапія пропонується використання цефалоспоринів III генерації 3-денним курсом.

При відсутності регресу явищ гострого циститу протягом 3–5 діб проводять заміну антибіотика або призначають комбіновану антибактеріальну терапію.

Макрогематурію при гострому геморагічному циститі лікують гемостатиками: етамзилат натрію по 2 таблетки 2–3 рази на добу, транексамова кислота 1,0 г 3 рази на добу.

Лікування гострого променевого, термічного та хімічного циститів має свої особливості. Використовують гормональні препарати (гідрокортизон, преднізолон, дексаметазон), препарати, що підвищують реактивність (метилурацил 0,5–1,0 г – 4 рази на добу внутрішньо протягом 2–3 тижнів), десенсибілізуючі засоби. Для інстиляцій застосовують суміш, до складу якої входять 0,9 % розчин метилурацилу, 0,5 % новокаїну, гідрокортизон, антибіотики, вітамін В₁₂.

Інстиляції сечового міхура можуть використовуватись тільки при затяжних циститах, при хронічному циститі, для регенерації слизової оболонки сечового міхура при хімічному, термічному та променевому циститах, інтерстиціальному циститі. Для інстиляцій використовують гіалуронову кислоту, хондроїтину сульфат, суміш гідрокортизону 2 мл з диоксидом 10–20 % – 10 мл та 10–20 мл 0,5 % новокаїну.

При некротичному циститі показано раннє оперативне втручання – цистостомія, видалення некротичних тканин, дренивання паравезикального простору. У післяопера-

раційному періоді проводиться постійне зрошення порожнини сечового міхура розчинами антисептиків.

У середньому при раціональній і своєчасно розпочатій терапії явища гострого катарального циститу регресують протягом 2–3 діб, важчі форми – до 2 тижнів. Довший перебіг захворювання повинен розцінюватись як затяжний і вимагати ретельного рентгенологічного, інструментального дослідження, гінекологічного огляду, дослідження передміхурової залози.

Для профілактики можливого рецидивування рекомендоване виключення переохолоджень, своєчасне лікування ЗПСШ і запальних захворювань жіночих статевих органів, нирок та сечових шляхів. Окрім того, пацієнткам з частими рецидивами циститу (більше 2 загострень протягом 6 міс. або більше 3 – протягом одного року) призначають профілактичне лікування. Існує декілька підходів до профілактики.

1. Виключення факторів ризику:

- дотримання гігієнічних правил, носіння нетісної білизни;
- вживання великої кількості рідини, вчасне спорожнення сечового міхура, сечовипускання відразу після статевого акту.

2. Неантибактеріальна профілактика:

- замісна гормонотерапія (місцеві естрогени) жінкам в післяменопаузальному періоді при відсутності протипоказань (наявність гормонозалежних пухлин);
- імунопрофілактика (лізат бактерій *Escherichia coli*).

Призначення пробіотиків, профілактика препаратами, що містять D-манозу (2 г) або журавлину, ендовезикальні інстиляції з гіалуроновою кислотою і хондроїтином на сьогоднішній день не відносяться до рекомендованих ЄАУ;

3. Антимікробна профілактика (3-6 міс.) або посткоїтальна профілактика у вигляді макрокристалів нітрофурантоїну 50-100 мг щоденно, фосфоміцину трометамол кожні 10 днів. Постійної профілактики потребують вагітні жінки, що мали часті ІСШ в анамнезі.

Медикаментозна терапія загострення хронічного циститу не відрізняється від такої при гострому циститі, але триває більшим курсом 7–14 діб. З урахуванням етіологічної структури збудників хронічного циститу проводиться пероральна антибактеріальна монотерапія, яка може починатися емпірично після взяття сечі для культурального дослідження. Використовують анальгетики, спазмолітики, антибактеріальні препарати.

Фізіотерапевтичне лікування хронічного циститу після регресу симптомів складається з таких процедур:

1. Змінне електричне поле ультрависокої частоти на ділянку проекції сечового міхура № 6–8 щоденно.
2. Діадинамічна терапія за черевно-крижовою методикою – при вираженій цисталгії № 6–8 щоденно.
3. Ультратонтерапія ректальна № 6–10 щоденно.
4. Парафіно-озокеритові аплікації на проекцію сечового міхура № 8–10 щоденно.
5. Ультразвукова терапія ділянки проекції шийки сечового міхура № 8–10 щоденно.
6. Індуктотермія ділянки проекції сечового міхура № 6–8 щоденно.

Інтерстиціальний цистит

Інтерстиціальний цистит виникає при поширенні запального процесу на строму підслизового шару і м'язовий шар сечового міхура. У літературі цю форму циститу іноді називають простою, або солітарною виразкою сечового міхура. Інтерстиціальний цистит – це неінфекційне, неспецифічне запалення сечового міхура, що виникає в умовах недостатності глікозаміногліканів, які покривають і захищають перехідний епітелій від проникнення сечі вглиб стінки міхура. Важливу роль у розвитку інтерстиціального циститу відіграють також активація опасистих клітин та аутоімунні реакції. Розповсюдженість інтерстиціального циститу у жінок у 10 разів частіша, ніж у чоловіків, і коливається в країнах Європи від 16 на 100 тис. населення (Голандія) до 450 на 100 тис. (Фінляндія).

За даними цистоскопічної картини виділяють дві форми інтерстиціального циститу: виразкову (розвиток гуннерівської виразки), яка спостерігається в 6–20 % випадків, та невиразкову, що спостерігається значно частіше.

Клінічна картина. Постійні невідкладні позиви до сечовипускання, часте сечовипускання до 60 і більше разів на добу, з виділенням невеликої кількості сечі протягом дня і ночі. Відзначається хронічний тазовий біль у надлобковій ділянці або промежині, біль під час статевого акту та еякуляції.

Діагностика. Діагноз інтерстиціального циститу встановлюють з урахуванням наступних критеріїв:

- дуже часте сечовипускання (до 60 і більше разів на добу), біль при наповненні сечового міхура, полегшення настає після його спорожнення;
- негативні результати культурального дослідження сечі;
- результати цистоскопічного і гістологічного досліджень;
- уродинамічне дослідження (цистометрія): здатність сечового міхура до наповнення та його стабільність (періодичні мимовільні скорочення сечового міхура при швидкості наповнення 30 мл/хв).

Національний інститут артрити, діабету, захворювань кишечника і нирок Сполучених Штатів Америки запропонував критерії виключення для діагнозу інтерстиціального циститу:

1. Вік хворого менше 18 років, тривалість симптомів менше 9 місяців.
2. Пухлини сечового міхура, рак матки, піхви або уретри, уретральний дивертикул.
3. Туберкульозний, радіаційний цистит, вагініт, активна генітальна герпетична інфекція, хімічний цистит (при лікуванні циклофосфамідом).
4. Конкременти у сечовому міхурі або у нижньому відділі сечоводу.
5. Полакіурія < 8 разів на добу, ноктурія < 2 разів, симптоми, що полегшуються прийомом антибіотиків, анагетиків, спазмолітиків, антихолінергіків.
6. Здатність сечового міхура утримувати 350 мл сечі і більше при цистометрії (стоячи). Відсутність імперативних позивів при наповненні сечового міхура до 100 мл газу або 150 мл рідини (швидкість наповнення при цистометрії – 30–100 мл за хвилину).
7. Діагностований бактеріальний цистит або простатит за останні 3 місяці.

Лікування інтерстиційного циститу емпіричне і спрямоване на відновлення герметичності (непроникності) слизового шару сечового міхура, інактивацію опасистих клітин та полегшення регіонального болю.

Консервативне лікування інтерстиціального циститу базується на трьох принципах:

1. Відновлення слизового шару (глікозаміногліканів).
2. Пригнічення неврологічної гіперактивності.
3. Застосування антигістамінних засобів.

Відновлення слизового шару

Отримані задовільні результати при застосуванні гепарину, який є глікозаміногліканом: 5000 ОД 2 рази на добу підшкірно протягом 7–10 днів або 5000–20 000 ОД у 1000 мл 5 % глюкози 1 раз на добу внутрішньовенно протягом 4 днів (2 курси з 4-денними інтервалами). Рекомендується повторювати курси гепаринотерапії через 1–1,5 роки. Також гепарин застосовують для інстиляцій сечового міхура: 20 000 ОД розчиняють у 20 мл стерильної води для ін'єкції.

Пентозанполісульфат – полісахарид, напівсинтетичний “гепариноід”, коригує дефіцит шару глікозаміногліканів, застосовується перорально по 100 мг тричі на добу (або по 150 мг 2 рази на добу) протягом 6–24 місяців.

Галуронова кислота для інтравезикальних інстиляцій використовується у дозі 40 мг 1 раз щотижня протягом 1 місяця, надалі – 1 раз щомісяця.

Місцеве лікування включає також інстиляції розчинів нітрату срібла у зростаючій концентрації від 0,1 до 1 % розчину (1 : 5000, 1 : 2000, 1 : 1000) на 2–10 хвилин протягом 6–8 тижнів (2–3 рази на тиждень).

Диметилсульфоксид застосовується інтравезикально у вигляді 10 % розчину для інгібування (дегрануляції) опасистих клітин (50 мл розчину 1 раз на тиждень протягом 2–3 місяців).

Пригнічення неврологічної гіперактивності

Амітриптилін – трициклічний антидепресант, має три точки впливу: а) центральна і периферична антихолінергічна дія; б) блокада активного транспорту серотоніну та норепінефрину у пресинаптичних нервових закінченнях; в) седативний ефект, що пояснюється антигістамінними можливостями. Застосовують по 25 мг тричі на день.

Гідроксизин (антагоніст H_1 -рецепторів) застосовується внутрішньо по 25 мг двічі на день, зменшує вивільнення опасистих клітин, вазодилатацію, гіперемію, біль.

Ніфедипін (блокатор кальцієвих каналів) – пригнічує скорочувальну здатність сечового міхура та знижує активність імунітету.

Застосування антигістамінних засобів

Призначаються класичні антигістамінні препарати у загальноприйнятих дозах і режимах. *Ендовезикальні втручання* виконують при формуванні виразки сечового міхура. Проводиться електрокоагуляція країв виразки, залишається постійний катетер на 2–3 доби і вводяться лікувальні олії (обліпихи, шипшини).

Для лікування важких форм захворювання використовують операцію цистолізу – звільнення від прилеглих тканин дна, задньої і бокової стінок сечового міхура за допомогою діатермії. Сечовий міхур дрениують через цистостому протягом 10 днів. Інша оперативна методика включає селективну денервацію сечового міхура з епіцистостомією.

У разі прогресування процесу, незважаючи на довгострокове консервативне та органозберігаюче оперативне лікування, в якості термінального заходу рекомендують цистектомию з одночасним формуванням штучного сечового міхура з ізольованого кишкового сегмента.

Простатит

Простатит – запалення передміхурової залози.

Епідеміологія. Актуальність проблеми простатиту пов'язана з його високою поширеністю, незадовільними результатами лікування, частими рецидивами захворювання та соціальними аспектами, викликаними статевою дисгармонією і безпліддям. За даними вітчизняних та іноземних авторів, прояви простатиту мають від 8 до 14 % чоловіків. Серед пацієнтів урологічного профілю простатит зустрічається у 25 % чоловіків. Якість життя хворого, який страждає на простатит, незадовільна. Її можна порівняти зі станом пацієнтів, які щойно перенесли гострий інфаркт міокарда, страждають від ангіни, хвороби Крона, серцевої недостатності або цукрового діабету.

Класифікація простатиту, рекомендована Європейською асоціацією урології:

- Категорія I – гострий бактеріальний простатит
- Категорія II – хронічний бактеріальний простатит
- Категорія III – хронічний абактеріальний простатит / СХТБ
- Категорія IIIA – запальний
- Категорія IIIB – незапальний
- Категорія IV – асимптомний простатит

Категорія I, або гострий бактеріальний простатит – гостре інфекційне запалення передміхурової залози. Категорія II – хронічний бактеріальний простатит – встановлюється при виявленні патогенних бактерій при мікробіологічному дослідженні секрету простати, сечі після масажу простати або еякуляту. Хронічний простатит нерідко буває продовженням гострого, але значно частіше виникає без попередньої фази гострого запалення.

Категорія III названа СХТБ, позаяк основним клінічним критерієм захворювання є больовий синдром понад 3 місяці. До неї відносять пацієнтів з відсутністю патогенних бактерій у генітальних екскретах (секрет простати, сеча, отримана після масажу простати, еякулят). Ця категорія далі розділена на запальний СХТБ (IIIA) і незапальний СХТБ (IIIB), які визначаються за кількістю лейкоцитів у зразках, отриманих з передміхурової залози (секрет простати, сеча, отримана після масажу, еякулят). Більшість хворих на простатит належать до цих категорій. Класифікація включає також категорію (IV) – асимптомний запальний простатит. Для цієї форми простатиту характерна відсутність клінічних проявів. Захворювання виявляється при клінічному обстеженні, зробленому за різними показаннями (больючість при пальпації, лейкоцитурія, піоспермія, безпліддя подружньої пари) або гістологічному дослідженні тканини передміхурової залози.

Етіологія і патогенез. Найчастішим етіологічним чинником гострого простатиту є *Escherichia coli*, яка виявляється в 65–80 % випадків. Інші грамнегативні ентеробактерії (*Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*) також нерідко виявляються у хворих з гострим запаленням передміхурової залози. Менш значущу роль відіграють грампозитивні бактерії (стафілококи, у тому числі *Staphylococcus saprophyticus*, стрептококи групи D, ентерококи тощо). Нерідко гострий простатит обумовлений *T. vaginalis*, *N. gonorrhoeae* та їх асоціацією один з одним або з класичними бактеріальними збудниками.

Сприятливими факторами для розвитку гострого простатиту є:

1. Оперативні втручання при вродженій патології статевого члена і сечівника.
2. Стеноз меатуса, стриктура сечівника.
3. Цистоскопія, катетеризація сечового міхура або інші інструментальні втручання на сечівнику.
4. Обструктивне сечовипускання, викликане гіперплазією передміхурової залози.
5. Зміна вірулентних властивостей мікроорганізмів.

Гостра бактеріальна інфекція передміхурової залози зазвичай з'являється в результаті висхідної уретральної інфекції або рефлюксу інфікованої сечі в протоки простати, що відкриваються в задній уретрі. Інші можливі шляхи для інфекції включають транслокацію бактерій з прямої кишки та інших органів через лімфатичні і кровоносні судини.

Хронічний бактеріальний простатит

Це захворювання, що характеризується періодичними рецидивами інфекції сечових шляхів і тривалою персистенцією бактерій у секреторній системі простати, попри численні курси антибіотикотерапії. Частота хронічного бактеріального простатиту не перевищує 5–10 %. Найчастішими етіологічними факторами бактеріального простатиту, як і у випадку з гострим, є грамнегативні бактерії, в першу чергу *Escherichia coli*. Як правило, інфекційний процес викликається одним мікроорганізмом, хоча є повідомлення про випадки запального процесу, причиною якого були кілька мікроорганізмів. Описані випадки хронічного бактеріального простатиту, викликані *Mycobacterium tuberculosis*, *Trichomonas vaginalis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Clostridia*, *Salmonella*, молекутами, грибами та облигатними анаеробами. Шляхи проникнення бактеріальної інфекції в простату ті самі, що й при гострому простатиті.

Фактори вірулентності мікроорганізмів відіграють важливу роль у патогенезі бактеріального запалення передміхурової залози.

Існує кілька теорій патогенезу бактеріального простатиту, кожна з яких або їх комбінація може призводити до розвитку і підтримки перебігу хронічного бактеріального простатиту:

- Інтрапростатичний рефлюкс.
- Утворення ділянок фіброзу та конкрементів.
- Секреторна дисфункція.
- Імунологічний дефіцит.

Інтрапростатичний рефлюкс сечі є важливим механізмом розвитку всіх видів простатиту, особливо бактеріального.

Протоки залоз периферичної зони мають горизонтальний або косий напрямок проти осі потоку сечі. Через цю анатомічну особливість простатична інфекція частіше виявляється в периферичній зоні.

Утворення ділянок фіброзу та конкрементів. Тривалий стаз інфікованого секрету простати, викликаний оклюзією вивідних проток у результаті запального набряку, може призводити до фіброзу проток і утворення каменів. Простатичні камені, як і камені нирок, а також ділянки фіброзу, можуть бути імпрегновані патогенними бактеріями, що виключає вплив на них антимікробних препаратів і, таким чином, веде до рецидиву простатиту та інфекції сечових шляхів.

Секреторна дисфункція – порушення простатичної секреції, для якої характерне зниження концентрації фруктози, кислоти фосфатази, лізоциму, лимонної кислоти, катіонів (цинк, магній, кальцій), а також підвищення рН. Такі зміни передують запальному процесу або є його наслідком. Секреторна дисфункція лежить в основі зниження антибактеріальних характеристик секрету простати.

Імунологічна теорія. Бактерії, будучи антигенним стимулом, ініціюють імунологічну реакцію, яка призводить до простатиту.

Хронічний абактеріальний, запальний простатит

Захворювання протікає за відсутності будь-яких мікроорганізмів, що можуть визначатись за допомогою стандартних методів мікробіологічного дослідження.

Найбільш імовірними теоріями, що пояснюють виникнення і розвиток захворювання, є:

- Інфекційна теорія.
- Теорія хімічного запалення.
- Імунна теорія.

Аргументами на користь інфекційної теорії є дослідження, що виявили присутність бактеріальної ДНК в зразках простати (тканині і секреті), які вважались культурально-негативними при використанні традиційних клінічних мікробіологічних тестів.

Також виявляються при абактеріальному хронічному простатиті такі мікроорганізми:

- *Ureaplasma urealyticum.*
- *Mycoplasma hominis.*
- *Chlamydia trachomatis.*
- *Trichomonas vaginalis.*

Значно рідше – *Neisseria gonorrhoeae*, гриби, віруси.

Реалізація хімічного запалення передміхурової залози здійснюється за допомогою інтрапростатичного сечового рефлюксу – одного з основних механізмів розвитку будь-якої форми запалення простати, але, на відміну від бактеріального простатиту, пошкоджуючим фактором є компоненти сечі, зокрема урати, які й запускають комплекс запальних тканинних реакцій. Можливою причиною абактеріального простатиту також може бути імунна реакція в результаті проникнення невідомого антигену або ж аутоімунні процеси.

Як правило, захворювання викликає не один якийсь фактор, а комплекс синергічно діючих факторів.

Клініка простатиту

Гострий бактеріальний простатит проявляється гострими місцевими і загальними симптомами. Серед них – виражений біль над лоном і в промежині, дизурія, в більшості

випадків – лихоманка, слабкість, пітливість. Больовий синдром може проявлятися або підсилюватися тільки при дефекації або бути представленим тільки відчуттям тиску в прямій кишці, промежині в положенні сидячи. У частини хворих підвищення температури тіла інколи буває єдиним проявом захворювання. Наявність венозного і лімфатичного відтоку сприяє резорбції запального ексудату, що викликає сильні озноби на висоті лихоманки. Особливості клінічних проявів також залежать від анатомо-топографічного розташування запального вогнища в передміхуровій залозі по відношенню до уретри, шийки сечового міхура і прямої кишки. Через виражений набряк простати і порушення сечовипускання зрідка спостерігається його гостра затримка. Загальний стан стає важчим, наростають ознаки інтоксикації. Запізнена діагностика призводить до формування та проривання абсцесу (найчастіше – у сечівник, дуже рідше – у пряму кишку, сечовий міхур чи в ділянку промежини). Проривання в сечівник призводить до утворення порожнини, яка недостатньо дрениється. Якщо абсцес проривається в пряму кишку, може сформуватись сечівниково-прямокишкова нориця.

Прояви хронічного бактеріального простатиту різноманітні. Вони можуть варіювати від відсутності симптомів до раптового загострення хвороби. У більшості пацієнтів наявний біль різної інтенсивності в промежині, прямій кишці, який віддає в прутень, калитку, крижі, попереk, стегна. В рідкісних випадках біль набуває характеру періодичних невралгічних нападів. Зазвичай хворі скаржаться на дискомфорт у сечівнику, часте сечовипускання, зрідка з'являються виділення з уретри вдень під впливом аутомасажу залози при ходьбі, фізичному навантаженні або дефекації. Відзначаються парестезії в промежині та прямій кишці (відчуття тиску, важкості, переповнення), причому в деяких хворих ці явища стають сильнішими при тривалому сидінні. Для цього захворювання також характерна рецидивуюча інфекція сечового тракту, зазвичай викликана тими ж мікроорганізмами.

СХТБ – це синдром, діагностика якого ґрунтується на виявленні сукупності симптомів, що його визначають. Тому діагноз СХТБ (хронічного абактеріального простатиту/ простатодинії) базується на клінічних даних, при негативних результатах мікробіологічного обстеження. Клінічно ці пацієнти мають тривалий анамнез (3 місяці і більше) уrogenітального і тазового болю, іритативних та обструктивних порушень сечовипускання, можливі деякі симптоми сексуальної дисфункції, нерідко хворі пред'являють скарги на загальні прояви у вигляді слабкості, підвищеної стомлюваності, ломоти у всьому тілі, парестезій.

До основних скарг відносяться біль (табл. 5.1), дизурія, до не обов'язкових або до ускладнень – порушення сексуальної, репродуктивної функцій та психоемоційні зміни.

Таблиця 5.1. Локалізація болю при простатиті або СХТБ

Локалізація болю	Відсоток пацієнтів
Передміхурова залоза/промежина	46 %
Калитка і/або яєчка	39 %

Статевий член	6 %
Сечовий міхур	6 %
Крижова ділянка	2 %

Симптоми нижніх сечових шляхів:

- Часте сечовипускання.
- Утруднене сечовипускання (млявий струмінь, необхідність напруження).
- Болюче сечовипускання.

Діагностика

Обов'язковими дослідженнями в діагностиці простатиту є ретельний збір скарг і анамнезу захворювання, фізикальне обстеження, включаючи пальцеве ректальне дослідження. При гострому простатиті усім пацієнтам проводиться загальний аналіз сечі і її бактеріологічне дослідження, загальний аналіз крові. Доцільним є проведення ультразвукового дослідження, насамперед при підозрі на абсцес простати. При хронічному простатиті в оцінці скарг захворювання допомагає шкала NIH-CRST. Обов'язковими є мікроскопія і культуральне дослідження секрету простати у складі Meares-Stamey-тесту. Корисним може бути трансректальне ультразвукове дослідження (ТРУЗД) простати, дослідження еякуляту, в т.ч. культуральне, пошук атипичних збудників у секреті простати і зішкрібі з сечівника.

Національним інститутом здоров'я США (1999) була розроблена анкета для об'єктивізації симптомів хронічного простатиту – індекс симптомів хронічного простатиту (ІСХП). Слід зазначити, що анкета не замінює ретельний збір анамнезу захворювання. Однак вона дозволяє швидко оцінити клінічну ситуацію і зосередити основну увагу на питаннях, найважливіших для пацієнта. Крім чіткого опису симптомів, важливу роль відіграє ретельно зібраний анамнез захворювання. Окрім класичних пунктів анамнезу про тривалість захворювання, послідовність розвитку симптомів, імовірні причини та провокуючі фактори, перебіг захворювання (частота загострень, сезонність), проведене раніше обстеження та лікування, його ефективність і тривалість ремісії, перенесені раніше захворювання необхідно оцінити:

- наявність в анамнезі венеричних захворювань та інфекцій, що передаються статевим шляхом;
- наявність побутових і професійних негативних факторів – гіподинамії, переохолодження, хронічної перевтоми, стресів, харчових уподобань (гостра, пряна, маринована їжа, кава), шкідливих звичок (зложивання алкоголем, куріння, прийом наркотиків);
- відомості про сексуальне життя пацієнта – регулярність статевого життя, повноцінність статевих актів, кількість партнерів, використання пролонгованого коїтусу, практика незавершених статевих актів;
- інформацію про лікування статевих партнерів.

Фізикальне обстеження

Стан передміхурової залози оцінюється за допомогою пальцевого ректального дослідження. Найбільш характерною ознакою є болючість різної інтенсивності. При гострому простатиті залоза значно збільшена, різко болюча, частіше щільна й однорідна. При абсцедуванні відзначається вогнищево випукла ділянка, а після прориву абсцесу, навпа-

ки – западіння. Хронічне запалення без загострення або СХТБ відрізняється незначною болючістю або її відсутністю. Консистенція однорідна чи неоднорідна, еластична або дещо ущільнена, інколи атонічна.

Мікроскопічне дослідження секрету простати дозволяє підтвердити запальний процес у передміхуровій залозі, а також судити про її функціональний стан. При мікроскопії секрету простати реєструють основні показники:

- кількість лейкоцитів;
- кількість лецитинових зерен;
- наявність та вид мікрофлори.

Перед початком процедури пацієнт частково мочиться, щоб видалити вміст сечівника. Потім виконують масаж простати. Якщо секрет простати отримати не вдається, то досліджують осад сечі, отриманої відразу після масажу простати (не пізніше 30 хв).

Найбільш об'єктивну інформацію про стан нижніх сечових шляхів дає **4-склянкова проба**, описана *Е. М. Meares* і *Т. А. Stamey* в 1968 році. Вона є одним з основних методів дослідження, що дозволяє не тільки встановити діагноз, але й визначити лікувальну тактику. Проба полягає в мікроскопічному і бактеріологічному дослідженні проб сечі, отриманих з різних відділів сечостатевого тракту і секрету простати, що дозволяє визначити джерело запалення.

Підготовка пацієнта:

- наповнений сечовий міхур;
- перед проведенням дослідження пацієнту бажано протягом доби утриматися від статевих контактів для легшого отримання секрету простати;
- головка прутня повинна бути чиста й оброблена 70 % спиртовим розчином.

Одержання зразків для дослідження виконують у 4 етапи:

1. Після підготовки пацієнта збирають перші 10 мл сечі в стерильний контейнер (I – уретральна порція).
2. Після часткового спорожнення сечового міхура в обсязі 150–200 мл аналогічним чином збирають також 10 мл сечі (II – сечоміхурова порція).
3. Наступним етапом виконують масаж передміхурової залози для отримання секрету простати (III – передміхурова порція).
4. Збирають перші 10 мл сечі після масажу простати (IV – післямасажна порція).

Інтерпретація результатів:

- Перша порція сечі (I) відображає стан сечівника. Для уретрити характерне підвищення кількості лейкоцитів і бактерій в 1 мл порівняно з міхуровою порцією (II).
- Наявність лейкоцитів у першій та другій порції сечі (II) дозволяє діагностувати цистит або пієлонефрит. Виявлення лейкоцитів та уропатогенних бактерій в секреті простати (III) або в порції сечі (IV), отриманої після масажу простати, дозволяє встановити діагноз бактеріального простатиту, якщо бактерії не присутні (або визначаються в меншій концентрації) в першій (I) і в другій порціях сечі (II).

Відсутність або виділення непатогенних бактерій, наявність більше 10 лейкоцитів у секреті простати (III) або сечі, отриманої після масажу простати (IV), означає наявність у цих пацієнтів запального СХТБ (небактеріального простатиту).

Відсутність запальних змін при мікроскопії всіх порцій сечі і секрету простати, а також стерильність екскретів передміхурової залози є підставою для встановлення діагнозу незапального СХТБ (простатодинії).

Дослідження еякуляту дозволяє:

- у деяких випадках провести диференціальну діагностику між запальним і незапальним СХТБ;
- визначити включення органів репродуктивної системи в запальний процес (везикуліт).

ТРУЗД значно розширило діагностичні можливості уролога. Показання до його застосування:

- гострий бактеріальний простатит – виключення абсцесу простати при відсутності позитивної динаміки на тлі антибактеріальної терапії;
- виявлення патологічних змін у передміхуровій залозі, здатних вплинути на лікувальну тактику (кісти, камені);
- при наявності болю, пов'язаного з еякуляцією, для виключення обструкції або кісти сім'явипорскувальної протоки та патогенних змін сім'яного міхурця.

При підозрі на клінічно значущі захворювання (абсцес простати, рак простати і сечового міхура, ураження опорно-рухового апарату, що симулює симптоми простатиту, та ін.) використовують КТ та МРТ.

Лікування простатиту.

Лікування гострого простатиту. При гострому простатиті, на відміну від хронічного запального процесу, бета-лактамі антибіотики та аміноглікозиди здатні накопичуватися в тканині передміхурової залози в концентраціях, достатніх для пригнічення більшості збудників, завдяки посиленій перфузії простати і підвищеній проникності гематопростатичного бар'єра. Слід пам'ятати, що здатність антибактеріальних препаратів цих груп проникати в передміхурову залозу зменшується при стиханні запального процесу. Тому при досягненні клінічного ефекту слід перейти на пероральний прийом фторхінолонів. Загальна тривалість антибактеріальної терапії гострого простатиту – 2-4 тижні.

Лікування хронічного бактеріального простатиту. Антибактеріальна терапія на сьогодні є загально визнаним методом лікування хронічного простатиту. Одним із факторів, що істотно ускладнюють вибір антибіотиків для терапії хронічного простатиту, є обмежена кількість препаратів, здатних проникати через гематопростатичний бар'єр і накопичуватися в передміхуровій залозі в концентраціях, достатніх для ерадикації збудника. Загально визнано серед урологів Європи та США, що антибактеріальна терапія хронічного простатиту вимагає тривалого часу, причому, на відміну від сформованої в нашій країні практики, терапія проводиться, як правило, одним препаратом. Традиція зміни антибіотиків кожні 7–10 днів не має наукових обґрунтувань і в більшості клінічних ситуацій є неприйнятною. Оптимальним зараз вважають 4-6-тижневий курс лікування. Тому особливої уваги заслуговують лікарські засоби, які призначаються один раз на добу, наприклад, фторхінолони, такі як левофлоксацин.

Пацієнти, у яких виявлено *T.vaginalis*, потребують призначення метронідазолу в дозі 500 мг тричі на день протягом 14 днів. Якщо етіологічним чинником визнано внутрішньоклітинні патогени (*C.trachomatis*, *M.genitalium*), доцільне призначення доксіцикліну або макролідів.



Лікування хронічного небактеріального простатиту. Незважаючи на відсутність висіяних бактерій, антибактеріальна терапія запального СХТБ є найчастіше рекомендованим методом лікування.

Підставою до призначення антибактеріальних препаратів є:

- ймовірна роль криптогенних (важкокультивованих) мікроорганізмів в етіології хронічного небактеріального простатиту і висока частота їх виявлення у цієї категорії пацієнтів;
- антибактеріальна терапія приносить полегшення пацієнтам із СХТБ.

Антибактеріальна терапія хронічного небактеріального простатиту (запального СХТБ) призначається за такою схемою:

- антибактеріальна терапія фторхінолонами, доксицикліном протягом 2 тижнів;
- потім проводиться повторне обстеження і при позитивній динаміці (зменшенні болювого синдрому) – продовження прийому антибіотиків загальною тривалістю до 4 тижнів.

Незапальний СХТБ. Досі немає єдиної думки про роль антибактеріальної терапії в лікуванні пацієнтів з цією формою простатиту.

Асимптомний простатит. Такі пацієнти не потребують лікування, незважаючи на лабораторні, цитологічні або гістологічні ознаки запалення.

Лікування пацієнтів цієї категорії проводиться за певними показаннями:

- безпліддя;
- виявлення при мікробіологічному обстеженні патогенних мікроорганізмів;
- при підвищеному рівні ПСА і позитивних результатах мікробіологічного дослідження (перед визначенням показань до біопсії простати);
- перед оперативним лікуванням на передміхуровій залозі.

Для цього використовуються ті ж антибактеріальні препарати, що і для лікування хронічного бактеріального простатиту. Окрім антибіотиків, для лікування пацієнтів з простатитом будь-якого генезу використовуються й препарати інших груп. Більш того, у випадку з абактеріальними формами простатитів ці препарати мають першочергове значення порівняно з антибіотиками.

Альфа-адреноблокатори

Для пацієнтів з явищами простатиту характерні значні порушення уродинаміки: підвищення тиску закриття уретри, зниження максимальної та середньої швидкості потоку сечі, неповне розкриття шийки сечового міхура під час сечовипускання з підвищеним тонусом уретри, звуженням її на рівні внутрішнього сфінктера. Все це створює підстави для застосування альфа-адреноблокаторів (тамсулозин, сілодозин, альфузозин, доксазозин, теразозин) у терапії всіх форм хронічного простатиту. Рекомендовано тривале застосування альфа-адреноблокаторів терміном не менше 3 місяців, навіть після досягнення клінічного ефекту.

Нестероїдні протизапальні препарати

Завдяки гальмуванню запального процесу і анальгезуючому та протинабряковому ефекту терапія цими засобами СХТБ (запального і незапального) може бути корисною як симптоматична та патогенетична. Враховуючи потенційну можливість розвитку побічних ефектів, тривалість лікування не повинна перевищувати 4 тижні.

Фітотерапія

Даний вид медикаментозного лікування широко використовується в терапії хронічного простатиту. Екстракт плодів карликової пальми (*Serenoa repens*), крім інгібіції активності 5-альфа-редуктази і ароматази, знижує утворення медіаторів запалення – лейкотрієнів і простагландинів – за рахунок зменшення активності фосфоліпази A2, ліпооксигенази і циклооксигенази. На рівні органа-мішені – передміхурової залози має протизапальну та вазопротекторну дію, зменшуючи набряк за рахунок інгібіції підвищеної капілярної проникності. Препарат з кори африканської сливи (*Pygenum africanum*) при клінічному застосуванні має протизапальну і протинабрякову дію та знижує проліферацію клітин передміхурової залози. Ще одним препаратом, отриманим з природної сировини, є простатилен (виготовлений з тканини передміхурової залози великої рогатої худоби), який має протизапальну, протинабрякову дію, покращує мікроциркуляцію в залозі.

Фізіотерапія

У лікуванні хронічного простатиту широко використовуються фізіотерапевтичні методи впливу. Багато фізичних чинників у різних методиках входять до складу комплексної терапії. З протизапальною, антиконгестивною метою, для корекції імунних розладів, а також для підвищення ефективності антибактеріальної терапії активно використовуються як традиційні методи фізіотерапевтичного впливу (пальцевий масаж передміхурової залози, мікроклізми з лікарськими засобами або трав'яними відварами, теплі сидячі ванни), так і методи апаратної фізіотерапії: магнітотерапія, електростимуляція простати, низькоінтенсивне лазерне випромінювання. Кожний з факторів, як правило, впливає місцево на передміхурову залозу (уретральну, ректальну, черезшкірну), володіє переважною дією на окремі ланки патогенезу хронічного простатиту, у зв'язку з чим можна застосовувати одночасно кілька фізіотерапевтичних факторів.

Магнітотерапія має протизапальну й анальгезуючу дію, відновлює кровообіг, нормалізує перебіг окислювально-відновних і тканинних ферментативних процесів, створює умови для ефективної дії антибіотиків на запальний процес. Застосовується як черезшкірно, так і ректально.

Електростимуляція. Даний вид фізіотерапевтичного впливу покращує мікроциркуляцію, підвищує тонус гладкої мускулатури передміхурової залози, відновлює її евакуаторну, секреторну функцію, а також покращує статеву функцію хворих на хронічний простатит.

Низькоінтенсивне лазерне випромінювання має виражену протизапальну дію, стимулює загальний і місцевий імунітет, поліпшує мікроциркуляцію у вогнищі запалення, що впливає на проникність судинної стінки, надає анальгетичний та бактеріостатичний ефект. Використовується промежинне і трансректальне опромінення.

Масаж передміхурової залози використовується для лікування хронічного простатиту з XIX століття, проте досі немає єдиного погляду на місце цього методу лікування. Оскільки масаж проявляє високу клінічну ефективність, знижує набряк, викликає виділення секрету з залоз простати, підвищує мікроциркуляцію, тонізує м'язову структуру передміхурової залози, цей метод рекомендовано застосовувати досить широко. Масаж простати бажано робити 3 рази на тиждень, разом з динамічним мікробіологічним дослідженням і застосуванням антибіотиків широкого спектра дії.

Показаннями до виконання масажу є:	Протипоказання до масажу простати:
<ul style="list-style-type: none"> • хронічний простатит; • СХТБ; • асимптомний простатит (при проведенні лікування); • необхідність отримання секрету простати для діагностичних цілей. 	<ul style="list-style-type: none"> • гострий бактеріальний простатит; • хронічний простатит у поєднанні з раком простати або ГПЗ; • камені передміхурової залози; • справжні кісти передміхурової залози; • утруднення сечовипускання з наявністю залишкової сечі.

До медикаментозних чи апаратних методів, які також використовуються в лікуванні, але мають менший ефект, відносяться анагетика, міорелаксанти, імуностимулятори, психотерапія, аутотренінг, інгібітори α -редуктази, інструментальні методи (*TUMT, TUNA, Laser*), алопуринол (для зниження рівня сечової кислоти в сечі), антихолінергічні препарати та спазмолітики.

При санаторно-курортному лікуванні хворих на хронічний простатит застосовують ректальні грязеві тампони, грязеві та озокеритові "труси", мікроклізми з мінеральною водою, мінеральні ванни та ін. Введення лікувальної грязі в ампулу прямої кишки викликає різку гіперемію не лише її слизової оболонки, але й тканини передміхурової залози та сім'яних міхурців. При цьому підвищується мікроциркуляція тканин та їх секреторна активність. Популярними курортами для лікування хворих на хронічний простатит є Саки, Куяльник, Трускавець, Моршин, Солоний Лиман та ін.

Велике значення в корекції хронічного простатиту має як лікування, так і профілактика загострень, до якого можна віднести зміну способу життя, зокрема зменшення гіподинамії, включення вправ для м'язів промежини, своєчасне сечовипускання, регулярне статеве життя.

Уретрит

Уретрит – це запалення слизової оболонки сечівника.

Етіологія і патогенез. Виникнення хвороби зумовлене інфекційними факторами. Збудниками уретриту є *N. gonorrhoeae*, *Ch. trachomatis*, *Mycoplasma genitalium*, *T. vaginalis* та інші мікроорганізми. Частота виділення окремих видів мікроорганізмів варіює в різних популяціях пацієнтів. *Mycoplasma hominis*, ймовірно, не викликає уретрит, а *Ureaplasma urealyticum* є рідкісною причиною цього захворювання. У більшості випадків наявність мікоплазм або уреаплазм є безсимптомною. У чоловіків ризик зараження на гонорею протягом одного епізоду спілкування з інфікованою партнершою становить близько 17–20 %. Цей ризик зростає разом з числом статевих контактів. Необрізані чоловіки можуть бути більше схильні до зараження на гонорею. Гонококи передаються не тільки вагінальним шляхом, але й при оральному сексі. Інкубаційний період коливається від 3 до 10 днів, але винятки дуже поширені. Наприклад, деякі штами мікроорганізмів викликають симптоми в період коротше 12 годин (зокрема, гонококи), інші штами можуть проявитись через 3 місяці. У патогенезі неспецифічних уретритів значну роль відіграє стан макроорганізму. Причинами виникнення неспецифічного уретриту можуть бути і травматичні пошкодження, у тому числі катетеризація, бужування, ендоскопічні

маніпуляції. Крім того, він може розвиватися на фоні загальних інфекційних захворювань, порушень обміну речовин, конгестивних явищ, а також викликатися алергічними факторами.

Збудники інфекції, знаходячись на поверхні або всередині епітеліальних клітин (*N. gonorrhoeae*, *Ch. trachomatis*), спричиняють розвиток піогенної інфекції.

Хламідії і гонококи потім проникають у вищерозташовані відділи сечостатевого тракту і викликають епідидиміт у чоловіків і цервіцит, ендометрит або сальпінгіт у жінок. Останні дані дозволяють припустити, що *M. genitalium* також може бути причиною запальних процесів малого таза у жінок.

Бактеріальний уретрит викликається різноманітними бактеріями – стафілококами, стрептококами, кишковою паличкою, ентерококами та іншими умовно-патогенними мікроорганізмами. Збудники проникають у слизову оболонку сечівника гематогенним або уриногенним шляхом при захворюваннях нирок, сечового міхура, при баланопоститі. Бактеріальна мікрофлора, у свою чергу, може сприяти початку специфічного уретриту.

Класифікація. Всі уретрити можна поділити на дві великі групи: інфекційні та неінфекційні.

Інфекційні:		Неінфекційні:
<p><i>Специфічні:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • гонорейні; • туберкульозні; • трихомонадні. 	<p><i>Неспецифічні:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • бактеріальні; • хламідійні; • вірусні; • мікотичні (кандидозні). 	<ul style="list-style-type: none"> • алергічні; • обмінні; • травматичні; • конгестивні.

Існує також розподіл уретритів на гонококовий та негонококовий (неспецифічний) уретрит. У країнах Центральної Європи неспецифічний уретрит зустрічається набагато частіше, ніж гонококовий. Існує кореляція між частотою проміскуїтету, низьким соціально-економічним рівнем життя та частотою ЗПСШ.

Клінічна картина. Для гострого уретриту характерні слизисто-гнійні або гнійні рясні виділення з уретри, гіперемія і набряк губок уретри. Інші скарги: печіння, свербіння, різі по ходу сечівника, особливо під час сечовипускання, дизурія. Для неспецифічного негонорейного уретриту виділення з уретри можуть бути часто мізерними, навіть у гострому періоді, або відзначається тільки свербіж уретри. Клінічна картина латентного і хронічного уретриту подібна, однак виражена меншою мірою. Виділення незначні або можуть бути зовсім відсутні.

Діагностика. Для діагностики уретритів використовують:

1. Мікроскопічне та бактеріоскопічне дослідження уретральних виділень, мазків або зішкрябу з уретри (нативних і пофарбованих за Грамом чи Романовським – Гімзою), яке дозволяє провести кількісну і якісну оцінку клітинних елементів (лейкоцитів, епітелію), а також виявити наявність мікроорганізмів. Виявлення в забарвлених за Грамом виділеннях або мазку з уретри > 5 лейкоцитів у полі зору при мікроскопії вказує на уретрит, а виявлення внутрішньоклітинно розташованих гонококів (у вигляді грамнегативних диплококів), трихомонад чи інших мікроорганізмів – на етіологічний фактор.

Перенести
таблицю на
сторінку 189.

2. Бактеріологічні живильні середовища: виявити, ідентифікувати мікробні організми, оцінити їх чутливість до антибактеріальних препаратів.
3. Дослідження методом ІФА, МФА та ПЛР (для виключення хламідійної, уреоплазмової, вірусної та інших інфекцій).
4. Трисклянкова проба сечі, аналіз простатичного соку.

У трисклянковій пробі сечі виявляються зміни в першій порції, які характеризуються підвищеною кількістю лейкоцитів. При ускладненні уретриту простатитом виявляються характерні зміни в аналізі простатичного соку. Всі діагностичні процедури можна поділити на обов'язкові та факультативні.

Рекомендується оптимальна схема лікування гострого простатиту:

I етап – емпіричне призначення парентерально цефалоспоринів 3-го покоління або фторхінолонів. В монотерапії чи комбінації з аміноглікозидами.

II етап – корекція антимікробної терапії відповідно до даних посіву та відповіді пацієнта на терапію.

Лікування гострого гонококового уретриту. Основним методом лікування є призначення цефалоспоринових антибіотиків або спектиномицину в умовах шкірно-венерологічного диспансеру.

В результаті постійного зростання числа штамів *N. gonorrhoeae*, резистентних до фторхінолонів, цей клас антибіотиків більше не рекомендується для лікування гонореї. Оскільки гонорея часто поєднується з хламідійною інфекцією, доцільно одночасно проводити активну антихламідійну терапію.

Ускладнення. Найчастіше виникають такі ускладнення, як баланопостит, каверніт, епідидиміт, орхіт, простатит, везикуліт, колікуліт, синдром Рейтера. До пізніх ускладнень уретритів відносять стриктуру сечівника.



Лікування гострого неспецифічного уретриту. Вважається, що доксициклін (100 мг 2 рази на день – 7–10 днів) володіє найбільшою ефективністю при лікуванні неспецифічних уретритів, проте інфікування *M. genitalium* краще піддається терапії азитроміцином (500 мг в перший день, по 250 мг з 2 по 5 день). Ще один препарат із групи макролідів – джозаміцин (500 мг 3 рази на добу – 7 днів) дає добрі клінічні результати. Ефективним є і призначення фторхінолонів (моксифлоксацин) протягом 10-14 днів, особливо у випадку приєднання бактеріальної флори. Оскільки вагітним жінкам протипоказані доксициклін та фторхінолони, то крім макролідів можна застосовувати амоксицилін у дозі 500 мг 3 рази на добу протягом 7 днів. При інфекції, викликаній *T. vaginalis*, призначається метронідазол (2 г одноразово). Як і при інших ЗПСШ, необхідно одночасно лікувати обох статевих партнерів. Пацієнтів потрібно проінформувати про необхідність статевого утримання протягом одного тижня після початку терапії, що забезпечить зникнення симптомів і адекватне лікування їх статевих партнерів.

Загальні підходи до лікування хронічних неспецифічних уретритів. При лікуванні хронічних неспецифічних уретритів прийом антибактеріальних засобів поєднують із прийомом препаратів, що потенціюють їх дію. Призначаються біостимулятори, протизапальні засоби, імуномодулятори, полівітаміни тощо. Місцеве лікування – інсти-

ляції уретри, протизапальні при гострому запальному процесі в уретрі. Контрольне обстеження після лікування: огляд, мікроскопія зішкрябів з уретри або бактеріологічне дослідження першої порції сечі через 7–10 діб.

Епідидиміт, орхіепідидиміт

Епідидиміт – запалення придатка яєчка, що класифікується як гострий або хронічний процес.

Гострий епідидиміт – це клінічний синдром, який включає біль, набряк і запалення придатка яєчка, що триває менше 6 тижнів. Його слід відрізнити від хронічного епідидиміту, який включає в себе тривалі болі в придатку яєчка і, як правило, без набряку. Ускладнення гострого епідидиміту включають формування абсцесу, інфаркту яєчок, хронічного болю і безпліддя. Нерідко в запальний процес залучається і яєчко – виникає орхіепідидиміт. Епідидиміт частіше буває одностороннім і перебігає з відносно гострим початком.

У 15 % пацієнтів з гострим епідидимітом розвивається хронічне запалення, яке може призвести до блокування прохідності проток придатка, а при ураженні яєчка – до його атрофії і порушення сперматогенезу.

Етіологія і патогенез. Часто збудником захворювання є інфекція, що потрапляє в придаток із сечівника, передміхурової залози або сечового міхура. У молодих чоловіків він пов'язаний із сексуальною активністю та ЗПСШ у партнерки. У всіх чоловіків з епідидимітом, викликаним збудником, що передається статевим шляхом, в анамнезі має місце статевий контакт, який міг бути навіть за кілька місяців до появи симптомів захворювання. Більшість випадків у сексуально активних чоловіків у віці молодше 35 років викликані збудниками, що передаються статевим шляхом (зокрема, *S. trachomatis*, *T. vaginalis*, *N. gonorrhoeae*), в той час як у старших пацієнтів епідидиміт звичайно викликаний уропатогенами. У гомосексуальних чоловіків, які практикують анальний секс, збудником епідидиміту нерідко є коліформні бактерії. У 10 % спостережень запаленню при-

Обов'язкові дослідження:	Діагностичні та ультративні заходи:
<ul style="list-style-type: none"> • збір скарг та анамнезу; • трисклянка проба сечі; • мікроскопічні та бактеріоскопічні дослідження; • бактеріологічні дослідження; • ПЛР. 	<ul style="list-style-type: none"> • ІФА або МФА; • аналіз простатичного соку.
Препарати для лікування гонококового уретриту:	Препарати для лікування негонококового уретриту:
<ul style="list-style-type: none"> • цефіксим перорально в дозі 800 мг одноразово; • цефтріаксон внутрішньом'язово в дозі 1 г одноразово; • азитроміцин в дозі 1-1,5 г перорально одноразово. 	<ul style="list-style-type: none"> • доксициклін пероральне в дозі 100 мг двічі на день протягом 7-10 діб; • азитроміцин пероральне 500 мг в перший день, 250 мг з 2 по 5 день.

Перенести таблицю на стр. 194.

датка яєчка сприяє його травма. До чинників, які сприяють захворюванню, належать і статеві надмірності, мастурбація, тривале нереалізоване збудження, переривання статевого акту, переохолодження, постійні запори, геморої, тобто фактори, що викликають застій крові у венах органів малого таза та калитці.

Нерідко інфекція потрапляє в придаток яєчка по сім'явиносній протоці внаслідок її антиперистальтичних скорочень при наявності запалення в передміхуровій залозі, сечівнику, при бужуванні останнього, тривалій катетеризації, пошкодженні при виконанні інструментальних досліджень, аномалії розвитку.

Орхіепідидиміт також спостерігається при деяких системних інфекціях, таких як туберкульоз, сифіліс, бруцельоз, криптококоз. Особливо це характерно для пацієнтів з імунним дефіцитом. Найбільш розповсюджений тип орхіту – паротитний орхіт, виникає у 20–30 % пацієнтів у післяпубертатному періоді, як ускладнення епідемічного паротиту.

Клінічна картина. Пацієнт скаржиться на різкий біль у відповідній половині калитки, підвищення температури тіла до 38–40 °С, озноб. Біль іррадіює в пахову, іноді – в поперекову ділянку і крижі, різко підсилюється при рухах, що змушує хворих перебувати в ліжку. Гострий епідидиміт починається раптово, зі швидкого збільшення придатка яєчка.

При об'єктивному обстеженні спостерігається збільшення половини калитки на боці ураження, гіперемія і набряк шкіри, шкіра калитки розтягується, втрачаючи складчастість, може з'явитись реактивна водянка оболонки яєчка (рис. 5.10).

На початку захворювання запалення і набряк визначаються у хвості придатка, але можуть швидко поширитися на весь придаток і яєчко.

При пальпації сім'яного канатика виявляється потовщена й болюча сім'явиносна протока. Якщо запальний процес поширюється на яєчко, то при пальпації яєчко збільшене, болюче (як і його придаток), ущільнене, поверхня його горбиста. Межа між ним і придатком не визначається. Якщо запалення переходить у стадію абсцедування, з'являється ділянка флюктуації.

Ехографічна картина гострого епідидиміту характеризується збільшенням усього придатка або окремих його частин. Структура останніх дифузно однорідна або неоднорідна, а ехогенність знижена. При кольоровому доплерівському картуванні й енергетичному доплерівському дослідженні гостре запалення придатка характеризується його гіперваскуляризацією (рис. 5.11).

Гострий період захворювання триває 5–7 діб, після чого біль зменшується, нормалізується температура тіла, зменшується набряк калитки і розмір запального інфільтрату.



Рис. 5.10. Калитка при гострому орхіепідидиміті

Однак придаток яєчка залишається збільшеним, щільним і болючим при пальпації ще протягом кількох тижнів.

Діагностика. Бактеріальна етіологія епідидиміту зазвичай встановлюється шляхом мікроскопії пофарбованих за Грамом зішкрябів сечівника і виявлення грамнегативних бактерій. Наявність у мазку фагоцитованих грамнегативних диплококів, розташованих внутрішньоклітинно, характерна для інфекції, викликаної *N. gonorrhoeae*. Наявність у мазку тільки лейкоцитів вказує на негонококовий уретрит. У більшості таких пацієнтів виявляється *Ch. trachomatis*. У багатьох випадках

може виявлятися транзиторне зниження кількості сперматозоїдів і їх антеградної рухливості. Слід пам'ятати, що аналіз еякуляту проводиться тільки після стихання гостроти процесу. Азооспермія внаслідок повної обструкції обох придатків є не таким уже й рідкісним ускладненням. При підозрі на паротитний орхіт підтвердженням діагнозу буде наявність паротиту в анамнезі та виявлення специфічних *IgM* у сироватці крові. Приблизно у 20 % випадків паротитного орхіту в чоловіків у післяпубертатному періоді захворювання носить двосторонній характер і супроводжується ризиком розвитку атрофії яєчок і азооспермії.

Диференціальна діагностика. Гострий орхіепідидиміт необхідно диференціювати з нагноєнням кісти сім'яного канатика, защемленням пахової грижі, перекрутом сім'яного канатика. Припідняте положення калитки при гострому орхіепідидиміті зменшує біль, а при перекруті сім'яного канатика біль не зменшується (симптом Прена).

Неспецифічний епідидиміт за клінічними проявами і даними об'єктивного обстеження іноді важко відрізнити від туберкульозу придатка яєчка. Збільшення органа, осередкові ущільнення, горбистість можуть спостерігатися при обох видах епідидиміту. Чоткоподібні зміни сім'явиносної протоки, поява гнійних нориць калитки з одночасною присутністю іншого туберкульозного осередку в організмі, виявлення мікобактерій туберкульозу в сечі або гнійних виділеннях із нориць калитки свідчать на користь туберкульозного характеру ураження. Ізольоване збільшення яєчка виникає при пухлинах, а також при бруцельозному ураженні, при якому дуже часто відзначається і водянка оболонок яєчка. Іноді диференціальна діагностика з пухлиною можлива лише під час операції з використанням методу термінової біопсії і гістологічного дослідження.

Лікування. При гострому епідидиміті в першу чергу пацієнтові показані спокій, постільний режим, застосування суспензорія. Найбільш ефективним з препаратів є антибіотики. Вибір їх залежить від ступеня проникнення антимікробних препаратів у тканину яєчка і придатка та можливої чутливості до них мікроорганізмів. Вибір антибіотика повинен проводитись, виходячи з емпіричного уявлення про те, що у молодих сексуально активних чоловіків причиною захворювання зазвичай є *Ch. trachomatis*, а у старших чоловіків найчастіше виділя-



Рис. 5.11. Ультрасонограма при гострому епідидиміті (видно збільшений придаток яєчка і рідину в оболонках яєчка)

ються традиційні уропатогени. До початку антибіотикотерапії слід взяти мазок з уретри та сечу після пальцевого ректального дослідження простати для культурального дослідження і ПЛР-діагностики. До отримання результату препаратами вибору є фторхінолони, які переважно діють на *Ch. trachomatis*, *N. gonorrhoeae* (наприклад, ципрофлоксацин, офлоксацин, левофлоксацин та цефалоспорины), завдяки їх широкому спектру активності та високому ступеню проникнення в тканини сечостатевої системи. При виявленні в якості збудника *Ch. trachomatis* терапію також необхідно продовжувати доксицикліном по 200 мг на добу. Загальна тривалість лікування повинна становити мінімум 2 тижні. При тяжкому загальному стані можливе застосування дезінтоксикаційної терапії. Підтримуюча терапія включає в себе анальгетики і протизапальні препарати. Після зменшення інтенсивності запального процесу використовують зігріваючі компреси, фізіотерапевтичні методи (електрофорез антибіотиків, процедури з протизапальною дією). При епідидиміті, викликаному збудниками ЗПСШ, необхідно також проводити лікування статевого партнера. Якщо збудником є уропатогени, то для профілактики рецидивів інфекції слід провести ретельне обстеження з метою виявлення порушень сечовипускання. Хронічний епідидиміт розвивається в основному після гострого або проявів рецидивуючого епідидиміту. Для нього характерні рубцювання та ущільнення придатка. Придаток пальпується у вигляді твердого, збільшеного і безболісного утворення. Часто такі залишкові явища гострого епідидиміту не викликають скарг і не потребують подальшого лікування. Утруднення відтоку сперми з придатка може призвести до утворення кісти останнього. При двосторонньому хронічному епідидиміті, у результаті дифузного рубцювання й оклюзії каналців придатка яєчка, розвивається безплідність.

Хірургічне лікування застосовується не часто, лише при занедбаних випадках захворювання з розвитком абсцедування і деструкції тканини яєчка. При появі флюктуації абсцес треба розітнути. Найбільш прийнятною повинна бути "активно-очікувальна" тактика, яка полягає у спробах зберегти орган, навіть невеличку ділянку життєздатної паренхіми, особливо у молодих людей, та двосторонньому процесі, з активно-радикальною тактикою у хворих похилого та старечого віку і супутньою обтяжливою патологією (цукровий діабет, тяжкі порушення серцево-судинної системи, ниркова недостатність тощо). При цьому тактика повинна бути диференційованою: у серозній стадії – консервативна терапія, у дифузно-гнійній – органозберігаюче оперативне лікування (розтин білкової оболонки придатка яєчка з метою декомпресії та дренивання), у гнійно-деструктивній – епідидимектомія або гемікастрація.

Прогноз. Перебіг неспецифічного гострого епідидиміту зазвичай сприятливий. Температура тіла знижується, біль зникає протягом декількох днів. Проте іноді після запалення залишається щільний вузол – рубець, який блокує шляхи відтоку сім'яної рідини, що може зумовити безплідність.

Каверніт

Каверніт – запалення печеристих тіл статевого члена. Виникає як ускладнення простатиту, гонореї, закритої травми статевого члена, гострого уретриту, а також інфекційних захворювань. Каверніт буває одно- і двостороннім. При каверніті в одному з печеристих тіл утворюється запальний інфільтрат, що виявляється появою болючого ущільнення в статевому члені.

Етіологія і патогенез. Каверніт нерідко розвивається після простатектомії, коли тривалий час у сечівнику знаходяться постійний катетер або дренажні трубки. Крім каверніту, у таких хворих виникають епідидиміт, орхіепідидиміт, уретрит. Розрізняють гострий і хронічний, обмежений і розлитий каверніт. Гострий каверніт проявляється болем у статевому члені, підвищенням температури тіла, ознобом, утрудненням сечовипускання через постійну ерекцію, не пов'язану із сексуальним збудженням.

Клінічна картина. Захворювання починається гостро, раптово. Статевий член набряклий, гіперемований, у кавернозних тілах пальпується інфільтрат, іноді з ділянками розм'якшення. При невчасному або недостатньому лікуванні інфільтрат перетворюється в абсцес. Одночасно у хворого з'являються загальні симптоми запального захворювання – головний біль, озноб, слабкість, підвищення температури тіла. Обмежений каверніт локалізується в основному в кавернозних тілах сечівника. Інколи утруднюється сечовипускання. Під час пальпації в печеристих тілах визначається болючий інфільтрат.

Якщо не проводиться ніяких лікувальних заходів, інфільтрат може нагноїтися. У цьому випадку утворюється абсцес кавернозного тіла, який швидко прориває в просвіт сечівника. Згодом на місці абсцесу розростається рубцева тканина, і це призводить до викривлення статевого члена при ерекції, що може завдавати сильних незручностей або взагалі робить неможливим статевий акт.

Лікування. Проводиться обов'язково в стаціонарному відділенні через небезпеку розвитку описаних ускладнень. Проводиться лікування основного захворювання, що призвело до розвитку каверніту, курс антибактеріальної терапії, яку в першу добу поєднують з холодними компресами, а потім – з тепловими процедурами, УВЧ, електрофорезом, ультразвуком, діадинамофорезом калію йодиду або гідрокортизону та розсмоктуючими засобами. Якщо розвинувся абсцес кавернозного тіла, його розкривають і дрениують. При своєчасному лікуванні одержують добрий ефект. Протисклеротичну терапію необхідно застосовувати після стихання гострого процесу.

Прогноз при своєчасній інтенсивній терапії сприятливий, при абсцедуванні порушується статева функція. Хронічний каверніт може бути ускладненням хронічного уретриту або результатом неправильного чи недостатнього лікування гострого каверніту. Захворювання проявляється нерізким болем в статевому члені, заміною еластичної тканини на фіброзну, що проявляється наявністю в статевому члені локальної ділянки ущільнення та еректильною дисфункцією. При підвищенні щільності такого утворення розвивається фіброзна індурація статевого члена (хвороба Пейроні). Лікування хронічного каверніту принципово таке ж, як і гострого, але без антибактеріальних препаратів, з лікуванням еректильної дисфункції або хвороби Пейроні.

5.2. Туберкульоз сечової та чоловічої статеві систем

Туберкульоз – специфічне інфекційне захворювання, що зумовлене запаленням, викликаним мікобактерією туберкульозу (паличка Коха). Туберкульозному ураженню можуть піддаватися всі без винятку тканини й органи людини. Оскільки інфікування туберкульозом

зом виникає повітряно-крапельним шляхом через легені, захворювання ділиться на легеневі та позалегеневі форми. До останніх відносять туберкульоз будь-яких локалізацій, за винятком легень, у тому числі й туберкульоз сечостатевої системи. Туберкульоз сечостатевої системи переважає в структурі захворюваності туберкульозом позалегеневих локалізацій. Справжня захворюваність на туберкульоз сечостатевої системи значно перевищує реєстровану, що пояснюється складністю діагностики, існуванням малосимптомних стертих форм.

Етіологія і патогенез. Збудник туберкульозу належить до порядку *Actinomycetales*, сімейства *Mycobacteriaceae*, роду *Mycobacterium*. Це поліморфні палички, що володіють стійкістю до кислот, лугів та спирту. Туберкульоз у людей частіше викликає вид *M. tuberculosis*. Інфікування людей мікобактеріями бичачого виду (*M. bovis*) виникає в основному при вживанні в їжу сирого молока від хворих тварин. Змінність збудника туберкульозу встановлено давно, однак особливо актуальним це питання стало тепер, у зв'язку зі значним підвищенням резистентності до протитуберкульозного лікування, широким і тривалим застосуванням антибактеріальних препаратів. Змінність середовища паразитування веде до появи у мікобактерій пристосувальних реакцій, змін їх метаболізму, підвищення частоти мутацій та генетичних рекомбінацій, зростає роль селективних факторів. Особливе значення відводиться *L*-варіантам мікобактерій у зв'язку з можливістю їх тривалого персистування в організмі людини.

У мікобактерій туберкульозу спостерігається поява стійкості до всіх застосованих антибіотиків і хіміотерапевтичних препаратів. Можливі первинна лікарська стійкість культур, що існує у 3–15 % штамів, і вторинна її поява в процесі антибактеріальної терапії. Механізми виникнення резистентності різні і недостатньо вивчені. Можливе одночасне існування в організмі хворого як чутливих, так і стійких бактерій. Виникнення медикаментозної стійкості є однією з основних причин невдач терапії. Можливе навіть формування у мікобактерій медикаментозної резистентності, що веде до прогресування процесу.

Ураження туберкульозом органів сечостатевої системи є вторинним. Мікобактерії потрапляють до нирки, передміхурової залози чи придатка яєчка гематогенно з первинного вогнища, розташованого найчастіше в легенях. Найімовірнішим терміном інфікування нирки слід вважати період утворення "первісного комплексу" з подальшим латентним перебігом процесу, а не як ускладнення легеневого процесу, що поширився гематогенно.

Розвиток туберкульозного запалення в сечостатевих шляхах раніше від нирки неможливий. Привнесена з током крові туберкульозна інфекція може викликати перші специфічні зміни лише в органах з достатнім кровопостачанням, паренхіматозних, тобто – нирці, простаті, придатку яєчка. На сьогодні теорії лімфогенного, контактного розповсюдження туберкульозу відкинуто. А щодо уриногенного шляху інфікування, доказано, що специфічне ураження сечових шляхів може виникати лише за током сечі із хворої нирки, а висхідне інфікування контрлатеральної нирки з ураженого сечового міхура неможливе.

Туберкульоз нирок – процес односторонній, тобто виникає ураження лише однієї нирки. І навіть якщо реєструються двобічні патологічні зміни, то з одного боку вони завжди виражені набагато більше, ніж з іншого.

Імунітет до туберкульозу набутий і формується у відповідь на проникнення в організм мікобактерій у процесі інфекції чи вакцинації. Він проявляється через 4–8 тижнів після проникнення мікробів.

Провідним загальним фактором патогенезу туберкульозу вважаються умови несприятливого впливу зовнішнього середовища, що знижує опірні сили організму і виводить туберкульоз у ряд соціальних захворювань. До таких умов відносять голод, тяжку фізичну працю, незадовільні побутові умови.

Найбільш значним патогенетичним фактором є порушення мікроциркуляції, що настають слідом за обструкцією бактеріальним емболом дрібних судин нирки. Проникли при цьому у внутрішню зону мозкового шару нирки мікобактерії одержують сприятливі умови для фіксації в тканинах і розмноження. На відміну від первинних метастатичних уражень в кірковій зоні, що при ефективному функціонуванні імунітетних систем піддаються рубцюванню, специфічні запальні інфільтрати в ділянці верхівок пірамід прогресують. Вказані зміни відповідають початковій формі нефротуберкульозу, яка визначається як туберкульоз ниркової паренхіми. Подальший розвиток специфічного запального процесу залежить від багатьох факторів, насамперед – патогенності мікобактерій, що потрапили в паренхіму.

Важливим етапом у розвитку специфічного запального ураження нирки є перехід туберкульозного процесу на сечові шляхи. Виникаючи первісно в підслизовому шарі миски і сечоводу, горбки вкриваються виразками і рубцюються. Стрикттури сечоводу, бульозний набряк його слизової, педункуліт і періуретерит ведуть до порушення уродинаміки. В умовах підвищеного внутрішньомискового тиску складаються сприятливі умови для розповсюдження туберкульозної інфекції шляхом мисково-ниркових рефлюксів.

Туберкульоз сечового міхура завжди вторинний по відношенню до ураження нирки і сечоводу. Розповсюдження туберкульозної інфекції в підслизову зону стінки міхура здійснюється лімфогенним шляхом. У початкових стадіях туберкульозного ураження горбикові висипання локалізовані навколо вічка сечоводу на боці хворої нирки. В подальшому горбки вкриваються виразками. При розповсюдженні запального процесу виникають виразкові ураження верхньої і бокової стінок міхура, зменшується його місткість, що спочатку зумовлено хронічним гіпертонусом детрузора, а потім його склеротичним переродженням. Закономірним наслідком таких змін є виникнення двобічних міхурово-сечовідних рефлюксів, що ведуть до прогресування пієлонефриту і ниркової недостатності.

Патоморфологія. Туберкульоз, як і інші мікобактеріози, відноситься до групи гранулематозних хвороб, основним тканинним проявом є розвинення гранульоми. Туберкульозне запалення відноситься до хронічних форм і є тривалою тканинною реакцією на патогенний агент. Основною клітиною гранульоми є макрофаг. У гранульомі макрофаги, що накопичуються, трансформуються у епітеліоїдні клітини. Злиття останніх веде до появи гігантських багатоядерних клітин Пирогова – Лангханса з периферичним підковоподібним розташуванням ядер. До складу гранульоми входять також різного типу лімфоцити.

Відомі наступні патологоанатомічні форми гематогенного *туберкульозу нирок*: міліарний, вогнищевий, кавернозний туберкульоз, казеозний піонефроз і туберкульозний інфаркт. До рубрики "віддалені наслідки туберкульозу сечостатевих органів" відносять відмежовані туберкульозні вогнища, які втратили активність, кальцинати, стани після оперативних втручань, зміни, пов'язані з надмірним фіброзуванням і його наслідками, неспецифічні захворювання на тлі "вилікуваного" туберкульозу (пієлонефрит, сечокам'яна хвороба та ін.), проліферативні зміни епітелію сечових шляхів. До рідкісних форм туберкульозу нирок відносять їх міліарне ураження з надмірним фіброзуванням – туберкульозний нефрит.

Туберкульозне ураження сечоводу, що виявляється у половини хворих на кавернозний туберкульоз нирок, буває міліарним, інфільтративно-виразковим і казеозним. Залежно від залучення в процес стінки сечоводу можливе виділення ендо-, мезо-, пері- і пануретериту.

Ураження туберкульозом сечового міхура подібне до ураження сечоводу. Специфічне ураження сечоводу і сечового міхура може ускладнюватись і приєднанням вторинної інфекції, наслідком чого є розвиток незворотних склеротичних змін із порушенням функції органа. Так, стеноз сечоводу веде до стазу сечі в чашково-мисковій системі нирки, підвищення внутрішньомискового тиску і в результаті – атрофії ниркової паренхіми з розвитком ниркової недостатності. Наслідком є загибель нирки від гідронефротичної трансформації, піонефрозу або нефросклерозу.

Туберкульоз чоловічих статевих органів зустрічається у вигляді міліарних, вогнищевих або вогнищево-деструктивних і норицевих форм.

Туберкульозний орхіт пов'язаний з ураженням придатка яєчка. Морфологічно, залежно від переважної локалізації туберкульозних гранулом, розрізняють інтраканалікулярний та інтерстиційний варіанти. Прогресування може призвести до тотального казеозного некрозу тканини яєчка, ураження його оболонок і тканин калитки, утворення нориць. В результаті туберкульозного запалення яєчка спостерігаються рубцеві зміни, що макроскопічно схожі з гумозним ураженням.

При *туберкульозному епідидиміті* орган потовщений і ущільнений, макроскопічно в його тканині виявляються сухі білувато-жовтуваті вогнища з типовою гістологічною характеристикою. Запальний процес при прогресуванні частіше переходить на оболонки яєчка (періорхіт), тканини калитки з формуванням нориць, розвитком бородавчастого туберкульозу шкіри, сім'явиносна протока.

Туберкульозний простатит частіше поєднується з туберкульозним епідидимітом, деферентитом або туберкульозом нирки, але може бути одним із прямих проявів гематогенного туберкульозу. Гістологічно в тканині органа знаходять групи зливних в стадії розпаду гранулом і вогнищ, можливе утворення каверн. Поширення казеозного некрозу може призвести до формування нориць в уретру, сечовий міхур, пряму кишку, промежину.

Класифікація. В Україні, згідно з наказом Міністерства охорони здоров'я від від 04.09.2014 р. № 620, діє клінічна класифікація туберкульозу, адаптована до класифікації хвороб та інших проблем, пов'язаних зі станом здоров'я 10 перегляду ВООЗ 1993 р., але з урахуванням організаційно-тактичних та диспансерних характеристик перебігу захворювання.

Клінічна класифікація туберкульозу

I. Тип туберкульозного процесу:

1. Вперше діагностований туберкульоз – ВДТБ (дата діагностування).
2. Випадки раніше лікованого ТБ:
 - рецидив туберкульозу – РТБ (дата діагностування);
 - лікування (після перерви ЛПП дата діагностування).
3. Резистентний туберкульоз:
 - мультирезистентний туберкульоз – МРТБ (дата діагностування);
 - туберкульоз із розширеною резистентністю – РРТБ (дата діагностування);
 - резистентний до рифампіцину – Риф ТБ (дата діагностування).

II. Клінічні форми туберкульозу:

Локалізація і поширеність

Туберкульоз нирок:

- туберкульоз ниркової паренхіми;
- туберкульоз ниркового сосочка (папіліт);
- кавернозний туберкульоз;
- фіброзно-кавернозний туберкульоз;
- туберкульозний піонефроз.

Туберкульоз сечоводу:

- інфільтративний (парауретерит);
- виразковий.

Туберкульоз сечового міхура:

- вогнищевий;
- виразковий.

Туберкульоз уретри (рідкісна форма):

- виразковий.

Туберкульоз чоловічих статевих органів:

- туберкульоз передміхурової залози;
 - вогнищевий;
 - кавернозний;
- туберкульоз сім'яних міхурців (везикуліт);
- туберкульоз придатка яєчка (епідидиміт);
 - казеозно-кавернозний;
- туберкульоз яєчка (орхіт);
 - вогнищевий;
 - кавернозний;
- туберкульоз сім'яної протоки (деферентит);
- туберкульоз статевого члена (рідкісна форма).

Фази процесу:

- інфільтрація;
- розпад;
- виразкування;
- розсмоктування;
- рубцювання;
- звапнення.

Бактеріовиділення:

- з виділенням мікобактерій туберкульозу (МБТ+);
- без виділення мікобактерій туберкульозу (МБТ-).

Клінічна картина. Туберкульоз сечостатевої системи вважають найчастішим “містифікатором” серед захворювань нирок і сечових шляхів, оскільки клінічні прояви його надзвичайно багатогранні і не мають патогномонічних ознак. У багатьох хворих нефротуберкульоз досить тривалий час імітує будь-яке хронічне захворювання нирок – хронічний пієлонефрит, сечокам’яну хворобу, кісти нирки, пухлини тощо, – а у деяких хворих зовсім відсутні суб’єктивні симптоми захворювання.

Класичними для уротуберкульозу є такі симптоми, як почашене і болюче сечовипускання, тупі болі в ділянці ураженої нирки, асептична піурія, стійка кисла реакція сечі. Останніми роками все частіше у фтизіоурологічних хворих відсутні деякі з цих, а іноді й усі вказані симптоми. Все рідше зустрічаються і загальні прояви – підвищена стомлюваність і виснаження.

Клініка урогенітального туберкульозу тісно пов’язана з анатомо-функціональними змінами в нирках і сечових шляхах.

Виділяють загальні і місцеві симптоми туберкульозу сечової системи. До загальних симптомів відносять зміни загального стану хворих, підвищення температури тіла та артеріальну гіпертензію. Місцеві симптоми поділяють на суб’єктивні (болі і розлади сечовипускання) і об’єктивні (фізикальні ознаки, зміни сечі). Для сучасної клініки туберкульозу сечової системи характерне домінування місцевих симптомів над загальними.

Найбільш постійно спостерігаються зміни в сечі – лейкоцитурія, еритроцитурія, протеїнурія, гіпоізостенурія, мікобактеріурія, неспецифічна бактеріурія. Серед цих ознак найбільш вірогідною і специфічною є туберкульозна мікобактеріурія. Виявлення збудника туберкульозу в сечі завжди означає туберкульоз сечової системи. Не у всіх хворих на нефротуберкульоз вдається виявити мікобактерії туберкульозу в сечі навіть при використанні всіх сучасних засобів бактеріологічного дослідження. В середньому мікобактерії туберкульозу виявляються у 50–70 % хворих на нефротуберкульоз.

При нефротуберкульозі, як і при хронічному пієлонефриті, виділяють три фази запального процесу: активну, латентну і ремісії (або клінічного одужання).

При ураженні передміхурової залози і сім’яних міхурців захворювання тривалий час може перебігати безсимптомно або з симптоматикою простатиту, гемоспермією, дизурією, болючою еякуляцією, болями у задньому проході під час дефекації, безпліддям. За переважною локалізацією специфічного процесу виділяють так звані ректальні форми (болі у промежині при дефекації, в ділянці крижів), цистоуретральні форми (дизурія, болюча еякуляція, гемоспермія, безпліддя).

При ураженні органів калитки на початку захворювання симптоматика аналогічна такій при гострому епідидиміті чи орхіепідидиміті: гостро з’являється біль у калитці. Калитка гіперемована, набрякла. Яєчко і придаток збільшені, при пальпації різко болючі.

У подальшому на шкірі калитки з’являється ділянка флюктуації, на місці якої утворюється шкірна нориця з гнійним виділенням, яєчко і його придаток перетворюються в єдиний щільний, горбистий, безболісний конгломерат або горбисті ущільнення зберігаються в придатку яєчка.

До казуїстичних локалізацій статевого туберкульозу відносять також специфічне ураження статевого члена, сім’яного канатика та куперових залоз.

Діагностика. Діагностика уротуберкульозу утруднена відсутністю у цього захворювання патогномонічних клінічних проявів, часто прихованим чи замаскованим перебігом. Тому

необхідне цілеспрямоване спеціальне дослідження на туберкульоз пацієнтів, що скаржаться на урологічні симптоми, при відсутності переконливих даних за неспецифічні урологічні захворювання.

Клінічні методи дослідження. Клінічне дослідження пацієнта починається з опиту: з'ясування скарг, анамнезу даного і перенесених захворювань.

Фізикальні методи дослідження можуть мати певне значення на початку обстеження. Якщо результати дослідження з пальпацією нирок і сечових шляхів не патогномонічні для туберкульозу, то в статевих органах чоловіка можуть бути виявлені зміни (ущільнення і горбистість придатка яєчка чи яєчка з придатком, гнійні нориці калитки, ущільнення сім'явиносної протоки, ущільнення передміхурової залози), що вказують на туберкульозну етіологію захворювання статевих органів і на можливість супутнього патологічного процесу в нирці. Таким чином, клінічні методи дослідження не дозволяють встановити діагноз туберкульозу сечостатевої системи, але можуть виявити підозрілі на це захворювання ознаки.

Лабораторна діагностика

У розпізнаванні туберкульозу нирки найбільше значення має лабораторна діагностика. Наскільки непатогномонічна для уротуберкульозу його клінічна симптоматика, настільки типові ознаки цього захворювання, що виявляються при лабораторних дослідженнях.

Аналізи крові. Загальний аналіз крові може бути використаний для оцінки активності специфічного запального процесу. При нефротуберкульозі виявляється підвищення швидкості осідання еритроцитів, лімфopenія, моноцитоз, еозинofілія. При нефротуберкульозі лейкоцитоз зустрічається рідко, незалежно від розповсюдженості специфічного процесу. Спостерігається лімфоцитopenія, у 15–20 % хворих – моноцитоз, що певною мірою може відображати активність туберкульозного процесу. Все більше значення надається дослідженню показників неспецифічної і специфічної імунорезистентності організму. З цією метою визначають вміст сілових кислот і С-реактивного білку (СРБ), білкові фракції сироватки крові, показник пошкодженості нейтрофілів (ППН), титр протитуберкульозних антитіл, реакцію бласттрансформації лімфоцитів (РБТЛ).

При туберкульозі нирки характерне зменшення рівня альбумінів і зростання глобулінів сироватки крові, особливо α і γ -фракцій.

Дослідження сечі – основний лабораторний метод діагностики уротуберкульозу. Класичною ознакою уротуберкульозу прийнято вважати стійку кислу реакцію сечі, протеїнурію, лейкоцитурію, еритроцитурію.

Раніше однією з класичних ознак нефротуберкульозу вважалась "асептична піурія". В останні роки зростає питома вага неспецифічної сечової інфекції при нефротуберкульозі.

Бактеріологічна діагностика уротуберкульозу

Оскільки найбільш достовірним і раннім симптомом туберкульозу нирки є наявність туберкульозної мікобактеріурії, для діагностики цього захворювання надзвичайно важливі пошуки в сечі збудника туберкульозу.

На сьогодні концепція “фізіологічної” туберкульозної бактеріурії остаточно відкинута. Частота висівання мікобактерій туберкульозу при доведеному нефротуберкульозі варіює від 26 % до 73 % випадків. Присутність збудника туберкульозу в сечі, не будучи найчастішою ознакою нефротуберкульозу, може вважатися найбільш специфічним, раннім і достовірним його проявом. Виявлення збудника туберкульозу в сечі є підставою для встановлення діагнозу навіть за відсутності рентгенологічних і лабораторних даних, що вказують на специфічне запальне ураження сечових органів.

Мікобактерії туберкульозу в сечі визначають шляхом бактеріоскопії (мікроскопії осаду), бактеріологічного дослідження, молекулярно-генетичного дослідження і біологічної проби.

Діагностична ефективність *бактеріоскопічного дослідження* невелика. Головною перевагою *культурального методу* виявлення мікобактерій туберкульозу є його висока чутливість – до 73 %. Істотною вадою культурального методу є те, що тривалість проростання культур складає від 15 до 53 днів, а для визначення медикаментозної чутливості потрібно ще 1,5–2 місяці. *Біологічна проба* – введення нативної сечі морській свинці з метою зараження її туберкульозом і подальшим його виявленням – останнім часом застосовується все рідше через відсутність істотних переваг перед культуральним методом.

В останні роки з’явилися якісно нові способи діагностики туберкульозу – на молекулярному рівні. Такими стали ампліфікаційні методи виявлення ДНК і РНК мікобактерії туберкульозу в біологічних субстратах. Найбільш поширеною в клінічній практиці є *полімеразна ланцюгова реакція* (діагностична чутливість і специфічність оцінюються в 90–100 %).

Туберкулінодіагностика. Шкірні туберкулінові проби є класичним прикладом виявлення підвищеної чутливості уповільненого типу і широко застосовуються в комплексній діагностиці уротуберкульозу (внутрішньошкірна проба Манту). Велике значення для діагностики уротуберкульозу мають туберкулінопровокаційні тести, основані на оцінці шкірної, загальної і вогнищевої реакції після парентерального введення туберкуліну.

Патоморфологічні дослідження. Виявлення в досліджуваних тканинах нирки, сечових шляхів чи статевих органів гістологічних змін, що відповідають картині уротуберкульозу, є однією з найдостовірніших діагностичних ознак.

Ендоскопічні методи дослідження. До цієї групи входять цистоскопія, хромоцистоскопія, катетеризація сечоводу для дослідження сечі, одержаної з ниркової миски, чи для виконання ретроградної уретеропієлографії, ендовезикальна біопсія сечового міхура, уретеро- і пієлоскопія, під час яких є можливість виконувати діагностичні та лікувальні маніпуляції (біопсія, літотрипсія, стриктуротомія тощо).

Рентгенологічні дослідження. Рентгенологічна діагностика сечостатевого туберкульозу наразі є одним із основних засобів. Сучасний арсенал рентгенологічних засобів діагностики уротуберкульозу включає оглядову рентгенографію і томографію, екскреторну урографію (рис. 5.12, 5.13), ретроградну або черезшкірну антеградну пієлографію, низхідну та висхідну цистографію, ниркову ангіографію, рентгенкінематографію, радіонуклідну ренографію, КТ (рис. 5.14, 5.15), МРТ. Ці методи використовуються комплексно у різних поєднаннях за строгими показаннями і доповнюють один одного.

Залежно від локалізації і вираженості процесу виділяють три рентгенологічні форми туберкульозу ниркової паренхіми.

Туберкульоз ниркової паренхіми з локалізацією поодиноких туберкульозних вогнищ переважно в кірковому шарі нирки. У цій ситуації рентгенологічних ознак немає.

Туберкульоз ниркової паренхіми з локалізацією множинних вогнищ у кортикальному шарі. Рентгенологічна картина у цих хворих може імітувати пухлини і кісти, іноді визначаються здавлення і подовження деяких чашечок з уповільненням евакуації з них.

При розташуванні специфічних змін в юстамедулярному відділі ниркової паренхіми окремі чашечки чи їх групи деформуються, подовжуються, приймають чоткоподібну форму. У таких хворих може спостерігатись ознака хибного виключення однієї чи кількох чашечок. У випадку звапнення кортикальних туберкульозних вогнищ виникає характерна пієлографічна картина туберкульозами.

При кавернозній формі рентгенологічні зміни поліморфні, характеризуються деформацією чашечки і наявністю порожнини в навколочашечковій ділянці.

УЗД. Ультразвукове сканування нирок дозволяє судити про стан чашково-мискової системи, своєчасно виявляти супутні туберкульозу камені нирок, вогнища звапнення, склеротичні зміни, каверни і кістозні утворення, а також визначати вміст каверн і товщину їх стінок. УЗД у фтизіоурологічній практиці доцільно використовувати як скринінгове дослідження при виявленні клінічно непрявлених форм захворювання у осіб, що відносяться до груп ризику щодо уротуберкульозу.

Диференціальна діагностика. Туберкульоз сечової системи частіше диференціюють від її неспецифічних запальних захворювань (пієлонефрит, цистит тощо) і новоутворень. Особливості клінічного перебігу сучасного уротуберкульозу, характерні специфічні зміни чоловічих статевих органів, рентгенологічні зміни, неефективність раніше проведеної терапії, динамічний фактор, результати комп-



Рис. 5.12. Екскреторна урограма. Кавернозний туберкульоз лівої нирки. Туберкульозний мікроцист



Рис. 5.13. Екскреторна урограма. Полікавернозний туберкульоз єдиної функціонуючої правої нирки. Стрикттури середньої та нижньої третин сечоводу

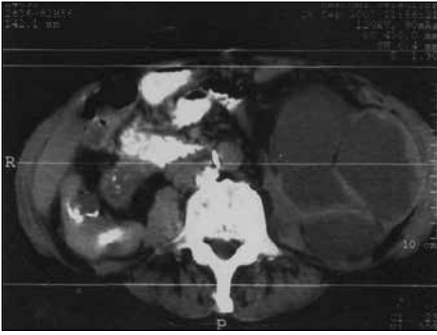


Рис. 5.14. Комп'ютерна томограма – лівобічний туберкульозний піонефроз



Рис. 5.15. Комп'ютерна томограма – зображення звпненої зморщеної правої нирки

лексного обстеження, а головне – позитивні результати бактеріологічного дослідження сечі на МБТ – дозволяють правильно провести диференціальну діагностику. При онкологічній настороженості, крім зазначених методів, важливу роль відіграють ангіографія, біопсія та визначення атипичних клітин у сечі; у важких випадках виконують діагностичну операцію.

Лікування. Медикаментозне лікування

Серед комплексу лікувальних заходів, спрямованих на лікування хворих на туберкульоз, етіотропна хіміотерапія займає провідне місце. Існує 2 групи протитуберкульозних препаратів: 1 група – найбільш ефективні препарати (рифампіцин, ізоніазид); 2 група – препарати середньої ефективності (стрептоміцин, канаміцин, амікацин, флориміцин, піразинамід, етамбутол, протіонамід, фторхінолони).

Ефективність хіміотерапії залежить від її тривалості. У період появи перших протитуберкульозних препаратів тривалість лікування була порівняно невеликою (1–3 міс.), по мірі накопичення досвіду рекомендована тривалість поступово збільшувалась і досягла 12–18 міс.

В останні роки у багатьох країнах апробована методика контрольованої хіміотерапії скороченої тривалості (DOTS), що показала свою високу ефективність і дозволила значно скоротити тривалість лікування (6–9 міс.) за рахунок використання раціональних режимів хіміотерапії. У зв'язку з різним станом бактеріальної популяції на різних етапах перебігу хвороби

в процесі хіміотерапії в останні роки стало прийнято поділяти весь період лікування хіміопрепаратами на 2 етапи.

На першому етапі хіміотерапії, коли відбувається швидке розмноження МБТ, вперше виявленим бацілярним хворим призначають 4 протитуберкульозних препарати (ізоніазид, рифампіцин, піразинамід чи стрептоміцин, етамбутол). Така інтенсивна хіміотерапія проводиться протягом 2 міс., а при збереженні бактеріовиділення, підтверженому даними мікроскопії мазка, – 3 міс. У вперше виявлених хворих на другому етапі хіміотерапії, коли основна маса мікобактеріальної популяції вже пригнічена, використовують 2 препарати (ізоніазид і рифампіцин) протягом 4 міс. щодня або через день. Уперше виявленим хворим, що лікувались нерегулярно або перервали лікування, а також хворим із рецидивом туберкульозу, в інтенсивній фазі рекомендується призначення 5 препаратів (ізоніазид, рифампіцин, піразинамід, стрептоміцин, етамбутол) протягом 2 міс., потім протягом ще 1 міс. застосовують 4 препарати (відмінюють стреп-

томіцин). Другий етап хіміотерапії в цієї категорії хворих рекомендується проводити 3 протитуберкульозними препаратами протягом наступних 5 міс. щодня або через день.

Хворим, у яких при первинному дослідженні не були виявлені МБТ, інтенсивний етап хіміотерапії можна проводити 3 препаратами (ізоніазидом, рифампіцином, піразинамідом) протягом 2 міс., після чого продовжити прийом 2 препаратів (ізоніазиду і рифампіцину чи етамбутолу) протягом 4 міс. Хворих на хронічні форми туберкульозу варто лікувати за індивідуальними схемами хіміотерапії з урахуванням стійкості МБТ до препаратів і подальшою модифікацією режиму хіміотерапії у випадках виявлення вторинної стійкості до застосовуваних препаратів. Найчастіше таким хворим, як і хворим, у яких виявлена полірезистентність МБТ, застосовують препарати резерву – канаміцин, амікацин, протіонамід, етамбутол, а також фторхінолони (офлоксацин, ломефлоксацин, ципрофлоксацин).

Хірургічне лікування. Консервативну терапію як самостійний метод використовують у ранніх стадіях нефротуберкульозу. При кавернозних формах, особливо ускладнених ураженням сечових шляхів, основним методом є хірургічний. Специфічну хіміотерапію проводять в до- і післяопераційному періодах (з урахуванням функціональної здатності нирок або нирки). При нефротуберкульозі застосовують такі види операцій: 1) органовилучаючі – нефрэктомія, нефруретеректомія; 2) органозберігаючі – кавернотомія, кавернектомія, резекція нирки; 3) реконструктивно-відновні – уретероцистонеоанастомоз, уретеропієлоанастомоз, уретерокалікоанастомоз; 4) пластичні (кишкова пластика) – уретероінтестиноцистопластика; 5) паліативні – нефропієлостомія, уретерокутанеостомія.

При туберкульозі зовнішніх статевих органів основним методом лікування залишається хірургічний, однак застосування специфічних препаратів дозволило знизити хірургічну активність до 50 % і вплинути на характер і обсяг оперативних втручань. Види операцій: кавернотомія придатка яєчка і яєчка, резекція придатка яєчка, епідидимектомія з резекцією яєчка, орхіектомія, кастрація, вазорезекція, операції на сім'явиносних шляхах.

Прогноз. Прогноз залежить від стадії захворювання та поширеності ураження органів сечової системи. У ранніх стадіях нефротуберкульозу вдається домогтися одужання майже всіх хворих. При виражених деструктивних формах нефротуберкульозу, особливо ускладнених ураженням сечових шляхів, незважаючи на виконання оперативних втручань (нерідко повторних), більше 30 % хворих залишаються стійкими інвалідами.

Прогноз щодо життя хворих туберкульозом статевої системи сприятливий. При двосторонньому ураженні придатків у більшості випадків відзначається безпліддя. Інвалідизація настає лише у хворих з важкими формами уrogenітального туберкульозу.

5.3. Паразитарні захворювання сечової та чоловічої статеві систем

Ехінококоз нирки

Ехінококоз нирки є досить рідкісною формою захворювання: серед усіх випадків ехінококозу ураження нирки складає від 1,5 до 5 %. Зустрічається переважно у жителів сільської місцевості віком від 20 до 40 років. Процес, як правило, односторонній.

Етіологія та патогенез. Захворювання обумовлюється розвитком у нирці пухирцевої та гідатидозної стадії стрічкового гельмінта *Taenia echinococcus* (рис. 5.16). Зародки ехінокока проникають у нирку гематогенним і лімфогенним шляхом і розвиваються головним чином у кірковому шарі. Джерело зараження – домашні тварини. Від моменту зараження до перших клінічних проявів може пройти кілька років. При ехінококозі в нирці розвивається одно- або багатокамерна кіста з хітиною оболонкою, з внутрішнього шару якої ростуть зародкові сколекси, що забезпечують її ендогенний ріст. Кіста викликає атрофію паренхіми і може проростати в сусідні органи (печінка, селезінка, кишечник). При прободінні кісти в чашку або миску ехінококова рідина потрапляє в сечові шляхи. Нагноєння кісти ускладнюється розвитком пієлонефриту та піонефрозу.

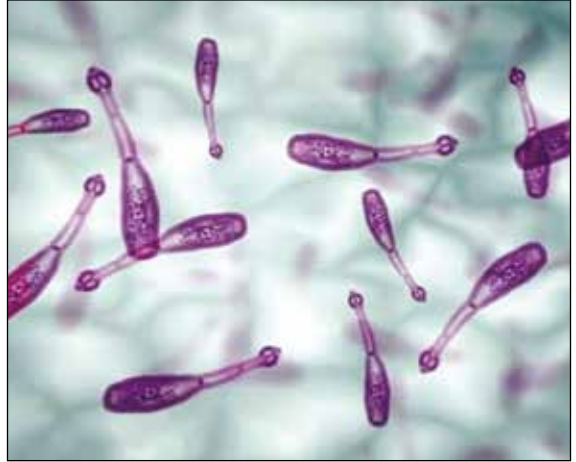


Рис. 5.16. Стрічковий гельмінт *Taenia echinococcus*

Клінічна картина. Клінічний перебіг та симптоми ехінококозу нирки зумовлені кількістю, величиною та розташуванням кіст, характером морфологічних змін, наявністю чи відсутністю ускладнень. Розрізняють два періоди перебігу гельмінтозу – латентний та клінічних проявів. Латентний період – від моменту проникнення паразита до перших клінічних проявів. Хворі тривалий час не скаржаться і по медичну допомогу не звертаються. У період клінічних проявів відзначається тупий ниючий біль у попереку, пальпаторно може визначатись збільшена болюча нирка. При відкритій кісті спостерігається ниркова колька, дизурія, можливі піурія, гематурія.

Діагностика. Основним методом є внутрішньошкірна алергічна проба з ехінококовим антигеном (проба Кацоні), чутливість якої складає 90%. При відкритій формі ехінококозу (кісті) під час цистоскопії вдається побачити, як із отвору сечоводу ураженої нирки виділяються дочірні пухирці. На оглядовому знімку можна визначити збільшену тінь нирки з нерівними контурами. Інколи фіксується кільцеподібна тінь звапненої стінки ехінококової кісти.

При виконанні екскреторної урографії або ретроградної пієлографії у випадках закритого ехінококозу нирки можуть спостерігатися наступні варіанти:

- велика тонка серпоподібна тінь (рис. 5.17, а), що розташовується переважно латеральніше нирки, іноді ця тінь деформована, містить плями (рис. 5.17, б);
- здавлення однієї або двох чашок паразитарною кістою, внаслідок чого на рентгенограмі навколо одного з полюсів кісти є серпоподібна тінь (рис. 5.17, в);
- миска набуває форму «пальців стиснутої руки» (рис. 5.17, г) при локалізації кісти в нижньому полюсі нирки.

Для відкритої форми ехінококозу нирки характерні наступні два види рентгенологічної картини:

- на тлі нижньої тіні виявляються округлі невеликі щільні обриси, що нагадують грона винограду і зумовлені проникненням контрастної рідини навколо дочірніх пухирців (рис. 5.17, д);
- наявність тіні контрастної рідини в порожнині кісти з горизонтальним рівнем, а зверху щільної тіні – наявність газу (рис. 5.17, е).

УЗд та КТ дозволяють диференціювати кісти від пухлини та встановити поширеність патологічного процесу.

Диференційну діагностику проводять із солітарною кістою та пухлиною нирки.

Лікування хворих на нирковий ехінококоз оперативне. Вибір методу оперативного втручання залежить від розмірів, стану та локалізації паразитарної кісти, її залежності від оточуючих органів і тканин. При розташуванні кісти в одному із сегментів нирки рекомендується органозберігаюча операція (резекція нирки разом з паразитарною кістою).

Кісту виділяють, евакуюють її вміст. Вводять у порожнину кісти 2 % розчин формальдегіду (щоб знищити дочірні пухирці). Розтинають кісту і видаляють її вміст разом з хітиновою оболонкою та дочірніми пухирцями. Операцію завершують висіканням надлишку фіброзної капсули нирки і накладанням на неї вузлуватих кетгутуових швів. Якщо кіста нагноїлась, її теж оголюють, відсмоктують вміст, видаляють хітинову оболонку і дочірні пухирці. Порожнину, що утворилась, обробляють 2 % розчином формальдегіду і дреновують. При масивному руйнуванні ниркової паренхіми і збереженій функції протилежної нирки показана нефректомія.

Ехінококоз клітковини заочеревинного простору належить до рідкісних локалізацій. Лікування полягає у відкритій ехінококектомії з вирізанням стінок кісти разом із оточуючими тканинами після попереднього вивільнення її порожнини від вмісту та обробки стінок 2 % розчином формальдегіду. Операцію завершують дреноуванням заочеревинного простору.

Ехінококоз навколоміхурової клітковини і сечового міхура. Первинне ураження навколоміхурової клітковини і сечового міхура буває дуже рідко і виникає в результаті дисемінації з органів черевної порожнини чи гематогенного занесення личинок гельмінта з судин малого таза. Основними ознаками патології є наявність у сечі фрагментів хітинової оболонки, дочірніх пухирців та ехінококових гачків, а також позитивна внутрішньошкірна алергічна проба з ехінококовим антигеном. Під час цистоскопії в порожнині сечового міхура виявляють округле випинання його стінки. Слизова оболонка червоного кольору, судини розширені. Іноді спостерігається набряк слизової оболонки з ділянками крово-

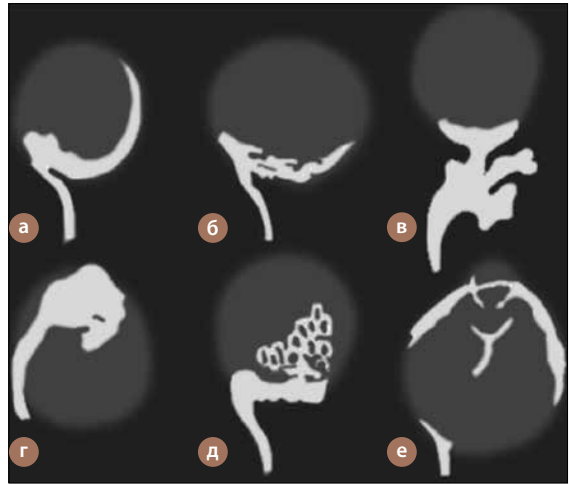


Рис. 5.17. Схематичне зображення різних видів пієлограм при нирковому ехінококозі.

виливу і фіброзних новоутворень з темно-червоними плівками або ерозії. При звапненні кісти на оглядовому знімку виявляють кільцеподібну тінь. На цистограмах визначається деформація сечового міхура, дефект його наповнення.

Лікування ехінококозу навколومیхурової клітковини і сечового міхура оперативне – видалення кісти з резекцією стінки сечового міхура чи ехінококектомія.

Ехінококові кісти передміхурової залози зустрічаються вкрай рідко і завжди вторинні. Клінічні прояви ехінококозу передміхурової залози обумовлені кількістю та розміром кіст, характером морфологічних змін, наявністю або відсутністю нагноєнь. Основним у клініці хвороби є поступово зростаюча дизурія. Нерідко такі хворі тривалий час перебувають на лікуванні з приводу хронічного циститу або простатиту. Зі збільшенням та нагноєнням кіст з'являються утруднення при сечовипусканні та дефекації (можлива гостра затримка сечовипускання), біль внизу живота і в промежині.

Діагностика. Цистоскопія має обмежену діагностичну цінність. За допомогою цистографії встановлюють деформацію або дефект наповнення. Найбільш цінними методами у розпізнанні ехінококозу передміхурової залози є УЗД та КТ.

Лікування лише оперативне. Найчастіше використовують черезміхуровий доступ. Над випинанням розтинають стінку сечового міхура, розкривають кісту і ретельно вилучають її вміст. Порожнину обробляють 3–5 % розчином формальдегіду, максимально обрізають стінки кісти, а залишками щільно ушивають порожнину. Операцію закінчують цистостомією.

Прогноз захворювання при своєчасному лікуванні сприятливий.

Сечостатевий шистосомоз (більгарціоз)

Сечостатевий шистосомоз – паразитарне захворювання, характерне для ряду тропічних країн Африки, Америки та Близького Сходу.

Етіологія і патогенез. Збудниками хвороби є трематоди сімейства *Schistosomatidae* (рис. 5.18). Проміжні господарі цих трематод – червоногі молюски, остаточний господар – людина, ссавці і птахи. При попаданні яєць шистосоматид у воду з них виходять мірацидії, які проникають у тканини молюска, де відбувається їх подальший розвиток. Зараження людини відбувається під час купання у водоймах, де є церкарії. Шистосоматиди в результаті активного руху і лізису тканин проникають в судинне русло і мігрують у венозні сплетення шлунково-кишкового тракту або сечового міхура, де самки починають відкладати яйця, які через судинну стінку просуваються в підслизову оболонку сечового міхура і статевих органів. Таким чином утворюється шистосоматозний інфільтрат – більгарціома. Внаслідок скорочення сечового міхура яйця перфо-



Рис. 5.18. Яйце *Schistosoma mansoni*

рують його слизову оболонку і з сечею виводяться назвні. Порушення трофіки слизової оболонки призводить до утворення виразок, при рубцюванні яких у процес втягуються сечоводи і розвиваються двобічний уретерогідронефроз та хронічна хвороба нирок. Крім сечового міхура, мігруючі паразити можуть проникати по анастомозах венозних сплеть у передміхурову залозу, сім'яні міхурці, придаток яєчка, сім'явиносну протоку.

Клінічна картина. Через 10–15 хвилин у місці проникнення в шкіру церкаріїв виникає кропив'янка, а протягом доби з'являється транзиторний плямистий висип із сильним свербінням, що зберігається до 5 днів. Через 1–2 місяці після зараження шистосомами розвивається гострий шистосомоз, або лихоманка Катаяма. Хвороба характеризується раптовим початком, лихоманкою протягом 2 тижнів і більше, сухим кашлем, появою уртикарного висипу, гепатомегалією, спленомегалією, гематурією, дізурією, лейкоцитозом, еозинофілією, збільшенням швидкості осідання еритроцитів.

Діагностика. Абсолютною ознакою захворювання є виявлення у сечі яєць шистосом. Важливу роль відіграє цистоскопія, при якій виявляються шистосомозні горбики, які мають вигляд напівсферичних прозорих утворень жовтого кольору без ознак запалення навколишньої слизової оболонки. У пізніших стадіях захворювання виявляються шистосомозні інфільтрати (гіперемовані неправильної форми утворення в слизовій оболонці сечового міхура) і виразки сечового міхура. При хронічній інвазії слизова оболонка сечового міхура блідо-жовта, з бідним судинним малюнком і наявністю "піщаних" плям: це просвічують через тонку слизову оболонку кальцифіковані яйця гельмінтів.

На оглядовій урограмі спостерігаються контури ділянок звапнення, їх інтенсивність залежить від ступеня концентрації відкладених яєць та фіброзу стінки сечового міхура.

Діагноз підтверджується методом непрямой імунофлуоресценції з антигенами шистосом.

Лікування – консервативне (препаратами тривалентної сурми й тіоксантонових сполук). Курс лікування – 12 внутрішньовенних ін'єкцій 1 % розчину антимонілу – натрію тартрату через день протягом 4 тижнів. Оперативне лікування – при звуженнях сечоводу (уретероцистонеоанастомоз).

Прогноз сприятливий при своєчасній специфічній терапії.

Профілактика полягає у повній забороні купання в природних водоймах тропічних країн, кип'ятінні питної води.

Філяріатоз

Філяріатози (філяріози) – глистні інвазії людини і тварин, що викликаються філяріями – нематодами з сімейства *Onchocercidae* (рис. 5.19). Поширені філяріатози у тропічних країнах Африки, Азії, Південної Америки, на островах Тихого океану. На сьогодні інфіковано понад 120 мільйонів осіб, а близько 40 мільйонів в результаті цього захворювання спотворені і стали інвалідами.

Етіологія та патогенез. Філярії – живородні гельмінти. Людина, хребетні тварини – остаточні господарі, двокрили кровосисні комахи різних видів – проміжні господарі, вони ж є переносниками паразита. В організмі людини зрілі гельмінти паразитують

у лімфатичних судинах і вузлах, у брижі, заочеревинній клітковині, в різних порожнинах тіла, шкірі і підшкірній клітковині. При кровосмоктанні комахи мікрофілярії з кров'ю потрапляють у її шлунок, далі мігрують у м'язи, де перетворюються на інвазійних личинок. Гемолімфою вони заносяться в хоботок комахи і при кровосмоктанні через шкіру потрапляють в організм остаточного господаря. Концентрація личинок деяких видів філярій, що циркулюють у крові, може протягом доби змінюватися. У зв'язку з цим виділяють три типи інвазії: періодичний – виражений пік чисельності припадає на певний час доби – вдень чи вночі, субперіодичний – личинки постійно знаходяться в крові, але в якийсь час доби їх концентрація зростає; неперіодичний (постійний) – мікрофілярії виявляються в крові у будь-який час в однаковій кількості. Періодичність мікрофіляріємії зумовлена часом максимальної активності комахи-переносника.

В організмі людини дорослі філярії паразитують у лімфатичних судинах і вузлах, личинки (мікрофілярії) – в кровеносних судинах. Найчастіше уражуються лімфатичні шляхи в ділянках таза і попереку.

Філярії призводять до часткової чи повної обструкції лімфатичних судин і внаслідок токсично-алергенного впливу викликають запалення їх стінок і розвиток склеротичних змін. Прогресування процесу призводить до порушення лімфовідтоку із зовнішніх статевих органів та нижніх кінцівок, зумовлюючи в подальшому слоновість.

Клінічна картина. Філяріатоз із ураженням чоловічих статевих органів характеризується розвитком: 1) лімфаденіту – ураження пахових лімфатичних вузлів (найбільш ранній, а інколи і єдиний симптом захворювання); 2) лімфангоїту органів калитки, який проявляється інтенсивним болем у пахових ділянках та яєчках, лихоманкою, набряком шкіри калитки, фунікулітом, лімфангоїтом статевого члена, епідидимітом, орхітом, які перебігають гостро або хронічно; 3) гідроцеле, 4) слоновості калитки (рис. 5.20, 5.21). Характерною клінічною ознакою філяріатозу є хілурія.

Діагностика проводиться з урахуванням клініки захворювання. Особливе значення має виявлення личинок паразита – мікрофілярій – у крові, сечі, пунктатах та ін. Діагноз визначають на підставі клінічної картини, даних епідеміологічного анамнезу (перебування в ендемічних районах) та виявлення мікрофілярій в мазку і товстій краплі крові, пофарбованих за Романовським – Гімзою, біоптатах шкіри, лімфатичних вузлів, вмісту гідроцеле. Застосовують також іму-



Рис. 5.19. Нематода *Filarioidea*

нологічні методи дослідження (реакція пасивної гемаглютинації, реакція зв'язування комплексу, імуноферментний аналіз та ін). Під час цистоскопії інколи вдається виявити варикозно розширені лімфатичні судини. Лімфографія дозволяє встановити місце проникнення лімфи в сечову систему.

Лікування – консервативне. Призначають препарати діетилкарбамазину (дитразин, баноцид, нотезин, гетразан). Місцево в сечовий міхур вводять 2 % розчин срібла нітрату або виконують електрокоагуляцію в місці витікання лімфи. При масивних втратах лімфи сечовий міхур видаляють. Оперативне лікування гострого філяріозного епідидиміту, орхіту та гідроцеле не відрізняється від такого при непаразитарних аналогічних захворюваннях. При значній хілурії з ураженою ниркою і задовільній функції протилежної нирки застосовують нефректомію.

Прогноз серйозний через можливість розвитку елефантіази, що може призвести до інвалідності. Причиною летальних випадків можуть бути гнійно-септичні ускладнення.

Профілактика – захист людей від укусів комах-переносників.

Контрольні завдання

1. Які фактори ускладнюють перебіг інфекції сечових шляхів?
2. Скласти план лікування хворої на гестаційний пієлонефрит.
3. Провести диференційну діагностику гострого пієлонефриту з гострою пневмонією та гострим апендицитом.
4. Клініко-лабораторні прояви синдрому системної запальної відповіді.
5. Хворий 55 років, скаржиться на біль у правій половині калитки, підвищення температури тіла до 38 °С, лихоманку.

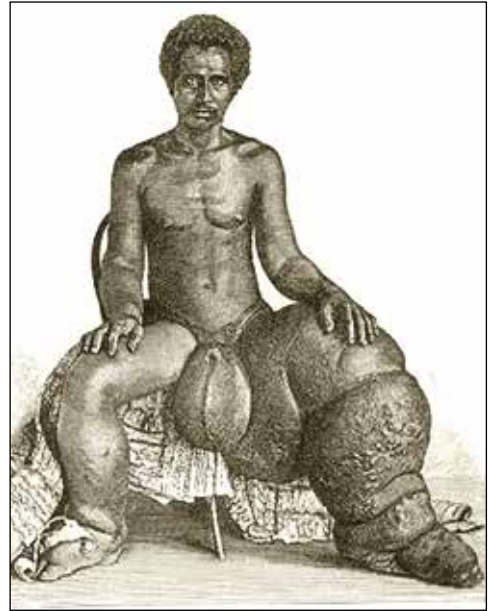


Рис. 5.20. Хворий зі слоновістю калитки та нижніх кінцівок

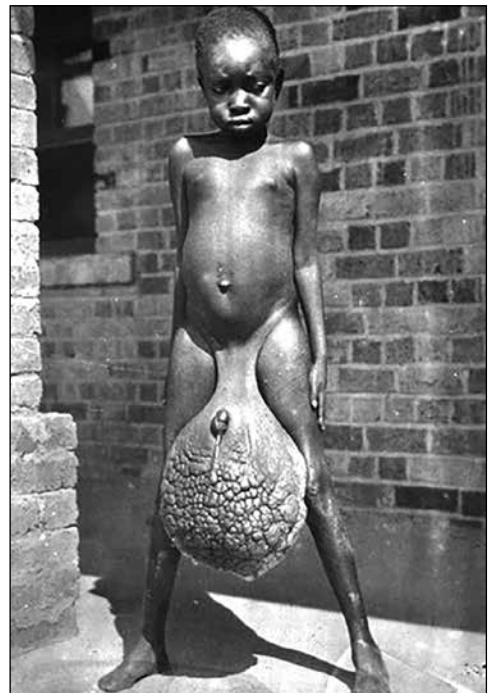


Рис. 5.21. Дитина із слоновістю калитки

Тиждень тому проводилась катетеризація сечового міхура. Об'єктивно: при пальпації болючість, набряк правої половини калитки, відсутність диференціювання між яєчком та придатком. Діагноз?

Відповідь. Гострий правобічний орхіепідидиміт.

6. Чи існують патогномічні симптоми нефротуберкульозу?
7. Опишіть три рентгенологічні форми туберкульозу паренхіми нирки.
8. У хворого 67 років, що протягом багатьох років страждає на хронічний цистит, погіршився стан, що проявляється сечовипусканням через кожні 10–15 хвилин з вираженими болями. При рентгенологічному дослідженні виявлена правобічна пієлоектазія з контрастуванням нижньої чашечки, зменшення об'єму сечового міхура до 40 мл. Який діагноз найвірогідніший?
Відповідь. Кавернозна форма туберкульозу правої нирки, стриктура правого сечоводу, туберкульозний мікроцист.
9. Визначити характерні ознаки ехінококозу нирки на екскреторних урограмах.
10. У хворого 19 років, що проживає в одній із центральноафриканських країн, спостерігається двобічний паховий лімфаденіт і гідроцеле. Діагноз? План обстеження?
Відповідь. У хворого ознаки філяріатозу. Необхідно виконати мікроскопію мазка крові для виявлення мікрофілярій, а також провести імунологічні тести.

Сечокам'яна хвороба (СКХ)

Сечокам'яна хвороба (СКХ) – це поліетіологічне захворювання, пов'язане з порушенням обміну речовин і супроводжується утворенням каменів у сечових шляхах.

Епідеміологія

Розповсюдженість СКХ в Україні посідає друге місце після інфекції сечових шляхів серед усіх урологічних захворювань. У США розповсюдженість СКХ становить 10–15 %. Чоловіки хворіють на СКХ верхніх сечових шляхів у 2–3 рази частіше, ніж жінки. Середній ризик утворення каменів протягом життя складає 5–10 %. В Україні щорічно вперше реєструється понад 52 тис. хворих на СКХ. Щороку захворюваність на СКХ зростає. Темпи приросту захворюваності на СКХ складають 0,16–0,22, а частота виникнення – 30–45 % від усієї урологічної патології. Хворіють здебільшого люди молодого працездатного віку, захворювання перебігає з явищами гострого та хронічного пієлонефриту, частими рецидивами СКХ (30–80 %), що, у свою чергу, призводить до виникнення ниркової недостатності, інвалідизації та смертності хворих. У 2016 р. смертність від СКХ в Україні становила 0,627 на 100 тис. населення.

Класифікація

Камені сечових шляхів класифікують залежно від їх розміру, локалізації, рентгеноконтрастності (табл. 6.1), етіології їх утворення, складу (мінералогії), групи ризику розвитку рецидиву СКХ. За розмірами камені бувають: до 5 мм, 6–10 мм, 11–20 мм, > 20 мм. Залежно від анатомічної локалізації розрізняють камені (рис. 6.1): верхніх, середніх або нижніх чашок, миски, верхньої, середньої або нижньої третини сечоводу, сечового міхура, уретри. За кількістю: одиночні або множинні камені. За частотою виникнення: первинні, рецидивні, резидуальні (залишкові). За інфікованістю: інфіковані, неінфіковані.

Таблиця 6.1. Класифікація сечових каменів залежно від їх рентгеноконтрастності та хімічного складу

Рентгеноконтрастні	Слабоконтрастні	Неконтрастні
Дигідрат оксалату кальцію	Фосфат магнію-амонію	Сечова кислота
Моногідрат оксалату кальцію	Апатит	Урат амонію
Фосфат кальцію	Цистин	Ксантин
		2,8-дигідроксиаденін
		Індінавір

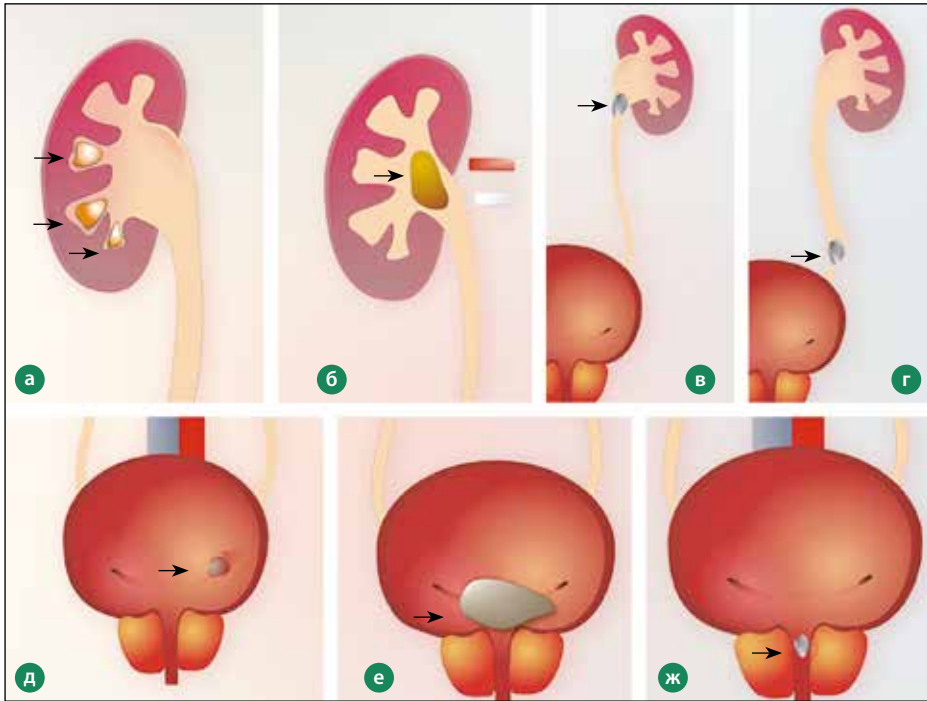


Рис. 6.1. а) камені чашок нирки; б) камінь миски нирки; в) камінь верхньої третини сечоводу; г) камінь середньої третини сечоводу; д) камінь нижньої третини сечоводу; е) камінь сечового міхура; ж) камінь уретри

Рентгенконтрастність каменів. Рентгенконтрастність каменів на оглядовій урограмі залежить від їх хімічного складу. Якщо пацієнтові виконано КТ без контрастування, слід визначити контрастність каменя в одиницях Хаунсфілда (НУ), оскільки цей показник характеризує щільність та склад каменя.

Групи ризику щодо утворення каменів. Приблизно у 50 % хворих з СКХ протягом життя виникає лише один рецидив, але в 10 % хворих рецидиви каменеутворення бувають часто.

В основі рецидивування сечових каменів лежать два головних фактори ризику:

1. Недостатність протеолізу сечі, що призводить до формування білкової матриці ниркового каменя.
2. Оптимальний для кристалізації сечових солей діапазон рН у пересиченому сольовому розчині, що зумовлює преципітацію каменеутворюючих солей та формування кристалічної (мінеральної) частини каменя.

Окремо виділяють **коралоподібні камені нирок**, які займають миску та, як мінімум, одну чашкову систему, утворюючи ніби зліпок порожнинної системи нирки. Більшість таких каменів складаються із струвіту та фосфату кальцію. Найчастішою причиною їх утворення є підключення сечі під впливом хронічної інфекції (уреазопродукуючі мікроорганізми).

Класифікація коралоподібних каменів

I ступінь: камінь майже повністю міститься в нирковій мисці, але має відростки в сторону чашок;

II ступінь: відростки каменя займають миску і великі чашки;

III ступінь: камінь повністю заповнює ниркову миску і всі чашечки, утворюючи гілки на рівні малих чашечок (рис. 6.2).

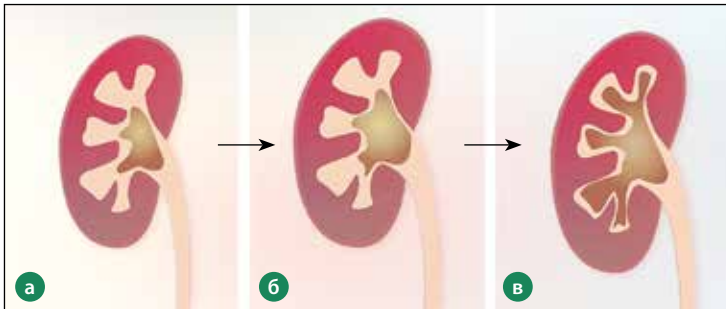


Рис. 6.2. Класифікація коралоподібних каменів нирки:
а) I ступеня; б) II ступеня; в) III ступеня

6.1. Каміні нирок та сечоводів

Епідеміологія

У 2010 р. в Україні поширеність каменів нирок та сечоводів серед дорослих становила 754 випадки на 100 000 відповідного населення.

Патогенез каменеутворення

На тепер існує ряд теорій каменеутворення:

- **Матрична теорія:** ядро каменя утворюється на основі десквамованого епітелію внаслідок розвитку запального процесу сечових шляхів.
- **Колоїдна теорія:** перехід захисних колоїдів з ліпофільної форми в ліпофобну, що сприяє патологічній кристалізації.
- **Іонна теорія:** недостатність протеолізу сечі в умовах зміненого рН сечі.
- **Теорія преципітації і кристалізації:** каміні утворюються в перенасиченій сечі при інтенсивному процесі кристалізації.
- **Інгібіторна теорія:** каміні утворюються внаслідок порушення балансу між інгібіторами і промоутерами, який підтримує метастабільність сечі.

Основна причина каменеутворення: порушення метастабільності сечі і перенасичення сечі каменеутворюючими речовинами.

Клінічна картина

Основними симптомами СКХ є: біль, гематурія, дизурія, відходження кристалів сечових солей або конкрементів. На висоті приступу ниркової кольки в 50 % пацієнтів буває нудота і блювання. При виникненні піелонефриту може з'явитися лихоманка.

Больовий симптом. Провідним клінічним симптомом СКХ є біль. Залежно від величини, форми, розташування й ступеня рухливості каменя біль може мати різноманітний характер. Якщо камінь нирки має великі розміри, нерухомий і не порушує відток сечі, то болю взагалі може не бути ("німий камінь"). Як правило, камінь нирки або сечоводу викликає біль, нерідко у вигляді ниркової кольки. Частота її при нефролітазі досягає 70 %, а при каменях сечоводів навіть частіше – до 90 % і вище. Гостре розтягнення порожнини нирки й фіброзної капсули проявляється у вигляді больового синдрому. Ниркова колька виникає раптово, без видимих причин, удень або вночі, у спокої або при русі. Біль носить нестерпний характер і локалізується в лівій або правій поперековій ділянці з поширенням униз за ходом сечоводу в клубову ділянку, у пах, внутрішні поверхні стегна й зовнішні статеві органи. Тривалість кольки – від кількох хвилин до доби та більше. Особливо важко переноситься ниркова колька, викликана obturaцією каменем просвіту сечоводу. При цьому можуть виникнути нудота, блювання, іноді – анурія. Приєднання інфекції проявляється підвищенням температури тіла, ознобами. Внаслідок затримки випорожнень і газів з'являється здуття живота. Явища парезу кишечника, іррадіація болю, особливо в пахову ділянку і зовнішні статеві органи, пояснюються зв'язками між гангліями нирок і черевної порожнини, а також нервовими зв'язками сечоводів. Верхній відділ сечоводу отримує іннервацію від гангліїв ділянки ниркового синуса, середній – від сім'яного, а тазовий – від гіпогастрального сплетення.

Гематурію мікроскопічно виявляють у 75–90 % випадків. Вона переважно зумовлена форнікальною кровотечею. Певне значення можуть мати механічні фактори, які пов'язані з ушкодженням слизової миски або сечоводу каменями.

Дизурія. У хворих з низько розташованими каменями сечоводів, особливо в юкта-везикальному та інтрамуральному відділах, рефлекторно можуть з'явитися полакіурія, ноктурія, дизурія. Дизурія при каменях сечового міхура зумовлена механічним подразненням слизової оболонки або вторинним циститом.

Відходження конкременту із сечею є абсолютною ознакою СКХ. Звичайно це відбувається незабаром після приступу ниркової кольки. У деяких хворих буває безболісне відходження конкрементів.

Діагностика

Діагноз СКХ ставиться на основі специфічних симптомів, об'єктивного дослідження, ультразвукового дослідження, рентгенологічних та лабораторних даних.

Фізикальне обстеження

Під час дослідження слід звернути увагу на такі фактори:

- тривалість, характер, локалізація болю;
- наявність СКХ в анамнезі;

- попередні ускладнення, пов'язані з видаленням каменів;
- інфекції сечових шляхів;
- ускладнений сімейний анамнез щодо СКХ;
- наявність єдиної або трансплантованої нирки.

Пальпація нирок проводиться бімануально, у трьох положеннях за Гюйоном. Зазвичай нирки не пальпуються. Нижній полюс нирки, особливо правої, може пальпуватися при великих коралоподібних каменях. При піонефрозі нирка збільшена в розмірах, еластичної консистенції, з нерівною поверхнею. Пальпуються нирки і при нефроптозі, деяких аномаліях розвитку. При пальпації ділянки нирок і при постукуванні по поперековій ділянці нерідко відзначається болючість.

Сечовід, навіть при наявності в ньому каменя, безболісний.

При уролітіазі обов'язкові пальпація й перкусія сечового міхура, бо не виключається можливість хронічної затримки сечовипускання внаслідок наявності каменів сечового міхура або при захворюваннях, які сприяють їх виникненню (гіперплазія або рак передміхурової залози, стриктура уретри). Дослідження хворого на СКХ, як і всякого урологічного хворого, повинне закінчуватися ректальною пальпацією передміхурової залози, яка дозволяє виявити супутні гіперплазію, рак, простатит, камені простати тощо.

Візуалізаційні методи дослідження

Обов'язкові методи:

- УЗД: у порожнинній системі нирки візуалізується ехопозитивна тінь певної форми та розмірів (рис. 6.3, 6.6). При порушенні відтоку сечі з миски – розширення порожнинної системи нирки чи певної групи чашок.
- Оглядова урографія: при рентгенпозитивних каменях у проекції нирки чітко виділяється тінь одного чи кількох конкрементів певної форми і розмірів (рис. 6.4).
- Екскреторна урографія: визначається функціональний стан нирки, зміни з боку миски та чашок, їх розширення, деформація, дефекти наповнення.

Додаткові методи:

- Ретроградна уретеропієлографія (з киснем чи контрастною рідиною): виконується при рентгеннегативних каменях нирки. На пневмопієлограмі визначаються тіні каменів, на уретеропієлографії з контрастною рідиною – дефекти наповнення.
- Радіоізотопна ренографія: визначається функціональний стан нирок – секреторна та екскреторна функція.
- Ниркова ангіографія: виконується при можливих варіантах часткової резекції нирки, анатрофічній нефролітомії.
- Комп'ютерна томографія (КТ): виконується у випадках неконтрастних каменів або при наявності СКХ та пухлини нирки (рис. 6.5).

Спіральна КТ без контрастування останнім часом стала стандартним дослідженням з приводу гострого болю у боці і замінила екскреторну урографію. За допомогою цього дослідження можна встановити наявність каменя, його діаметр та щільність. Якщо каменя немає, можна визначити етіологію болю. Уратні та білкові камені, невидимі на оглядовій урографії, візуалізуються за допомогою КТ. Рентгенологічні методи дослідження з введен-



Рис. 6.3. Ультрасонограма каменя нирки



Рис. 6.4. Оглядова урограма. Каміні нирки



Рис. 6.5. КТ-картина каменя нирки



Рис. 6.6. Ультрасонограма каменя миски нирки

Оглядова урографія:

- дозволяє візуалізувати рентгенконтрастні камені і, таким чином, частково оцінити їх склад;
- допомагає порівнювати розмір каменя при подальшому лікуванні;
- потребує підготовки кишечника пацієнта;
- чутливість становить 44–77 %, а специфічність – 80–87 %;
- оглядову урографію не варто проводити, якщо планується проведення КТ.

ням контрасту (екскреторна урографія або КТ з контрастуванням) показані тоді, коли планується видалення каменя і невідома анатомія видільної системи нирки. Крім того, вони дозволяють оцінити функцію нирок. Зараз віддають перевагу КТ з контрастуванням, оскільки цей метод дозволяє здійснити 3D-реконструкцію видільної системи, оцінити щільність каменя та відстань до шкіри. Останні параметри дозволяють передбачити ефективність екстракорпоральної ударно-хвильової літотрипсії (ЕУХЛ).

Лабораторне дослідження. Із лабораторних методів діагностики використовують:

- загальний аналіз сечі (мікро- або макрогематурія, кристалурія, лейкоцитурія, бактеріурія, рН сечі);
- загальний аналіз крові (при запаленні: лейкоцитоз, зсув вліво, підвищення ШОЕ);
- креатинін, сечова кислота сироватки крові;
- рН сечі – триразово;
- аналіз сечі за Нечипоренком;
- посів на стерильність з антибіотикограмою.

Лікування

Одним із важливих етапів у лікуванні СКХ є видалення каменя – перевести стан хворого з “кам’яного” в “передкам’яний”. Наступним етапом у лікуванні СКХ є проведення корекції головних та другорядних факторів ризику СКХ до норми з подальшим амбулаторним диспансерним наглядом протягом 3–5 років.

Принципи фармакотерапії див. у розділі “Загальні підходи до ведення пацієнтів з СКХ”.

Загальні рекомендації щодо оперативного видалення каменів

Усім пацієнтам, яким планується видалення каменя, слід провести бактеріологічне дослідження сечі. Якщо виявлено ріст бактерій або є підозра на інфекційний процес, слід негайно розпочати антибіотикотерапію.

Для активного видалення каменів застосовують: ЕУХЛ, ендоскопічні (черезшкірна нефролітотріпсія (ЧШНЛ), ретроградна інтратренальна хірургія (уретеронефроскопія), в основі якої лежить використання гнучкого уретерореноскопа із застосуванням контактної літотрипсії, контактна уретеролітотріпсія (КУЛТ)) та відкриті і лапароскопічні оперативні втручання.

Узагальнення діагностики СКХ:

- **Клініка:** скарги на біль у попереку і за ходом сечоводу, гематурію, дизурію, відходження каменів, на висоті кольки можливі нудота та блювання, при приєднанні інфекції – гіпертермія.
- **Фізикальне обстеження:** болючість при постукуванні по поперековій ділянці.
- **Лабораторне дослідження:** (мікро- або макрогематурія, кристалурія, можлива лейкоцитурія, бактеріурія, зміна рН сечі).
- **УЗД:** наявність каменя та розширення ВСШ до каменя.
- **Оглядова та екскреторна урографія:** тінь (рентгенконтрастних каменів), розширення ВСШ до каменя; дефекти наповнення в мисці.

Диференціальна діагностика СКХ:

абсцес черевної порожнини	запальні захворювання товстого кишечника
гострий гломерулонефрит	абсцес печінки
позаматкова вагітність	панкреатит
захворювання хребта	некротичний папіліт
апендицит	запальні процеси малого таза
печінкова колька	піонефроз
холецистит	артеріовенозна фістула нирки
холелітіаз	пухлина нирки
дивертикуліт	тромбоз ниркової вени
виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки	абсцес селезінки
епідидиміт	перекрут яєчка
гастрит	інфекції сечових шляхів
сторонні тіла ШКТ	обструкція сечових шляхів іншої етіології
кишкова непрохідність	вірусний гастроентерит

Будь-які оперативні втручання протипоказані пацієнтам з коагулопатією. ЕУХЛ, ЧШНЛ та КУЛТ протипоказані вагітним жінкам. Найкращим методом лікування вагітних жінок є дренивання з використанням перкутанного нефростомічного дренажу, внутрішнього стента (рис. 6.7, 6.8) або сечовідного катетера. Пацієнтам з водієм ритму рекомендується проконсультуватися з кардіологом, перш ніж розпочати ЕУХЛ.

Якщо ендоскопічні операції неможливі з технічних або медичних причин, виконують відкриті операції:

- пієлолітотомію;
- пієлонефролітотомію;
- анатрофічну нефролітотомію;
- уретеролітотомію;
- нефректомію (при гнійних ускладненнях СКХ – піонефрозі, абсцесі нирки, паранефриті і відсутності функції нирки).

У післяопераційному періоді проводять загальноприйняті заходи – інфузійну, антибактеріальну, симптоматичну терапію і (у певних випадках) ранню метафілактичну терапію. Наступним етапом у лікуванні СКХ є метафілактика, або протирецидивне лікування.



Рис. 6.7. Камінь пієлоуретерального сегмента та встановлений стент

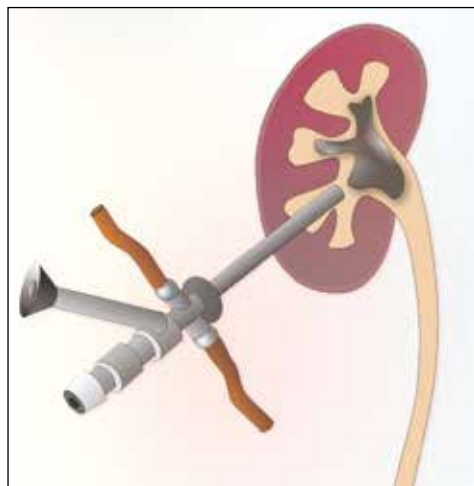


Рис. 6.8. Нефроскопія

6.2. Камені сечового міхура

Етіологія і патогенез

Патогенез каменів сечового міхура подібний до патогенезу СКХ. Камені нирок і сечоводів спускаються в сечовий міхур і, при їх невідходженні, ростуть у ньому (рис. 6.9). Однією з умов каменеутворення та росту каменя є стаз сечі в сечовому міхурі. Вроджені та набуті стриктури уретри, гіперплазія та рак передміхурової залози (15%), дивертикули, пухлини, травми та чужорідні тіла сечового міхура, його нейрогенна дисфункція, особливо в спінальних хворих та після множинних травм кісток, – це фактори, які сприяють утворенню каменів у сечовому міхурі. Каменеутворення в жінок спостерігається при патології шийки сечового міхура, внаслідок променевого циститів, при міхурово-піхвових норицях, на лігатурах стінки сечового міхура після гінекологічних операцій. Ядром для каменеутворення можуть служити чужорідні тіла, які були введені в сечовий міхур або проникли в нього.

Клінічна картина

Основні симптоми наявності каменів у сечовому міхурі:

- біль;
- дизурія;
- гематурія.

Біль у сечовому міхурі в стані спокою виражений слабо, але при сечовиділенні, активному русі, тряскій їзді значно посилюється. Біль віддає в головку члена, промежину, яєчка. Характерні часті позиви до сечовиділення в денний час при їх незначній кількості або відсутності вночі. Під час сечовиділення часто спостерігається симптом перекривання

струменя сечі і акт сечовиділення можливі тільки в горизонтальному положенні на одному з боків. Приєднання інфекції призводить до розвитку циститу, який значно посилює дизурію ("лужний цистит"). Іноді спостерігається повне порушення відтоку сечі в результаті вклинення каменя в шийку сечового міхура або явища нетримання сечі на фоні імперативних позивів до сечовиділення.

Діагностика

Для діагностики каменів сечового міхура застосовують:

- оглядову урографію, на якій можна виявити тінь каменя в проекції сечового міхура (рис. 6.10);
- УЗД наповненого сечового міхура, при якому в його порожнині виявляється щільна структура. Також можна оцінити розмір, конфігурацію та вогнищеві зміни передміхурової залози;
- контрастну цистографію (висхідну та низхідну) та пневмоцистографію, при яких виявляють дефекти наповнення в сечовому міхурі;
- цистоскопію, яка дає можливість диференціювати камінь сечового міхура з іншими захворюваннями, що супроводжуються гематурією та дизурією.

Лабораторні методи дослідження:

- загальний аналіз крові;
- загальний аналіз сечі;
- посів сечі;
- креатинін сироватки крові.

При відсутності запальних процесів загальний аналіз крові без змін. У сечі буває еритроцитурія та лейкоцитурія. Часто спостерігається бактеріурія. У випадку наявності ниркової недостатності – підвищення рівня креатиніну в сироватці крові.

Лікування

Існують два основні способи лікування хворих з каменями сечового міхура:

- цистолітотрипсія;
- цистолітотомія.

Цистолітотрипсія може бути лазерною, пневматичною, ультразвуковою, механічною та електрогідролічною. Умовами для виконання цистолітотрипсії є достатня прохідність уретри

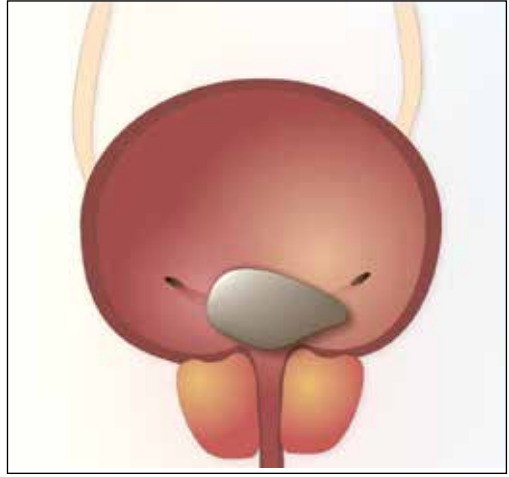


Рис. 6.9. Камінь сечового міхура

Класифікація:

- первинні (що утворилися в сечовому міхурі, бувають в основному в дітей, які проживають у районах із сухим та спекотним кліматом і мають незбалансовану дієту);
- вторинні (хронічна затримка сечовипускання або рецидивні інфекції, викликані обструкцією нижніх сечових шляхів (доброякісна гіперплазія або рак простати, стриктура уретри) чи нейрогенним сечовим міхуром, рідко – сторонніми тілами);
- мігруючі (з верхніх сечових шляхів).



Рис. 6.10. Оглядова рентгенограма таза. Тіні каменів сечового міхура

для проведення інструмента в сечовий міхур, відсутність гострих запальних захворювань сечових шляхів та достатній об'єм сечового міхура. Ускладненнями цистолітотрипсії є уретральна лихоманка, гострий простатит, орхіепідидиміт, гостра затримка сечовипускання.

У зв'язку з цим хворі перед операцією потребують профілактичного прийому антибіотиків. У випадках, коли проведення цистолітотрипсії неможливе (виражені стриктури уретри, великі розміри каменя, гострі запальні процеси сечостатевих органів або є необхідність хірургічної корекції інфравезикальної обструкції, висічення дивертикулів та новоутворень сечового міхура) виконують цистолітотомію в поєднанні з іншими операціями.

6.3. Камені сечівника

Епідеміологія

Камені сечівника (уретри) становлять 2 % усіх випадків СКХ.

Етіологія та патогенез

Первинні конкременти уретри утворюються в дивертикулах, при стриктурах, норицях сечівника, сторонніх тілах, хронічній інфекції, шистосомозі, після уретропластики. Цьому сприяють накопичення гною, слизу, лужна реакція сечі.

Вторинні камені зупиняються в основному у пацієнтів з вузьким зовнішнім отвором уретри на рівні човноподібної ямки, рідше в простатичному або мембранозному відділах.

Клінічна картина

Нерідко симптоми виникають після ниркової кольки або раптово, іноді з виникненням гострої затримки сечовипускання. При затримці каменя в задній частині сечівника може спостерігатись нетримання сечі. Іноді хворі вказують на наявність хронічних стриктур уретри різного походження, нориць сечівника (перенесена гонорея, туберкульоз, травми уретри та операції на ній).

Діагностика

Для діагностики каменів сечівника застосовують:

- пальпацію (у т.ч. і ректальну) уретри, при якій виявляється камінь, його локалізація та розмір, стан навколишніх тканин;
- введення металевого бужа в уретру дає можливість діагностувати рівні стриктур, локалізувати камінь та перемістити його в сечовий міхур;
- оглядову урограму в боковій проекції, на якій визначається місце знаходження каменя та його розміри;

Основні симптоми:

- труднощі при сечовиділенні;
- біль в уретрі та в промежині;
- гематурія;
- піурія.

Класифікація:

- первинні, які утворилися в уретрі;
- вторинні (мігруючі), які потрапили в уретру з нирок, сечоводів, сечового міхура.

- *висхідну уретроцистограму*, на якій виявляють наявність стриктури уретри, її дивертикули, а по тіні або дефекту наповнення визначають розміри та локалізацію каменя.

З лабораторних методів дослідження користуються всіма загальноприйнятими методами для обстеження хворого:

- загальний аналіз крові;
- загальний аналіз сечі;
- посів сечі;
- креатинін сироватки крові.

При відсутності запальних процесів загальний аналіз крові без змін. У сечі наявна еритроцитурія та лейкоцитурія. Часто спостерігається бактеріурія. У випадку гострої затримки сечовипускання чи при хронічній нирковій недостатності – підвищення рівня креатиніну в сироватці крові.

Лікування

Камені переднього відділу сечівника видаляють спеціальними щипцями, затискачами, пінцетом. При необхідності виконують меатотомію. Ці маніпуляції можна виконати в амбулаторно-поліклінічних умовах. У випадку локалізації каменя в проксимальному відділі сечівника металевим бужем його можна перемістити в сечовий міхур з метою подальшого виконання цистолітотрипсії. В умовах урологічного відділення під внутрішньовенним наркозом можливе видалення каменя петлями Пашковського або Дорміа. У випадку ГЗС та неможливості інструментального видалення і переміщення каменя в сечовий міхур через наявність стриктур накладають епіцистостому та виконують уретролітотомію.

6.4. Камені передміхурової залози**Епідеміологія**

Камені передміхурової залози бувають приблизно у 5 % чоловіків. Їх найчастіше виявляють у чоловіків віком понад 50 років під час обстеження з приводу гіперплазії простати.

Етіологія та патогенез

При обструкції вивідних проток у секреторних відділах простати можуть утворюватися камені, які складаються з білка та солей кальцію. Найчастіші причини порушення пасажу секрету: хронічний простатит або гіперплазія простати. Крім того, камені простати можуть

виникнути після променевої терапії, ТУР простати та встановлення простатичного стента. Як правило, камені простати множинні.

Клінічна картина

Клінічна картина відповідає симптоматиці первинного захворювання, хоча частіше перебіг безсимптомний.

Основні симптоми:

- ниючий біль у промежині, крижах;
- часте, болюче, іноді утруднене сечовипускання;
- термінальна дизурія;
- дискомфорт у промежині під час еякуляції;
- гемоспермія.

Діагностика

- *пальцеве ректальне дослідження простати*: пальпуються дрібні ущільнення;
- *УЗД*: ехопозитивні структури простати з акустичною тінню. Цей метод дозволяє точно визначити кількість та розміри каменів;
- *оглядова урографія*: у проекції простати візуалізуються дрібні конкременти.

Лікування і прогноз

При безсимптомному перебігу лікування не потрібне. Частково камені простати можна видалити під час ТУР простати з приводу гіперплазії або раку простати.

Прогноз сприятливий.

Загальні підходи до ведення пацієнтів з СКХ

Фармакотерапія

Знеболення можна досягти шляхом призначення наступних препаратів з різними шляхами введення: диклофенак натрію, індометацин, метамізол натрію, декскетопрофен, кеторолак одночасно із дротаверином або іншими спазмолітиками. Слід починати з нестероїдних протизапальних препаратів, а при персистенції болю перейти на альтернативні знеболюючі засоби (трамадол).

Диклофенак натрію негативно впливає на клубочкову фільтрацію тільки в пацієнтів із зниженою функцією нирок. Якщо очікується самостійне відходження каменя дистального відділу сечоводу, доцільно призначити диклофенак натрію в таблетках (капсулах) або супозиторіях 50–100 мг на добу (для зменшення набряку сечоводу) і тамсулозин у капсу-

Диференціальна діагностика:

- ☐ Хронічний простатит.
- ☐ Доброякісна гіперплазія простати.
- ☐ Рак простати.
- ☐ Туберкульоз простати.

лах по 0,4 мг 1 раз на добу (для зменшення спазму сечоводу) протягом 3–10 днів, що забезпечує зменшення ризику рецидивів ниркової кольки. Контроль просування каменя та визначення ниркової функції слід проводити за допомогою відповідних методів. Конкремент, який відійшов, слід направити на рентгенструктурний аналіз. Якщо не вдається забезпечити задовільне знеболення медикаментозним шляхом, слід дренувати нирку за допомогою стента чи черезшкірної нефростоми або оперативного видалення каменя.

Метафілактика (протирецидивне лікування) СКХ

В основі рецидивування сечових каменів лежать два головних фактори ризику:

1. Недостатність протеолізу сечі, що призводить до формування білкової матриці ниркового каменя.
2. Оптимальний для кристалізації сечових солей діапазон рН у пересиченому розчині сечі, що зумовлює преципітацію каменеутворюючих солей та формування кристалічної (мінеральної) частини каменя.

Другорядні фактори ризику нефролітазу: інфекції сечових шляхів, наявність слизу, детриту, злущеного епітелію, солей, уламків каменів після їх видалення, порушення уродинаміки. Підвищення протеолітичної активності може бути досягнуто шляхом прийому ферментативних препаратів. При кислій реакції сечі з рН до 5,7 – призначення орального прийому пепсину, ацидин-пепсину. При рН сечі 5,8 і вище призначаються ферментні препарати, до складу яких входить протеолітичний фермент трипсин. Ферментативні препарати призначаються по 14 днів кожного місяця протягом 3–4 місяців. Одним із основних факторів ризику СКХ є концентрація водневих іонів сечі, яка виражається в показниках рН. При кислій сечі (рН 4,0–5,7) та наявності *уратного літіазу* необхідно застосовувати препарати, у складі яких є лимонна кислота, яка підлужнює сечу (так звані цитратні суміші). Препарати приймають згідно з інструкцією під постійним контролем рН сечі з утриманням цього показника в межах 6,2–6,8 під наглядом лікаря. Якщо добовий профіль рН сечі нижче 6,2, дозу слід підвищити, а вище рівня 6,8 – знизити. Паралельно при корекції рН сечі необхідно проводити корекцію рівня сечової кислоти сироватки крові шляхом прийому урикозостатиків (алопуринолу), протягом 2–3 місяців. На фоні проведення даної терапії рекомендується дієтотерапія з обмеженням м'ясопродуктів, фітотерапія, антибактеріальна терапія, посилений водний режим.

Для протирецидивного (метафілактичного) лікування *оксалатних каменів* рекомендуються цитратні суміші та фітопрепарати. Підлужнення сечі, посилення виділення цитрату й зниження виділення кальцію викликають зменшення кількості оксалату кальцію в сечі, оскільки цитрат у слабкому лужному середовищі утворює хімічну сполуку з кальцієм. Крім того, цитрат-іон слід розглядати як найважливіший фізіологічний інгібітор кристалізації оксалату кальцію (а також фосфату кальцію) та агрегації цих кристалів. Для розчинення уратно-оксалатних каменів і профілактики повторного утворення кальцій-оксалатних каменів, рН сечі необхідно підтримувати певний час на рівні від 6,8 до 7,4. Дієта повинна бути збіднена на кальцій. Потрібен посилений водний режим, фіто- й антибактеріальна терапія (згідно з антибіотикограмою).

В утворенні *фосфорнокислих каменів*, яке відбувається у лужній сечі при рН 6,8–7,0 та вище, значну роль відіграють мікроорганізми, особливо всі види *Proteus*, за рахунок ферменту уреазі, що розщеплює сечовину сечі до амонію і тим самим підлужнює середовище. Певною мірою при проведенні корекції фосфатуриї необхідно диференціювати істинну та хибну фосфатуриї. *Хибна фосфатурия* завжди зумовлена наявністю мікроорганізмів, для

таких випадків показана антибіотикотерапія. *Істинна фосфатурія* можлива при нейрогенних захворюваннях чи хворобах шлунка, рекомендується лікування цих захворювань. При метафілакції фосфатів необхідними умовами є корекція рівня протеолізу сечі (див. вище), антибактеріальна терапія згідно з посівом сечі, корекція рН сечі з лужної в бік підкислення. При цьому рекомендуються: марена красильна, хлорид амонію, метіонін (призначення згідно з інструкцією) протягом 2–3 місяців або курсами по 2 місяці. Вищевказана терапія повинна доповнюватись дієтотерапією з виключенням цитрусових, свіжого молока та молочних продуктів і переважанням м'ясної дієти. До певної міри корисна фітотерапія та вживання журавлини, обліпихи, брусниці, насіння дикої моркви.

При протирецидивному (метафілактичному) лікуванні *цистинових каменів* рекомендовано: пеніцилінамід, цитратні суміші. При підлученні сечі в пацієнтів із цистиновими конкрементами рН сечі повинен перебувати в діапазоні від 7,5 до 8,5.

Метафілактика СКХ повинна проводитись під постійним наглядом лікаря, з контролем УЗД кожні 3 місяці, а при необхідності – з рентгендослідженням (табл. 6.2).

Метафілактичне лікування пацієнтів із *кальцієвими каменями* повинне починатися з консервативних заходів. Фармакологічне лікування призначають тільки у випадках неефективності консервативних заходів. Для дорослого пацієнта кількість спожитої за добу рідини пови-

Таблиця 6.2. Дієтичне харчування залежно від виду уролітіазу

Заборонені продукти	Продукти, які треба обмежити	Рекомендовані продукти
Оксалатні камені		
Шпинат	М'ясо відварне	Велика кількість рідини
Щавель	Картопля	Риба
Ревінь	Морква	Яйця
Лимони	Червоний буряк	Капуста
Сухофрукти	Зелений горошок	Огірки
Шоколад	Помідори	Салат
Какао	Томатна паста	Цибуля
Натуральна кава	Соуси	Фрукти (крім перелічених)
Міцний чай	Сливи	Масло
Гострі приправи	Агрus	Зернові продукти
Бобові	Цукор	
	Молоко	
Фосфатні камені		
Бобові	Картопля	Велика кількість рідини
Лужні мінеральні води	Молоко	М'ясо
	Фрукти	Риба
	Яйця	Сир
		Хліб
		Каші (вищого сорту)
		Макарони
		Масло

Заборонені продукти	Продукти, які треба обмежити	Рекомендовані продукти
Уратні камені		
Печінка Мозок Баранина Ікра Оселедець Сардина Шоколад Какао Натуральна кава Міцний чай Горіхи	М'ясо (крім перелічених видів) Риба М'ясні та рибні відвари Зернові продукти	Велика кількість рідини Мінеральна вода Фрукти Овочі Цукор Масло вершкове, олія Молоко Нежирний сир Картопля
Цистинові камені		
М'ясо внутрішніх органів тварин (печінка, нирки, селезінка, мозок) Желатин Копчені страви Гострі продукти	М'ясо і риба (дозволяється вживання 5 разів на тиждень по 200–250 г переважно у вареному вигляді) Яйця (не більше одного на тиждень) Вироби з пшеничної муки Бобові	Апельсини, кавун, березовий сік, виноград, ізіум, гранат, груша, диня, суніці, полуниці, картопля, лимон, мандарин, кизил, оливки, морква, горіхи, смородина, яблука

нна перевищувати 2 л. При цьому питома вага сечі повинна служити показником необхідного розведення сечі. Дієту треба підбирати індивідуально, відповідно до біохімічних відхилень.

Фармакологічне лікування пацієнтів із каменями сечової кислоти

Одним із важливих профілактичних чинників утворення уратів є вживання великої кількості рідини, що забезпечувало б добовий діурез понад 2 л.

Вирішальним фармакологічним чинником є підлужнення сечі пацієнта за допомогою 3–7 ммоль цитрату калію або 9 ммоль цитрату натрію-калію 2–3 рази на добу. Якщо рівень сечової кислоти в крові та сечі підвищений, лікування слід доповнити призначенням алопуринолу в добовій дозі 300 мг. Для розчинення каменів сечової кислоти підвищений діурез слід поєднати з призначенням 6–10 ммоль цитрату калію або 9–18 ммоль цитрату натрію-калію тричі на добу та 300 мг/добу алопуринолу навіть при нормальному рівні сечової кислоти сироватки крові.

Фармакологічне лікування пацієнтів із цистиновими каменями

Вживання рідини повинно забезпечувати добовий діурез понад 3 л. Для його досягнення пацієнту необхідно випивати за годину щонайменше 150 мл рідини. Підлужнення сечі повинно забезпечувати утримання рН сечі на рівні вище 7,5. Цього можна досягти вживанням цитрату калію в добовій дозі 3–10 ммоль. У пацієнтів із добовою екскрецією цистину з сечею до 3–3,5 ммоль ефективним може бути призначення 3–5 г/

добу аскорбінової кислоти. При вищому рівні екскреції цистину слід призначати каптоприл (75–150 мг/добу).

Фармакологічне лікування пацієнтів з інфекційними каменями

У пацієнтів із каменями фосфату магнію та карбонатапиту, утворення яких спричинене уреазопродукуючими мікроорганізмами, у першу чергу слід досягнути максимального хірургічного звільнення від каменів. Для ерадикації інфекції призначення антибіотиків повинно відповідати результатам антибіотикограми і продовжуватися тривалим курсом.

Можливі ускладнення і прогноз

Ускладнення СКХ:

- гострий та хронічний пієлонефрит;
- гостре пошкодження нирок та хронічна хвороба нирок;
- термінальний гідронефроз та піонефроз;
- стриктура сечоводу;
- артеріальна гіпертензія;
- уросепсис.

Прогноз

При своєчасних діагностиці, лікуванні та метафілактиці прогноз сприятливий.

Підсумки

Формування конкрементів у сечових шляхах – широко розповсюджений патологічний стан, який трапляється у пацієнтів у різних частинах світу. Затрати на його лікування займають значну частку в системі охорони здоров'я. Враховуючи рецидивний перебіг захворювання, важливо не тільки видалити камені з сечових шляхів або сприяти самостійному відходженню конкремента, але й діагностувати та лікувати метаболічні розлади. Завдяки малоінвазивним методам лікування СКХ стало безпечним та рутинним.

Контрольні завдання

1. Опишіть клінічну картину у пацієнта з каменем ниркової миски, який викликає обструкцію.
2. Чи достатньо проведення оглядової урографії для діагностики каменя нирки?
3. Який вид лікування показаний хворому з кальцієвим каменем ниркової миски, який має розмір 2,8 см і викликає обструкцію?
4. Де в сечових шляхах утруднене проходження каменів?
5. Назвіть види ендоскопічних втручань при сечокам'яній хворобі.
6. Назвіть фактори, які сприяють утворенню каменів у сечовому міхурі.
7. Провести диференційну діагностику каменя сечового міхура з пухлиною сечового міхура.
8. Складіть план діагностики і лікування хворого з каменем заднього відділу сечівника.
9. Назвіть локалізацію каменя при виявленні у хворого гемоспермії.

Гідронефроз – вроджене або набуте захворювання, що характеризується дилатацією миски та чашок, порушенням функції нирки внаслідок функціонального чи органічного звуження мисково-сечовідного сегмента.

Етіологія і патогенез

Етіологія гідронефрозу носить різноманітний характер і може бути зумовлена:

- 1) нейром'язовою дисплазією мисково-сечовідного сегмента;
- 2) стриктурою мисково-сечовідного сегмента (рис. 7.1);
- 3) стриктурою сечоводу, що може виникати внаслідок тривалого інтимного прилягання конкремента до слизової оболонки сечоводу;
- 4) високим відходженням сечоводу;
- 5) перетисканням сечоводу кровоносними судинами, ембріональними тяжами, спайками (рис. 7.2).

Найбільший відсоток (68 %) становлять вроджені стриктури мисково-сечовідного сегмента. Причиною ретенції сечі найчастіше є перешкода відтоку сечі в ділянці мисково-сечовідного сегмента. Ця типова локалізація по-

яснюється ембріологічно: сечовий міхур, сечові шляхи та нирки виходять з одного зародкового листка. Однак розвиваються та йдуть до з'єднання вони з трьох різних топографічних центрів. Найменші відхилення в часі чи напрямку руху клітинних груп призводять до значних зміщень нирок та виникнення вад розвитку. Найчастішим з них є недостатнє з'єднання сечоводу, який розвивається з так званого первинного ниркового листка, з первинною нирковою мискою. Гістологічно в цих випадках знаходять короткий та вузький сегмент нижче миски з переважанням поздовжніх м'язових волокон замість звичайних спіралеподібно розміщених. Це переважання поздовжніх волокон викликає анатомічну перешкоду для збереженої систоло-діастолічної діяльності мисково-сечовідного сегмента. Описані випадки, коли в цій ділянці були повністю відсутні м'язові волокна.



Рис. 7.1. Стриктура мисково-сечовідного сегмента, правобічний гідронефроз. Ретроградна уретеропієлограма

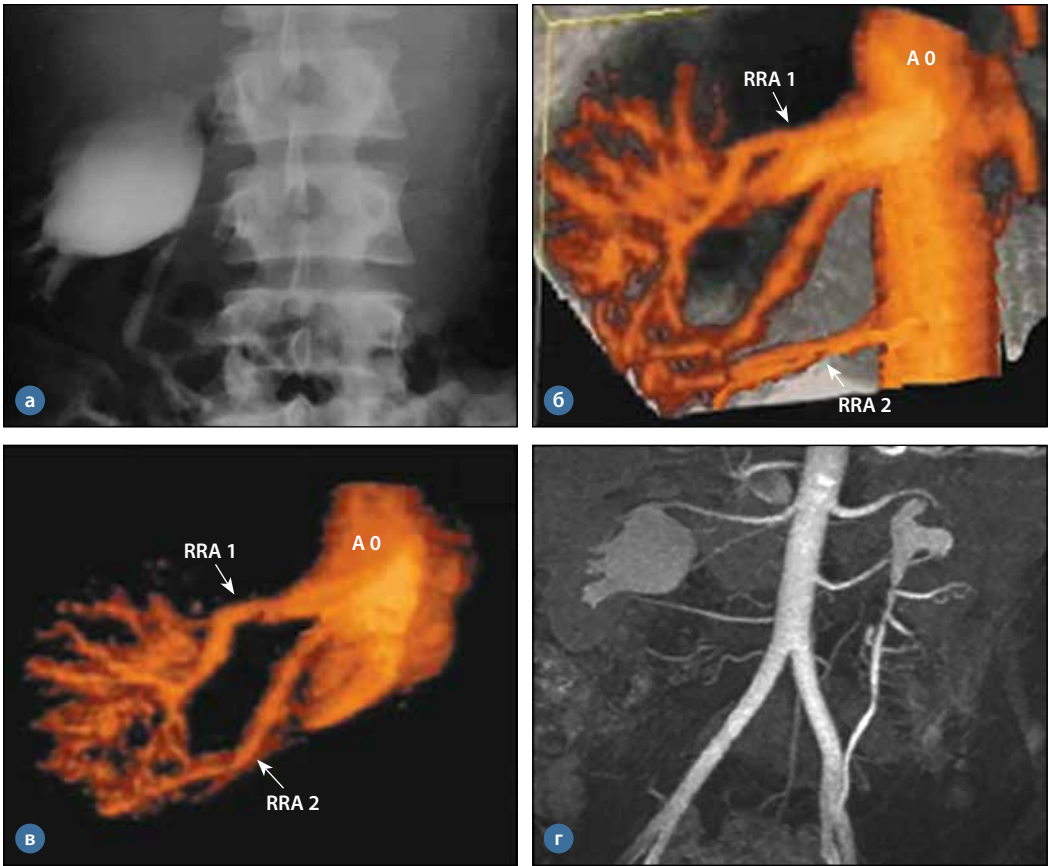


Рис. 7.2. Аномалія розвитку правої нирки. Додаткова ниркова артерія, яка кровопостачає нижній сегмент правої нирки, правобічний гідронефроз: а – екскреторна урограма на 30 хвилин після введення контрастної речовини; б – тривимірна ультразвукова ангіограма з діуретичним навантаженням (комбінація режимів MIP і MIN); в – тривимірна ультразвукова ангіограма з діуретичним навантаженням (режим MIP); г – магнітно-резонансна ангіограма

Тому звуженню мисково-сечовідного сегмента слід відводити домінуюче місце серед етіологічних факторів гідронефрозу. Утруднення відтоку викликає екстазію ниркової миски та чашок, а підвищення внутрішньомискового тиску негативно впливає на мікроциркуляцію та функції ниркової паренхіми.

Інші етіологічні фактори, такі як високе відходження сечоводу, додаткові нижньополярні судини, клапани мисково-сечовідного сегмента, зустрічаються значно рідше.

Класифікація

1. За етіологією:

- а) первинний, або вроджений, що розвивається внаслідок природженої перешкоди в ділянці мисково-сечовідного сегмента або за ходом сечоводу;

б) вторинний, або набутий, який є ускладненням будь-якої хвороби (каменя нирки чи сечоводу, педункуліту, пухлини нирки та ін.).

2. За стороною ураження:

- а) однобічний;
- б) двобічний.

3. За наявністю інфекційного компоненту:

- а) асептичний;
- б) інфікований.

4. За перебігом захворювання:

- а) первинний;
- б) рецидивний.

Клінічна класифікація гідронефрозу:

I стадія – пієлоектазія (розширення тільки ниркової миски з помірним порушенням функції нирки).

II стадія – прегідронефроз (розширення ниркової миски і ниркових чашечок – гідрокалікоз, зменшення товщини паренхіми нирки з вираженим порушенням її функції).

III стадія – гідронефроз (атонія ниркової миски, атрофія паренхіми, втрата функції нирки).

Клінічна картина

У більшості випадків гідронефроз перебігає безсимптомно, що є причиною пізньої його діагностики з високою частотою виконання органовидаляючих операцій. Клінічні прояви гідронефрозу різноманітні і залежать від тривалості захворювання, наявності інфекції, конкрементоутворення, ретенції сечі в мисці, а також від наявності одно- чи двобічного ураження нирок. Характер больових проявів буває різноманітним. У ділянці нирки вони бувають тупими, постійними, розпираючими, нападаючими, які проявляються у вигляді колюк. Між вираженістю больового синдрому та ступенем анатомічних змін прямої залежності не прослідковується. На висоті нападу може бути нудота, блювання, підвищення температури тіла, що вказує на ускладнений перебіг гідронефрозу.

Часте приєднання інфекції викликає підвищення температури, інколи з лихоманкою. Хронічна піурія є ознакою інфікованого гідронефрозу. Пієлонефрит є типовим ускладненням гідронефрозу. Порушення пасажу сечі, постійний її застій у нирковій мисці, мисково-ниркові рефлюкси сприяють проникненню інфекції в інтерстиціальну тканину нирки. Наявність інфекції в нирці при гідронефрозі накладає відбиток на клінічну картину та перебіг патологічного процесу, вибір передопераційної підготовки та подальше лікування.

Гематурія є другим за частотою симптомом гідронефрозу. Вона виникає у результаті підвищення внутрішньомискового тиску та розриву форнікальних вен на початкових стадіях гідронефрозу. У пізніших стадіях гідронефрозу, коли порушення прохідності мисково-сечовідного сегмента призводить до глибоких структурних змін у нирці, порушення і рубцювання форнікального апарату, гематурія може бути пояснена кровотечею з варикозно розширених вен внаслідок стази сечі.

Діагностика

Анамнестичні дані та фізикальні методи діагностики можуть дати підстави для попереднього діагнозу. Функція нирок повинна оцінюватись комплексно з метою

повної уяви про зміни паренхіми ураженої та контрлатеральної нирки. Дослідження обов'язково повинне проводитись у неагостреному періоді, особливо при ускладненому гідронефрозі.

До основних методів діагностики слід віднести ультразвукове дослідження та рентген-радіологічні методи. Ультразвукове дослідження є скринінговим методом. З його допомогою визначають: розмір нирки, товщину паренхіми та характеристику її структури, розміри чашечок та миски, стан внутрішньониркової гемодинаміки за даними визначення індексу резистентності внутрішньониркових артерій (IP), норма не менше 0,7.

Основні методи діагностики:	Додаткові методи діагностики:
<ul style="list-style-type: none"> • загальний аналіз крові, • загальний аналіз сечі; • креатинін сироватки крові; • УЗД нирок; • оглядова урографія; • екскреторна урографія; • діурезна урографія. 	<ul style="list-style-type: none"> • радіоізотопна ренографія; • динамічна нефросцинтиграфія; • аналіз сечі за Нечипоренком; • бактеріологічне дослідження сечі з визначенням чутливості збудників до антибактеріальних препаратів.

Рентгенологічні методи дослідження займають провідне місце у діагностиці гідронефрозу. Оглядова урографія в більшості випадків виявляє рентгенконтрастні конкременти. Збільшена тінь нирки вказує на порушення відтоку сечі.

Екскреторна (інфузійна) урографія займає головне місце в діагностиці гідронефрозу (рис. 7.3) для отримання об'єктивної інформації про стан функції нирки, уродинаміку та анатомічні особливості верхніх сечових шляхів. Велике значення необхідно надавати відстрооченим урограмам. На відстроочених урограмах через 40, 60, 90, 120 хвилин і більше є можливість судити про час появи контрастної речовини в порожнинній системі нирок, про заповнення нею миски та появу її в сечоводі. За даними інфузійної урографії можна визначити протяжність стриктури мисково-сечовідного сегмента та ступінь порушення уродинаміки.

Діурезна урограма є обов'язковим методом дослідження при виконанні екскреторної урографії у хворих на гідронефроз і дозволяє провести диференціальну діагностику між ідіопатичним розширенням ниркової миски без порушення прохідності мисково-сечовідного сегмента та гідронефрозом. Діурезна урографія проводиться за наступною методикою: після виконання класичної екскреторної урографії на 60 хвилині внутрішньовенно вводять 1,0 мл фуросеміду та виконують рентгенограму нирок через 5 хвилин. Повна евакуація рентгенконтрастної речовини з чашечок і миски після діурезного навантаження є ознакою відсутності обструкції мисково-сечовідного сегмента. Відсутність евакуації або часткова евакуація рентгенконтрастної речовини є ознакою обструкції.

Ретроградну пієлографію необхідно виконувати тільки в день операції за суворими показаннями у зв'язку з можливістю інфікування сечових шляхів. Виконують ретроградну пієлографію лише у випадках, коли за даними екскреторної урографії неможливо судити про величину порожнинної системи нирки, про рівень обструкції та діаметр просвіту сечоводу. Для контрастування верхньої третини сечоводу та мисково-сечовідного сегмента катетер вводять у сечовід на 10–15 см та наповнюють контрастною речовиною. Для запобігання ви-

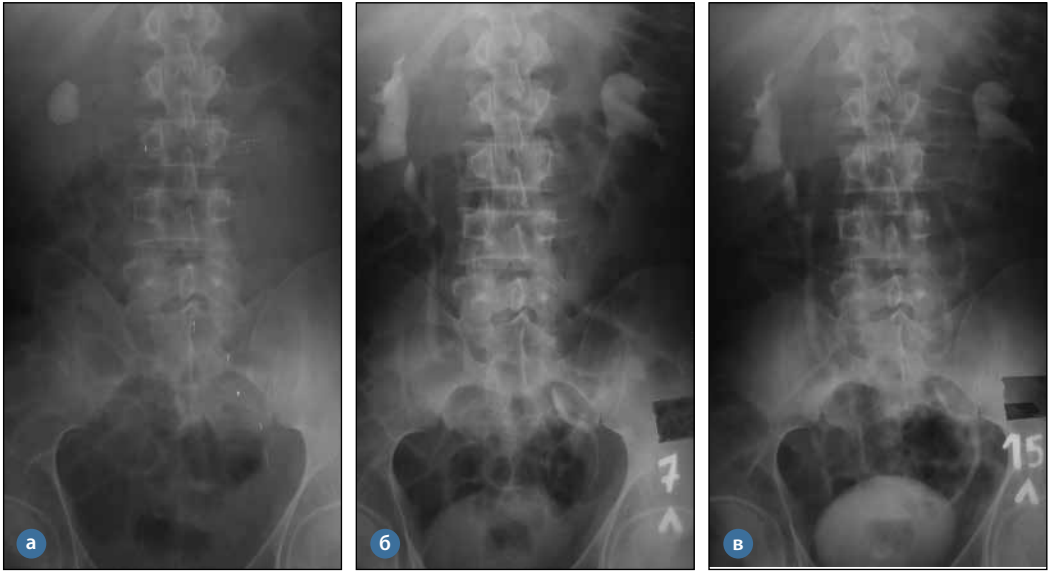


Рис. 7.3. Додаткова нижньополярна судина правої нирки, правобічний гідронефроз, конкремент миски правої нирки: а – оглядова урограма; б – екскреторна урограма на 7 хвилині; в – на 15 хвилині

никнення рефлюксу дослідження проводиться під контролем електроннооптичного перетворювача, що дозволяє обрати найзручніший момент для рентгенографії.

Статична радіоізотопна ренографія, динамічна реносцинтиграфія, сканування нирок є додатковими методами дослідження, що уточнюють анатомо-функціональний стан ураженої та контрлатеральної нирки, кількість функціонуючої паренхіми нирки, ниркову гемодинаміку, секреторно-екскреторну функцію нирки.

Основними лабораторними тестами є загальний аналіз сечі, аналіз сечі на приховану лейкоцитурію (проба Нечипоренка), визначення мікрофлори сечі та її чутливості до антибіотиків, визначення концентрації креатиніну сироватки крові.

Комплексний підхід до діагностики гідронефрозу дає можливість точного встановлення діагнозу, визначення стадії захворювання, функціонального стану контрлатеральної нирки та методу лікування у відповідності з функціональними та анатомо-морфологічними змінами нирки.

Лікування

При I стадії гідронефрозу без виражених суб'єктивних та функціональних розладів встановлюється диспансерний нагляд з проведенням повторного комплексного обстеження не рідше одного разу на рік.

Консервативне лікування базується на прискіпливому проведенні дієтично-гігієнічних заходів у боротьбі проти інфекції, які передусім направлені на попередження її виникнення. При незадовільній фармакофункції нирки за даними діурезної урографії виконується оперативне втручання на мисково-сечовідному сегменті.

Лікування II та III стадії – **виключно хірургічне**. Існує два принципово різних методи хірургічного лікування: нефректомія та органозберігаючі операції з висіченням звуженої ді-

лянки мисково-сечовідного сегмента та формуванням мисково-сечовідного анастомозу (рис. 7.4). Найбільшого поширення набули пластики мисково-сечовідного сегмента за методами Андерсона – Хайнса, за Швітцером, за Калп-де-Вірдом та методом Альбаррана. Сьогодні більшість пластичних оперативних втручань на сечоводах та мисково-сечовідному сегменті виконуються лапароскопічно.

Нефректомія при термінальному гідронефрозі (III стадія) повинна бути суворо обґрунтована з урахуванням функціонального стану контрлатеральної нирки. При вираженій нирковій недостатності (інтермітуюча стадія) рішення щодо нефректомії повинне прийматись конкретно у кожного хворого, особливо у осіб похилого віку. У таких випадках необхідно спочатку виконувати корегуючу операцію на тій нирці, яка краще функціонує.

При повній втраті функції нирки проводять нефректомію. Показання до нефректомії при двобічному гідронефрозі поділяють на абсолютні та вимушені. Пионефроз є абсолютним показанням до нефректомії.

Незадовільні результати повторних пластичних операцій, тривало не заживаючі гнійні та сечові нориці, виражена гіпертензія змушують видалити нирку, незважаючи на наявність патології контрлатеральної. Разом з цим, ретельне зіставлення результатів комплексного обстеження, макроскопічний стан нирки під час операції у деяких випадках дозволяють зберегти нирку, незважаючи на гранично низькі її функціональні можливості, що має значення в підтриманні гомеостазу організму в умовах вираженої ниркової недостатності.

Контрольне обстеження проводиться через 3 місяці після операції, через один рік та щорічно в подальшому.

Прогноз при I і II стадії гідронефрозу (у випадку проведення реконструктивної операції) – сприятливий, при гідронефрозі III стадії (у випадку проведення нефректомії) – сприятливий за умов нормального функціонування протилежної нирки.

Контрольні завдання

1. Причини виникнення гідронефрозу.
2. Назвіть основні відмінності між гідронефрозом II та III стадій.
3. Як встановити діагноз стриктури мисково-сечовідного сегмента?
4. Провести диференційну діагностику гідронефрозу з парапельвікальними кістами нирки.
5. Складіть план лікування гідронефрозу I та II стадії.

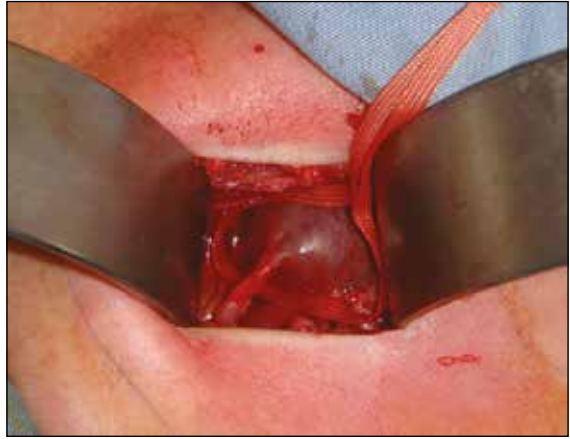


Рис. 7.4. Стриктура пієло-уретерального сегмента. Інтраопераційна картина

Травматичні пошкодження органів сечової та чоловічої статеві систем

8.1. Пошкодження нирок

Пошкодження нирок спостерігається щонайменше в 1–5 % випадків. Нирки – це орган, що ушкоджується найчастіше серед усіх органів сечостатевої системи та черевної порожнини. Причому, до 70–80 % ушкоджень поєднуються з пошкодженнями інших органів і систем. Співвідношення чоловіків та жінок для цієї патології складає 3 : 1. Травма нирок може негайно призводити до загрози життю, але більшість ниркових ушкоджень повинні вестися консервативно. Досягнення в техніці візуалізації та методах лікування протягом останніх 20 років дозволили зменшити необхідність в хірургічних втручаннях і збільшити кількість органозберігаючих результатів. В урологічне відділення більшість хворих надходить з ізольованими пошкодженнями нирок. Потерпілі з поєднаними травмами частіше надходять до загальнохірургічних стаціонарів.

Епідеміологія

Вогнепальні пошкодження (поранення) нирок зустрічаються переважно у воєнний час. За даними досвіду Великої Вітчизняної війни, вони склали 12,1 % по відношенню до всіх поранень сечостатевих органів. У подальших воєнних конфліктах відзначалося збільшення кількості поранень нирок у 2–3 рази, що напевно пов'язано зі змінами видів вогнепальної зброї. Серед пацієнтів урологічних стаціонарів мирного часу на частку хворих із закритими пошкодженнями нирок припадає 0,2–0,3 %.

Етіологія і патогенез

Закриті пошкодження

У виникненні пошкодження мають значення спрямованість, місце і сила удару, анатомічне розташування нирки та її топографічне взаємовідношення з XI і XII ребрами, хребтом, фізичні властивості нирки, розвиток м'язів, підшкірного жирового шару і паранефральної клітковини тощо. Розрив нирки виникає або внаслідок прямої травми (забій попереку, падіння на твердий предмет, стискання тіла), або від непрямой дії (падіння з висоти, стрибки, забій усього тіла). Взаємодія цих факторів може призвести до стиснення нирки між ребрами і поперечними відростками хребців, а також до гідродинамічного впливу за рахунок підвищення тиску рідини (кров, сеча) в нирці.

При наявності передуючих травм патологічних змін у нирці (гідро- і піонефроз, аномалії розвитку) пошкодження органа може виникати і при ударах незначної сили – так званий “самовільний розрив нирки”, найчастіше зумовлений травмою живота або поперекової ділянки. До особливого виду закритих пошкоджень нирок відносять випадкові їх

пошкодження під час інструментальних досліджень: перфорація ниркової миски, чашечки з проникненням сечовідного катетера, петлі та інших інструментів, що вводяться ретроградно, в паренхіму нирки, навколониркову клітковину; надриви слизової оболонки чашечки в ділянці форніксів внаслідок уведення в миску надлишкової кількості рідини під значним тиском під час виконання ретроградної уретеропієлографії.

Розробка і впровадження нових технологій в клінічну урологічну практику (екстракорпоральна ударно-хвильова літотрипсія (ЕУХЛ)) призвели до появи особливого виду закритих пошкоджень нирок:

- механізм травми зумовлений короткочасною дією на нирку високого позитивного (більше 1000 атм.) і низького негативного (–50 атм.) тиску;
- залежно від початкового стану нирки (гострий пієлонефрит, зморщена нирка й інші особливості) пошкодження органа можуть настати і при незначних енергіях ударної хвилі.

При використанні високих енергій вираженість пошкодження прямо пропорційна кількості ударнохвильових імпульсів на нирку. При використанні оптимальних параметрів ЕУХЛ вона може бути прирівняна за тяжкістю травми до забою нирки без пошкодження капсули і клітинних структур. У той же час при певних умовах можуть виникати інтраренальні субкапсулярні і паранефральні гематоми.

Відкриті пошкодження

Причини й умови виникнення відкритих пошкоджень нирок різноманітні. Особливо тяжкі пошкодження спостерігаються при пораненні сучасною вогнепальною зброєю. Це пов'язано зі складною будовою ранового каналу, розгалуженістю зони пошкодження тканин, частим поєднаним ураженням кількох суміжних ділянок, а нерідко і численністю пошкоджень (до 90 %). Висока сучасна кінетична енергія снарядів, особливо при мінно-вибухових пораненнях, призвела до збільшення частоти непрямих пошкоджень нирок при пораненні органів, розташованих поряд.

Класифікація

Механічні пошкодження нирок за їх типом поділяються на дві групи: закриті (тупі або підшкірні); відкриті (проникаючі або поранення): кульові, осколкові, колючі, ріжучі та ін.

- Залежно від характеру пошкодження: *ізолювані; поєднані.*
- Залежно від числа пошкоджень: *поодинокі; множинні.*
- Залежно від сторони пошкодження: *лівобічні; правобічні; двобічні.*
- З огляду на ділянку пошкодження нирки: *верхній сегмент; нижній сегмент; тіло нирки; судинна ніжка.*

Комітет з органних уражень Американської асоціації хірургії травми (AAST) розробив спеціальну шкалу, яка широко застосовується у світі. Пошкодження поділені залежно від тяжкості на ступені від I до V (табл. 8.1, рис. 8.1).

Клінічна картина

Закриті пошкодження

Для пошкодження нирки характерна тріада симптомів: біль у поперековій ділянці, припухлість і гематурія:

- **біль у поперековій ділянці** спостерігається у 95 % хворих при закритих пошкодженнях і у всіх постраждалих при поєднаній травмі. Біль виникає внаслідок пошкодження тканин і органів, що оточують нирки, розтягнення фіброзної капсули нирки, ішемії її паренхіми, тиску на парієтальну очеревину наростаючою гематомою, обтурації сечоводу згустками крові. Біль може бути тупим, гострим, кількоподібним, з іррадіацією в пах. Нудота, блювання, здуття живота, симптоми подразнення очеревини, підвищення температури тіла нерідко стають причиною діагностичної помилки;
- **припухлість у поперековій або підреберній ділянці** зумовлена гематомою або урогематомою в паранефральній або заочеревинній клітковині. Деякі клініцисти відзначають наявність припухлості у 40–45 % хворих. Великі урогематоми можуть розповсюджуватися від діафрагми до таза по ретроперитонеальній клітковині, а через 2–3 тижні їх можна визначити навіть у калитці і на стегні;
- **гематурія** – найбільш суттєва, характерна і часта ознака пошкодження нирки. Мікрогематурію виявляють майже у всіх хворих. Тривалість гематурії та її інтенсивність можуть бути різними. Зазвичай вона триває 4–5 днів, а в окремих випадках – до 2–3 тижнів і більше.

Інтенсивність клінічних проявів закритих ушкоджень нирок залежить від тяжкості морфофункціональних порушень у паренхімі нирки протягом усього післятравматичного періоду. При пошкодженнях легкого ступеня відбувається відновлення пошкоджених структур нирки із втратою 1–15 % функціонуючої паренхіми. Пошкодження нирки середнього ступеня тяжкості викликає втрату до 30 % функціонально активної паренхіми, а пошкодження тяжкого ступеня супроводжується незворотними дегенеративно-дистрофічними змінами до 65 % паренхіми.

Відкриті пошкодження

Основні симптоми поранень нирок – біль в ділянці рани, гематурія, урогематома, локалізація рани і напрямок ранового каналу, витікання сечі із рани. Останній симптом, хоча він і найбільш вірогідний, рідко спостерігається в ранні терміни після поранення (у 2,2 % випадків). При підозрі на поранення нирки можна використати методикау з реактивом

Таблиця 8.1. Шкала пошкоджень нирки AAST*

Ступінь	Опис пошкодження
I	Забій або стабільна підкапсульна гематома; травма без розриву
II	Ненаростаюча периренальна гематома; кортикальний розрив глибиною до 1 см без екстравазації сечі
III	Кортикальний розрив >1 см без екстравазації сечі
IV	Розрив через кортикострулярне поєднання в збиральну систему або пошкодження судин – пошкодження сегментарної артерії або вени з утвореною гематомою, часткове пошкодження стінки судини або тромбоз судини
V	Відрив нирки або відрив ниркової ніжки

* Просування на один ступінь для множинних пошкоджень до III ступеня

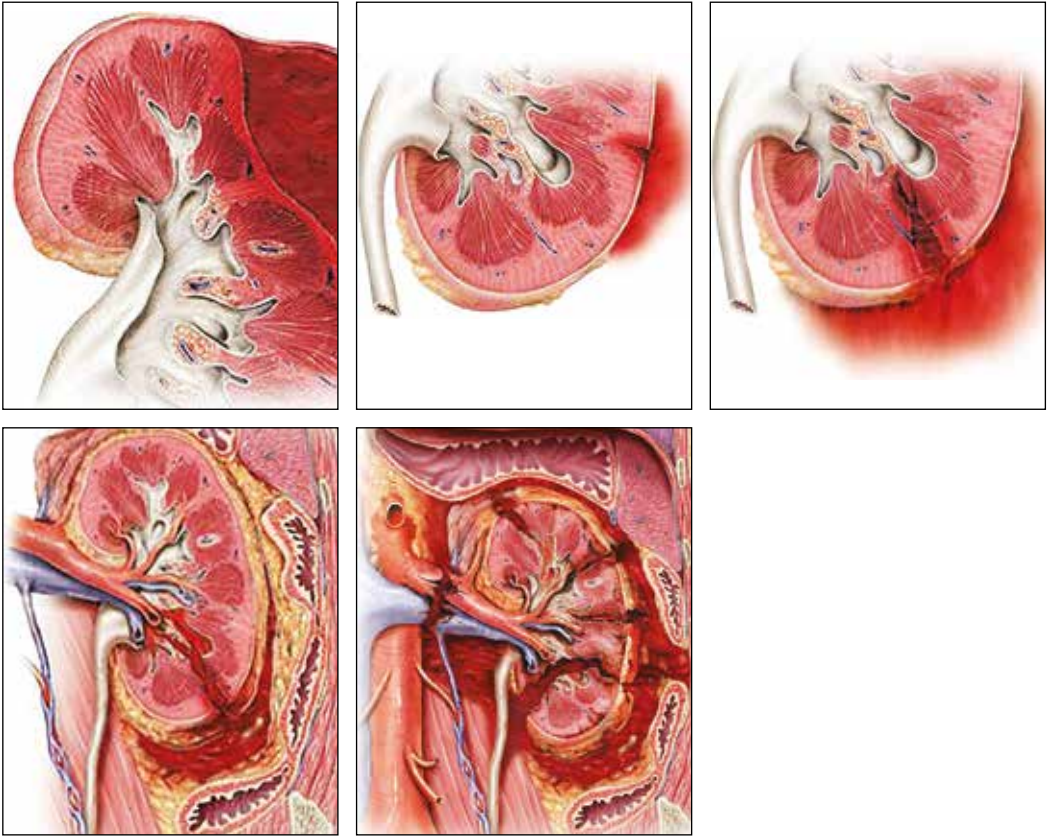


Рис. 8.1. Ступені тяжкості травми нирки, згідно з AAST

Несслера з метою визначення сечі в кров'янистих виділеннях із рани. Урогематома при пораненнях нирок спостерігається рідко, оскільки кров і сеча витікають з рани або (при поєднаних пораненнях) надходять у черевну чи плевральну порожнину.

Діагностика

Лабораторна:

- 1) загальний аналіз крові: анемія при вираженій крововтраті, лейкоцитоз;
- 2) загальний аналіз сечі: гематурія різного ступеня виразності;
- 3) креатинін крові: для оцінки сумарної функції нирок.

Променеві методи:

1) **екскреторна урографія** (рис. 8.2) (за показаннями – у високодозній та інфузійній модифікаціях): крім звичайних рентгенівських знімків через 7, 15 і 25 хвилин після введення контрастної речовини в вену, доцільно виконати (у випадку відсутності функції пошкодженої нирки) і відстрочені знімки (через 1, 3, 6 годин і більше, якщо дозволяє стан хворого);



Рис. 8.2. Екскреторна урограма при розриві правої нирки (затікання контрастної речовини)



Рис. 8.3. УЗД при травмі лівої нирки. Урогематома

2) *ультразвукове дослідження (УЗД)*: зараз більшість клініцистів обстеження пацієнтів з підозрою на пошкодження нирки починають з УЗД. Зазвичай УЗД застосовують для первинного обстеження хворих із множинною травмою, що дає можливість виявити рідину в черевній порожнині або заочеревинному просторі, субкапсулярну гематому (рис. 8.3). УЗД більш ефективне при середньотяжких і тяжких пошкодженнях. Ефективність методу складає 60 %. При сукупному застосуванні екскреторної урографії та УЗД правильний діагноз можливий з 98 % чутливістю і 99 % специфічністю. Тому при підозрі на пошкодження нирки УЗД є первинним скринінговим дослідженням, яке, при наявності гематурії, доповнюється екскреторною урографією;

3) найбільш інформативним методом дослідження при ушкодженні нирки є спіральна комп'ютерна томографія (СКТ) з контрастуванням. Спочатку виконують нативну (без контрасту) СКТ, на якій виявляють наявність гематом, сечокам'яної хвороби. Потім внутрішньовенно вводять контраст (100 мл ультравіста). Знімки, зроблені на 1 – 5 сек. після введення контрасту (артеріальна фаза), дозволять виявити ушкодження артерій. У паренхіматозну фазу (через 3 – 5 хв.) виявляється затікання контрасту за межі нирки. Приблизно таку ж діагностичну цінність має магнітно-резонансна томографія (МРТ). Радіоізотопна ренографія, динамічна реносцинтиграфія практично не використовуються при травмі нирки. Ниркова ангіографія може використовуватися в окремих випадках (при проведенні емболізації травмованих судин).

Якщо ниркова ангіографія виконується тільки з діагностичною ціллю, то її з успіхом замінює СКТ з контрастом як менш травматичний метод.

Лікування

У всіх випадках, коли виникає підозра на пошкодження нирки, хворі потребують лікування в стаціонарі, оскільки у разі субкапсулярного пошкодження можливий вторинний розрив, при якому необхідне негайне оперативне втручання. Лікування може бути консервативним і оперативним.

Консервативне лікування

Закриті пошкодження

При ізольованих закритих пошкодженнях нирок легкого і середнього ступеня тяжкості, якщо показники гемодинаміки стабільні і відсутні інші показання до оперативного лікування, можна обмежитись динамічним наглядом і консервативною терапією. Консервативне лікування ізольованих пошкоджень нирок проводять у випадку, коли загальний стан потерпілого задовільний, немає профузної гематурії, симптомів внутрішньої кровотечі, ознак наростаючої гематоми і сечової інфільтрації. Консервативне лікування включає: призначення суворого ліжкового режиму протягом 10–15 діб; вживання заходів щодо припинення кровотечі (введення гемостатичних засобів); контроль показників гемодинаміки і гематокриту; профілактичне парентеральне введення антибіотиків і уроантисептиків; застосування знеболюючих та протизапальних засобів. Після припинення мікрогематурії, зникнення болю хворий може продовжити лікування амбулаторно. Таке лікування ефективне у 98 % хворих. Закрита ізольована травма нирки при консервативному лікуванні може згодом ускладнитись гідрокалікозом (внаслідок утворення рубців, які стискають шийки чашок). Рубці, а також склеротичні зміни в навколонирковій клітковині викликають порушення кровообігу, і зрештою пієлонефрит та нефрогенну артеріальну гіпертензію.

При закритих пошкодженнях нирок, що виникли при інструментальних маніпуляціях, спочатку проводять консервативне лікування:

- при перфорації стінки миски і/або чашечки припиняють подальше обстеження хворого, вводять по катетеру розчин антибіотика і катетер видаляють;
- хворому призначають ліжковий режим, кровозупинні препарати, антибіотики, холод на поперекову ділянку або на живіт по ходу сечоводу, а в наступні дні – призначають тепло;
- в разі швидкого збільшення гематоми, урогематоми – показане оперативне втручання.

Периренальне накопичення рідини (кров), зумовлене ЄУХЛ, може самостійно розсмоктатися протягом кількох діб або тижнів, а субкапсулярні гематоми – в термін від 6 тижнів до 6 місяців.

Відкриті пошкодження:

- консервативне лікування припустиме лише в окремих випадках: при ізольованих пораненнях холодною зброєю, без значного пошкодження тканин, при помірній і короточасній гематурії і задовільному стані хворого;
- лікування таких потерпілих проводять за тим же планом, що і при закритих пошкодженнях нирок.

Оперативне лікування

Показання до оперативного лікування: а) внутрішні кровотечі при ізольованому пошкодженні нирки, що супроводжуються анемією, зниженням артеріального тиску, швидким пульсом; б) гематурія протягом доби з погіршенням загального стану хворого; в) гематома в поперековій ділянці, яка повільно збільшується; г) асоційоване пошкодження нирки і органів черевної порожнини чи грудної клітки. У кожному конкретному випадку травми необхідно встановити, чи є у хворого друга нирка та як вона функціонує. У разі госпіталізації хворого до стаціонару у стані шоку вживають протишокових заходів, щоб виконати

операцію за сприятливих умов. Якщо стан хворого не поліпшується і рівень гемоглобіну знижується, негайно виконують операцію, продовжуючи протишокову терапію.

Малоінвазивні втручання

Перкутанне дренування параренальної гематоми або урогематоми виконують за суворими показаннями і під контролем УЗД. *Мета* даної маніпуляції: евакуація гематоми, скорочення термінів лікування, а також зменшення ризику ранніх та пізніх ускладнень.

Ендоскопічне дренування нирки за допомогою внутрішнього стента застосовують при пошкодженнях середнього ступеня тяжкості. *Мета*: зменшення екстравазації сечі і/або ліквідація порушення відтоку сечі. Зазвичай стент видаляють через 4 тижні. Емболізація судини, що кровоточить, виконується під ангіографічним контролем у пацієнтів зі стабільною гемодинамікою при пошкодженні сегментарної артерії і/або при інтенсивній триваючій гематурії. Кращі результати отримані при застосуванні цієї методики у пацієнтів з проникаючими пораненнями, спричиненими холодною зброєю (82 %).

Відкриті оперативні втручання

Абсолютні показання до оперативного лікування при закритих і відкритих пошкодженнях нирки: нестабільні гемодинамічні показники; наростаюча або пульсуюча гематома.

Відносні показання: нечітко визначений ступінь травми; екстравазація сечі в значній кількості; наявність великої ділянки нежиттєздатної тканини нирки; тяжке пошкодження (V ступеня); поєднані травми, що потребують оперативного лікування; преморбідні або інцидентальні захворювання пошкодженої нирки; незадовільний ефект від проведеного консервативного лікування або малоінвазивного втручання.

Показання до ранньої нефректомії: численні глибокі розриви нирки, які не піддаються оперативному відновленню; нежиттєздатність більшої частини паренхіми, розчавлення нирки; пошкодження судинної ніжки нирки, загальний тяжкий стан хворого і наявність значних поєднаних ушкоджень, які становлять безпосередню загрозу для життя пацієнта.

Показання до органозберігаючих операцій: розриви або відриви одного з полюсів нирки; поодинокі тріщини і розриви тіла нирки, а також її фіброзної капсули; пошкодження єдиної нирки; пошкодження однієї з нирок при патологічно зміненій другій; одночасне пошкодження обох нирок.

Ускладнення

Всі ускладнення при пошкодженнях нирки поділяють на *ранні і пізні*; термін, що їх розділяє, складає 1 місяць. Імовірність виникнення урологічних ускладнень при різних ступенях тяжкості пошкодження нирки: легкий ступінь – 0–15 %; середній – 38–43 % і тяжкий – 100 %.

До ранніх ускладнень відносять: шок, внутрішню кровотечу, в тому числі і вторинну, заочеревинну гематому, сечові запливи, навколонирковий абсцес, інфекційні процеси, перитоніт (первинний або ранній), пневмонію, сепсис, сечову норицю, артеріальну гіпертензію, уриному.

До пізніх ускладнень належать: інфекції, вторинна кровотеча, утворення артеріовенозних фістул, гідронефроз, артеріальна гіпертензія, травматичний пієло- і паранефрит, сечові ниркові нориці, камені сечових шляхів, стискання сечоводу, посттравматичні кісти нирок і піонефроз.

Подальше лікування. Повторне обстеження показано всім госпіталізованим пацієнтам із значною травмою нирки через 2–4 доби після отримання травми. Воно рекомендовано також при розвитку лихоманки, появі болю в поперековій ділянці або при зниженні гематокриту. Перед випискою пацієнта рекомендується виконати радіонуклідне дослідження з метою визначення функціонального стану нирки. Після значної травми нирки спостереження включає: фізикальне обстеження; аналіз сечі, персоналізоване променеве дослідження, контроль АТ, контроль вмісту креатиніну в сироватці крові.

Прогноз

Прогноз при закритих пошкодженнях нирки легкого і середнього ступеня без розвитку ускладнень – сприятливий. Тяжкі пошкодження і серйозні ускладнення можуть вимагати виконання нефректомії і призвести до інвалідності.

Прогноз при відкритих пошкодженнях нирок залежить від ступеня тяжкості травми, характеру і виду пошкодження, наявності ускладнень, пошкодженнь інших органів при поєднаних пораненнях, від своєчасності та об'єму наданої допомоги.

У хворих, які перенесли пошкодження нирок, незалежно від застосованих методів лікування (консервативне чи оперативне), високий ризик виникнення пізніх ускладнень. Навіть при видаленні пошкодженої нирки у половини хворих у нирці, що залишилась, через той чи інший час виникають різноманітні захворювання (хронічний пієлонефрит, камені, туберкульоз). Усе це диктує необхідність тривалого спостереження за даним контингентом хворих.

8.2. Пошкодження сечоводів

Завдяки розташуванню, невеликим розмірам, рухливості сечоводів їх пошкодження при впливі зовнішньої сили виникають порівняно рідко. Більший інтерес з практичної точки зору мають ятрогенні пошкодження сечоводів, які виникають при виконанні лікувально-діагностичних маніпуляцій (катетеризація сечоводів, контактна уретеролітотрипсія), а також під час оперативних втручань (частіше – на органах малого таза).

Класифікація

- *За типом пошкодження* виділяють: закриті (підшкірні); відкриті (поранення), серед яких можуть бути кульові, скалкові, колючі, ріжучі та ін.
- *За характером пошкодження:* ізольовані; поєднані.
- *Залежно від числа пошкоджень:* поодинокі; численні.
- *Залежно від сторони пошкодження:* лівобічне; правобічне; двобічне.
- *За локалізацією пошкодження:* верхня третина сечоводу; середня третина сечоводу; нижня третина сечоводу.
- *За видом пошкодження:* забій; неповний розрив з боку слизової оболонки; неповний розрив з боку зовнішніх шарів сечоводу; повний розрив (поранення) стінки сечоводу; перерив сечоводу з розходженням його країв; випадкова перев'язка сечоводу під час оперативного втручання.
- *За важкістю травми:* (табл. 8.2).

Таблиця 8.2. Класифікація пошкоджень сечоводів, яка розроблена AAST

Ступінь	Пошкодження
I	Тільки гематома
II	Розрив діаметром < 50 %
III	Розрив діаметром > 50 %
IV	Повний розрив з протяжністю деваскуляризації < 2 см
V	Повний розрив з протяжністю деваскуляризації > 2 см

Клінічна картина

При травмах або пораненнях живота, при яких пошкоджується і сечовід, спочатку основними ознаками є симптоми поєднаних пошкоджень органів черевної порожнини і лише пізніше з'являються ознаки сечової інфільтрації заочеревинного простору: підвищення температури тіла, прояви інтоксикації, біль у поперековій ділянці, напруження м'язів, пастозність при ректальному чи вагінальному дослідженні. Закриті пошкодження сечоводу найчастіше зустрічаються при ятрогенній травмі під час інструментальних втручань на сечоводі, а також при гінекологічних операціях на органах малого таза і заочеревинному просторі (за даними літературних джерел, від 5 до 30 % оперативних втручань в зоні малого таза супроводжується травмою сечоводів). Пошкодження сечоводів з розривом стінки або переривом його призводять до надходження сечі в навколосечовідну клітковину. При незначних надривах стінки сечоводу сеча, що надходить в заочеревинний простір поступово і в невеликій кількості, просочує клітковину і призводить до розвитку сечового запливу і сечової інфільтрації. Просочена сечею і кров'ю заочеревинна клітковина нерідко нагноюється, що призводить до розвитку ізольованих гнійних осередків, або при значному некрозі і розплавленні клітковини – до вторинного перитоніту, але частіше – уросепсису.

Діагностика

Клінічне дослідження. Якщо підозра на травму сечоводів виникає під час виконання операції, то рекомендується внутрішньовенне введення розчину індигокарміну або метиленового синього для виявлення пошкодженої ділянки сечоводу, що особливо важливо для виявлення часткових його пошкоджень. В якості методу профілактики і для інтраопераційної діагностики пошкоджень сечоводу пропонується й катетеризація.

Ізольоване ятрогенне пошкодження сечоводу можна легко пропустити. В таких випадках після гінекологічних операцій, що супроводжувалися травмою сечоводу, у хворих з'являється біль у поперековій ділянці, виділення сечі через піхву і виникає септичний стан.

Клінічна діагностика пошкоджень сечоводів при пораненнях поперекової ділянки або живота базується на локалізації рани і напрямку ранового каналу, оцінці сечі і ранових виділень. Найефективнішим методом діагностики пошкоджень сечоводів є пряма візуалізація пошкодженої ділянки, тому що за допомогою до- і інтраопераційних інструментальних досліджень це звичайно вдається лише у 20 % випадків. Тому під час ревізії черевної

порожнини при щонайменшій підозрі на травму сечоводу слід виконати ревізію заочеревинного простору, особливо якщо там є гематома.

Існують абсолютні і відносні показання для ревізії заочеревинного простору:

- абсолютні показання – триваюча кровотеча або пульсуюча гематома;
- відносні показання – сечова екстравазація і неможливість встановити ступінь пошкодження через необхідність виконання невідкладного втручання з приводу поєднаних ушкоджень органів черевної порожнини.

Променеві та інструментальні методи дослідження:

- *екскреторна (інфузійна) урографія:* може визначитися безформний сечовий заплив у заочеревинну клітковину, а при випадковій перев'язці сечоводу – дилатація чашково-мискової системи і сечоводу до місця пошкодження (рис. 8.4);
- *ретроградна уретеропієлографія:* застосовується у випадку, якщо екскреторна урографія не забезпечує необхідної інформації;
- *ендоскопічне дослідження з використанням гнучкого уретероскопа* (рис. 8.5).



Рис. 8.4. Ятрогенна травма правого сечоводу (відзначається дилатація чашково-мискової системи і сечоводу до нижніх відділів)

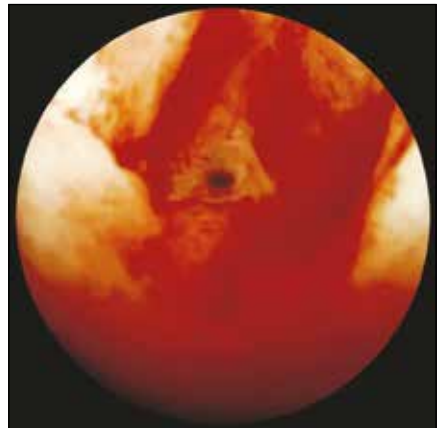


Рис. 8.5. Посттравматичний стеноз сечоводу

Диференціальна діагностика

Слід диференціювати поранення сечоводу і сечового міхура. Для цього використовують метод заповнення сечового міхура забарвленою рідиною (метиленовий синій, індигокармін): при пошкодженні сечового міхура забарвлена рідина виділяється через сечову норицю, а при пошкодженні сечоводу із нориці продовжує виділятися незабарвлена сеча.

Лікування

Підозра на пошкодження сечоводу є показанням для екстреної госпіталізації пацієнта. Вибір методу лікування залежить від характеру пошкодження і термінів діагностики, але основним методом є оперативне втручання.

При нетяжких пошкодженнях сечоводу (максимально – частковий розрив його стінки) можна обмежитися виконанням нефростомії або стентуванням (віддають перевагу

останньому). Стентування можна виконувати як ретроградно, так і антеградно, під рентгенотелевізійним екраном і контролем уретеропієлографії, застосовуючи гнучкий провідник. Окрім стентування, виконується катетеризація сечового міхура для запобігання рефлюксу. Стент видаляють через 3 тижні. З метою уточнення прохідності сечоводу через 3–6 місяців виконують екскреторну урографію або динамічну нефросцинтиграфію.

Лікування тяжких травм сечоводу оперативне. Будь-яке втручання з приводу пошкодження сечоводу повинно завершатися дренажуванням заочеревинного простору, накладанням нефростоми або стентуванням. Якщо пошкодження сечоводу виникли і діагностовані під час операції, необхідно відновити цілісність сечоводу з установкою стента. Оперативні доступи визначаються характером і локалізацією пошкодження. При ізольованому пошкодженні сечоводу перевагу надають люмботомії або параректальному доступу. При пошкодженні сечоводу в нижній третині або при наявності поєднаних пошкоджень органів черевної порожнини – виконують лапаротомію. Зараз широко використовують відеолапароскопічну техніку в хірургії сечоводів (рис. 8.6). При повному розриві сечоводу єдиним прийнятним методом лікування є оперативне відновлення його цілісності.

Існує лише одна ситуація, при якій показано негайне виконання нефректомії: коли травма сечоводу супроводжується аневризмою аорти або тяжкими судинними пошкодженнями, які потребують протезування. Нефректомія допомагає уникнути екстравазації сечі, утворення уриноми й інфікування протеза.

Ускладнення

Розрізняють ранні і пізні ускладнення пошкоджень сечоводів:

- *ранні ускладнення:* сечові запливи, розвиток урогематом, різноманітні інфекційно-запальні ускладнення (пієлонефрит, флегмона заочеревинного простору, сечовий перитоніт, сепсис);
- *пізні ускладнення:* стриктури й облітерації сечоводу, сечові нориці.

Прогноз

При відкритих і закритих пошкодженнях сечоводу прогноз залежить від характеру і виду пошкодження, наявності ускладнень, пошкоджень інших органів при поєднаних поранен-

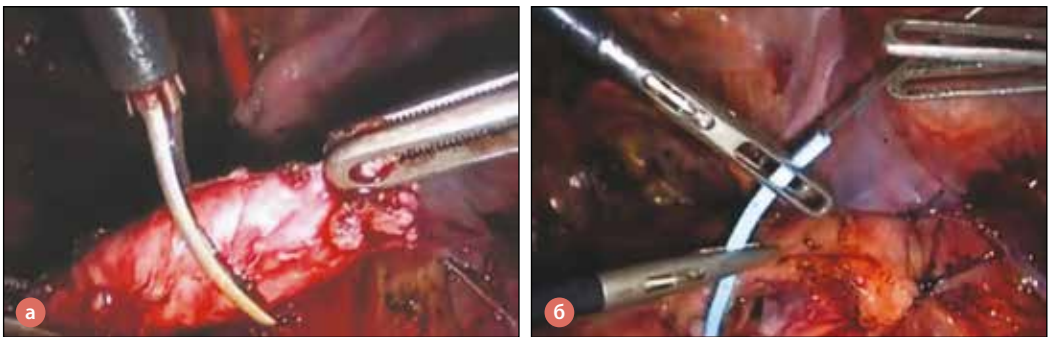


Рис. 8.6. Відеолапароскопічна корекція ятрогенної травми сечоводу: а – сечовід пересічений вище зони травми; б – на стенті виконується формування неоцистoureteroанастомозу

нях, від своєчасності і якості наданої допомоги. У хворих, які перенесли травму сечоводу, тривалий час залишається ризик виникнення пізніх ускладнень.

8.3. Пошкодження сечового міхура

Пошкодження сечового міхура відносяться до тяжкої травми живота і таза і потребують невідкладної медичної допомоги. Серед травм живота, які потребують оперативного лікування, пошкодження сечового міхура складають близько 2 %, із яких закриті (тупі) пошкодження – 67–88 %, відкриті (проникаючі) – 12–33 %.

У 86–90 % випадків причиною закритих пошкоджень сечового міхура є дорожньо-транспортні пригоди. При закритих (тупих) травмах у 35 % пошкоджується купол сечового міхура, при відкритих (проникаючих) пошкодженнях у 42 % – бокові стінки.

Поєднані пошкодження зустрічаються часто: в 62 % спостережень при відкритих (проникаючих) пораненнях і 93 % – при закритих (тупих). У 75–90 % хворих з пошкодженнями сечового міхура виявляють переломи кісток таза.

Механізми пошкодження сечового міхура. Найчастіші причини закритих пошкоджень сечового міхура: дорожньо-транспортні пригоди; падіння з висоти (кататравма); травми на виробництві; вуличний і спортивний травматизм.

Ймовірність пошкоджень сечового міхура збільшується при наявності тяжких травм органів таза і живота.

Класифікація

Сучасна класифікація пошкоджень сечового міхура (згідно з AAST) наведена в табл. 8.3.

Таблиця 8.3. Шкала пошкоджень сечового міхура

Ступінь	Пошкодження	Прояв
I	Гематома	Забій, інтрамуральна гематома
	Розрив	Часткове пошкодження стінки
II	Розрив	Екстраперитонеальний (< 2 см) розрив стінки сечового міхура
III	Розрив	Екстра- (> 2 см) або інтраперитонеальний (< 2 см) розрив стінки сечового міхура
IV	Розрив	Інтраперитонеальний (> 2 см) розрив стінки сечового міхура
V	Розрив	Інтра- або екстраперитонеальний розрив стінки сечового міхура з поширенням в зону шийки сечового міхура або трикутника Льюто

Патологічна анатомія

Розрізняють *забій (струс)* і *розриви стінок* сечового міхура. При забойі стінки утворюються підслизові або внутрішньостінкові крововиливи. Ці крововиливи найчастіше розсмоктуються безслідно.

Неповні розриви можуть бути внутрішніми (при порушенні цілісності тільки слизової оболонки і підслизового шару) або зовнішніми – при пошкодженні (найчастіше – відламками кісток) зовнішніх (м'язових) шарів стінки. В першому випадку виникає кровотеча в порожнину сечового міхура, інтенсивність якої залежить від виду пошкоджених судин: венозна кровотеча припиняється швидко, артеріальна – часто призводить до тампонади сечового міхура кров'яними згустками. При зовнішніх розривах кров виливається в навколومیхуровий простір, що призводить до деформації і зміщення стінки міхура.

При *повному розриві* порушується цілісність стінки сечового міхура на всю її товщу. При цьому розрізняють внутрішньочеревні і позаочеревинні розриви: *повні внутрішньочеревні розриви* розташовуються на верхній або верхньозадній стінці по середній лінії або поблизу неї; частіше вони поодинокі, рівні, однак можуть бути численними, неправильної форми. Кровотеча при таких розривах незначна через відсутність в цій ділянці великих судин і скорочення пошкоджених судин разом зі спорожненням сечового міхура в черевну порожнину. Сеча, що вилілась, частково всмоктується (що призводить до раннього підвищення концентрації сечовини й інших продуктів білкового обміну в крові), викликає хімічне подразнення очеревини, яке потім змінюється асептичним і гнійним перитонітом. При ізольованих внутрішньочеревних розривах перитонеальні симптоми наростають поступово, через кілька годин. За цей час у черевній порожнині накопичується значна кількість рідини за рахунок сечі та ексудату.

Позаочеревинні розриви, як правило, виникають при переломах таза, зазвичай локалізуються на передній або передньобоківій поверхні сечового міхура, мають невеликі розміри, правильну форму. Позаочеревинні розриви, як правило, супроводжуються значною кровотечею в навколومیхурову клітковину із венозного сплетення і переломів тазових кісток, у порожнину сечового міхура із судинної сітки шийки і сечоміхурового трикутника. Внаслідок цього утворюється урогематома, яка деформує і зміщує сечовий міхур.

Все це призводить до гнійної інтоксикації, ослаблення захисних механізмів. Грануляційний вал не утворюється, що призводить до швидкого розплавлення фасціальних перетинків, починається лужний розклад сечі, випадіння солей та інкрустація ними некротизованих тканин, розвивається сечова флегмона. Запальний процес із ділянки рани сечового міхура розповсюджується на всю його стінку, виникає гнійний цистит і остеомієліт при поєднаних переломах кісток таза.

Клінічна картина

Закриті пошкодження сечового міхура характеризуються поєднанням симптомів пошкодження самого сечового міхура, ознак пошкодженнь інших органів і кісток таза та симптомів ранніх і пізніх ускладнень травми. Гематурія, розлади сечовипускання, біль в низу живота або надлобковій ділянці при первинному огляді пацієнта з травмою в анамнезі дозволяють запідозрити пошкодження сечового міхура.

При ізольованих пошкодженнях виникає біль у надлобковій ділянці, порушення сечовипускання і гематурія.

Розлади сечовипускання при пошкодженні сечового міхура різні. Характер розладів пов'язаний зі ступенем спорожнення сечового міхура через рановий отвір в оточуючі тканини або в черевну порожнину. При забої і неповних розривах сечового міхура виникає часте, болюче сечовипускання, можлива гостра затримка сечовипускання. Іноді при легких пошкодженнях сечовипускання залишається нормальним. Повні розриви характеризуються відсутністю самостійного сечовипускання при частих і болючих позивах, однак на відміну від затримки сечовипускання при цьому визначають над лобком тимпаніт. При позаочеревинному пошкодженні тимпаніт незабаром змінюється наростаючим притупленням, яке не має чітких меж; при внутрішньочеревних розривах тимпаніт поєднується з наявністю вільної рідини в черевній порожнині. При розривах сечового міхура на тлі безплідних позивів на сечовипускання іноді можливе виділення кількох краплин крові, тривала відсутність сечовипускання і позивів до нього.

Гематурія є важливою ознакою, інтенсивність якої залежить від виду пошкодження і його локалізації. При забої, зовнішніх і внутрішніх неповних внутрішньоочеревинних розривах макрогематурія короткочасна або навіть відсутня, в той же час при значних розривах в ділянці шийки і сечоміхурового трикутника вона має виражені прояви. Проте ізольовані розриви міхура вкрай рідко супроводжуються значною крововтратою і шоком. При позаочеревинному пошкодженні через кілька годин після травми інтенсивність гематурії зменшується, однак наростає частота і болючість позивів до сечовиділення. У надлобковій і паховій ділянках з'являється набряк шкіри і підшкірної клітковини, стан хворого поступово погіршується через наростаючу інтоксикацію і розвиток тазової флегмони або абсцесів.

При внутрішньочеревних розривах сечового міхура перитонеальні симптоми розвиваються повільно, наростають поступово (протягом 2–3 діб), виражені слабо і непостійно, що нерідко буває причиною пізньої діагностики сечового перитоніту. Потрапляння в черевну порожнину інфікованої сечі призводить до ранішої появи клінічної картини розлитого перитоніту, однак при цьому на перший план виступає клініка динамічної непрохідності кишок. У 50–80 % випадків потерпілі з поєднаними пошкодженнями сечового міхура знаходяться в стані колапсу і шоку, що суттєво змінює характер клінічних проявів і затрудняє своєчасну діагностику. Ізольовані переломи кісток таза з навколومیхуровою гематомою також можуть проявлятися болями, дизурією, напруженням і болючістю передньої черевної стінки при пальпації, затримкою газів, випорожнень і сечі. Ці симптоми, імовірно, пов'язані з подразненням гематомою парієтальної очеревини, здавленням шийки сечового міхура.

Н.В. Підозра на пошкодження сечового міхура – показання до застосування спеціальних досліджень, які дозволяють підтвердити факт пошкодження, визначити його вид і спланувати лікувальну тактику.

Діагностика

Діагностична катетеризація – найбільш простий і доступний метод діагностики пошкоджень сечового міхура, який не потребує високої кваліфікації та спеціальної апаратури. Катетеризацію слід виконувати обережно, м'яким катетером, при відсутності ознак пошкодження сечівника. Ознаки, що вказують на пошкодження сечового міхура: відсутність або незначна кількість сечі в сечовому міхурі у пацієнта, який тривалий час не мочився; велика кількість сечі, яка значно перевищує фізіологічну ємність сечового міхура; домішки крові в сечі (необхідно виключити ниркове походження гематурії); невідповідність об'ємів ріди-

ни, що вводиться і виводиться по катетеру (позитивний симптом Зельдовича); рідина, що виведена по катетеру (суміш сечі й ексудату) містить до 70–80 г/л білка.

Лапароскопія і лапароцентез – широко застосовуються для виявлення крові і сечі в черевній порожнині. Введений у черевну порожнину катетер по чергово спрямовують у підреберні ділянки, в здухвинні і в порожнину таза, видаляючи шприцом вміст черевної порожнини. При отриманні крові, рідини з домішками жовчі, кишкового вмісту або сечі діагностують пошкодження внутрішніх органів і виконують невідкладну лапаротомію. У випадках, коли по катетеру рідина не надходить, у черевну порожнину вводять 400–500 мл фізіологічного розчину натрію хлориду, а потім відсмоктують і досліджують на домішки крові, діастази і сечі. Негативний результат лапароцентезу дозволяє утриматись від лапаротомії.

Висхідна цистографія – “золотий стандарт” діагностики пошкоджень сечового міхура, який дозволяє виявити порушення цілісності сечового міхура, провести диференціальну діагностику між внутрішньочеревним і позаочеревинним розривами, встановити наявність і локалізацію заплівів. Окрім високої інформативності, метод безпечний, не обтяжує стан потерпілого; не викликає ускладнень від потрапляння контрастної речовини в черевну порожнину або навколومیхурову клітковину (при виявленні розриву за цистографією виконується оперативне втручання з осушуванням черевної порожнини або дренажуванням заплівів). Проведення ретроградної цистографії доцільно сполучати з пробою Я. Б. Зельдовича (рис. 8.7).

Методика виконання: по катетеру в сечовий міхур повільно вводять не менше 300 мл 10–15 % розчину контрастної водорозчинної речовини на 1–2 % розчині новокаїну з антибіотиком широкого спектра дії, після чого виконують рентгенографію.

Оцінка результатів: основна рентгенологічна ознака пошкодження сечового міхура – наявність контрастної речовини за його межами (заплив), побічна – деформація і зміщення міхура догори або вбік. Побічні ознаки частіше спостерігаються при позаочеревинному розриві і навколومیхурових гематомах.

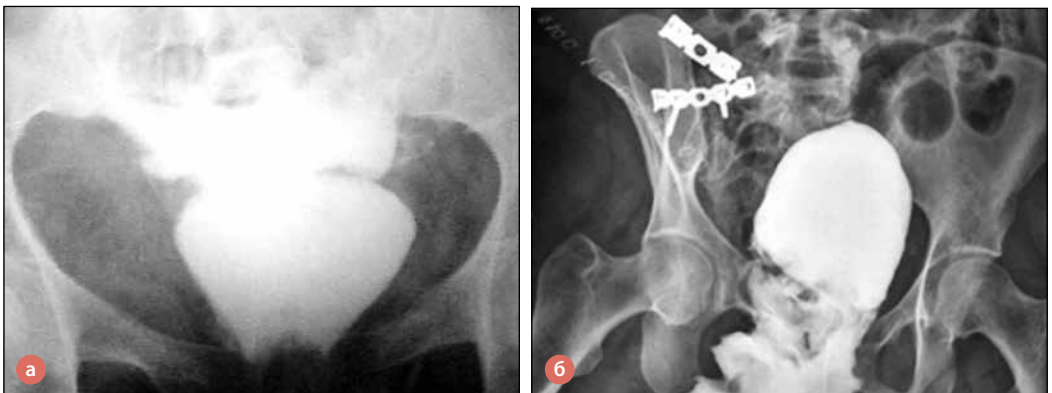


Рис. 8.7. Ретроградна цистограма: а – внутрішньочеревний розрив сечового міхура, контраст у черевній порожнині; б – відрив шийки сечового міхура

Ознаки позаочеревинного розриву – нечіткий контур сечового міхура, розпливчатість, запливи рентгеноконтрастної речовини в навколومیхурову клітковину у вигляді окремих смуг (язиків, променів, що розходяться) при невеликих розривах; хмароподібної тіні – при середніх; суцільного затемнення без чітких контурів – при великих розривах.

Екскреторна урографія з низхідною цистографією в більшості випадків пошкодження сечового міхура малоінформативна у зв'язку з тим, що концентрація контрастної речовини недостатня для виявлення заплівів сечі, тому застосування її для діагностики недоцільне.

УЗД дозволяє виявити вільну рідину в черевній порожнині, рідинні утворення (урогематому) в клітковині малого таза, згустки крові в порожнині сечового міхура або відсутність візуалізації сечового міхура при його заповненні по катетеру. Застосування УЗД зараз обмежене з огляду на те, що пацієнтам з політравмою частіше виконують КТ – більш інформативний діагностичний метод.

Незважаючи на те, що КТ – метод вибору для дослідження тупих і проникаючих травм живота і таза, його рутинне застосування навіть при повному сечовому міхурі недоцільне, оскільки неможливо віддиференціювати сечу від трансудату. З цієї причини з метою діагностики пошкоджень сечового міхура слід виконувати КТ в поєднанні з ретроградним контрастуванням (рис. 8.8).

Лікування

Підозра на пошкодження сечового міхура – показання до екстреної госпіталізації пацієнта. Лікувальна тактика залежить від характеру пошкоджень сечового міхура і поєднаних травм інших органів: при наявності симптомів шоку до оперативного втручання проводять протишоккові заходи; при забої і неповному розриві сечового міхура проводять консервативне лікування: призначають ліжковий режим, гемостатичні, знеболюючі, антибактеріальні й протизапальні препарати; для попередження двоетапного розриву в сечовий міхур установлюють постійний сечовий катетер. Тривалість дренивання сечового міхура індивідуальна і залежить від тяжкості травми, загального стану пацієнта, характеру пошкодження, тривалості гематурії, тривалості резорбції тазової гематоми (в середньому 7–10 діб). Перед видаленням уретрального катетера необхідно виконати цистографію і пересвідчитись у відсутності заплівів контрастної речовини; лікування повних закритих пошкоджень завжди оперативне.

У післяопераційному періоді проводять антибактеріальну, гемостатичну, протизапальну, інфузійну терапію, стимуляцію перистальтики кишківника і корекцію порушень гомеостазу.

Тривалість дренивання черевної порожнини і сечового міхура визначають

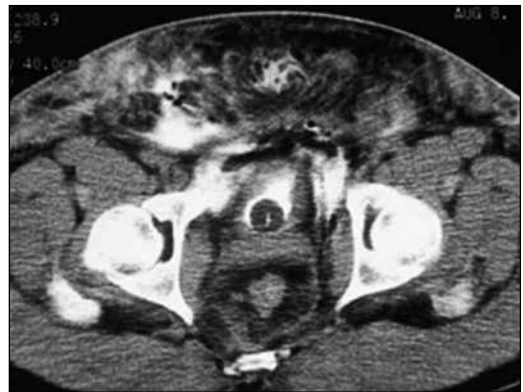


Рис. 8.8. КТ з ретроградним контрастуванням: позаочеревинний розрив сечового міхура, рідина у навколومیхуровій клітковині

індивідуально, залежно від особливостей перебігу післяопераційного періоду. При цьому орієнтуються на показники інтоксикації, тривалість гематурії, наявність інфекційно-запальних ускладнень.

Ускладнення

Ускладнення найчастіше виникають через пізню діагностику пошкодження і несвоєчасність лікування. До ускладнень пошкоджень сечового міхура відносять: наростаючу урогематому; флегмону таза; локалізовані абсцеси; сечовий перитоніт; сепсис; злукова кишкова непрохідність. При пошкодженні шийки сечового міхура, піхви, прямої кишки без своєчасного їх усунення розвиваються нетримання сечі, нориці, стриктури. У подальшому такі ускладнення можуть вимагати виконання планової операції.

Розгалужена травма крижів, крижових корінців або тазових нервів призводить до денервації сечового міхура і порушення функції сечовипускання. Якщо причина дисфункції сечовипускання – порушення іннервації, то протягом певного часу можливе виникнення необхідності в катетеризації.

Ятрогенні пошкодження сечового міхура

Ятрогенні пошкодження сечового міхура можуть бути закритими і відкритими. Причини ятрогенних пошкоджень сечового міхура: катетеризація сечового міхура; бужування сечівника; оперативні втручання на органах малого таза; пологодопоміжні й гінекологічні операції; виконання операції Tension-free Vaginal Tape (вільною синтетичною петлею); ТУР сечового міхура і простати; герніопластика; ортопедичне лікування переломів кісток таза; аортостегнове шунтування; установка внутрішньоматкової спіралі.

Фактори ризику інтраопераційного пошкодження сечового міхура: погана експозиція або видимість операційного поля (велике новоутворення в ділянці таза; вагітність; ожиріння; тазова кровотеча; злякисні новоутворення; недостатній операційний доступ або ретракція, погане освітлення); анатомічні деформації (рубцеві зрощення; операції на тазових органах, що проводилися раніше; випадіння органів малого таза; вроджені аномалії; променева терапія; хронічне запалення тазових органів; ендометріоз; злякисна інфільтрація; розтягнута або тонка стінка сечового міхура).

Діагностика інтраопераційного пошкодження сечового міхура

Ознаки інтраопераційного пошкодження сечового міхура: поява рідини (сечі) в операційному полі; видима рана сечового міхура; поява повітря в сечозбірнику (при лапароскопічних операціях); поява гематурії. При підозрі на пошкодження сечового міхура під час операції виконують ревізію його стінок, вводять по катетеру індигокармін, розведений в 300 мл стерильного ізотонічного розчину натрію хлориду, з метою виявлення можливого підтікання сечі. В сумнівних ситуаціях виконують цистотомію для ревізії сечового міхура, яка дозволяє визначити місце, об'єм пошкодження і його відношення до вічок сечоводів. Симптоми пошкодження сечового міхура в ранньому післяопераційному періоді: гематурія, олігурія, підвищений рівень креатиніну сироватки крові, біль у нижній частині живота. У пізнішому періоді можлива поява симптомів подразнення очеревини, виникнення сечових запливів і нориць (рис. 8.9). При підозрі на ятрогенне пошкодження сечового міхура в післяопераційному періоді пацієнту показана висхідна цистографія.

Лікування:

- лікування ятрогенних пошкоджень сечового міхура, як правило, оперативне;
- принципи лікування такі ж, як і при неятрогенних;
- показання до лапароскопічної корекції при пошкодженнях, що виникли безпосередньо під час виконання лапароскопічної операції: незначні пошкодження; уролог володіє технікою лапароскопічних операцій на сечовому міхурі; гарна експозиція і видимість операційного поля; немає ризику пошкодження сечоводів або шийки сечового міхура.

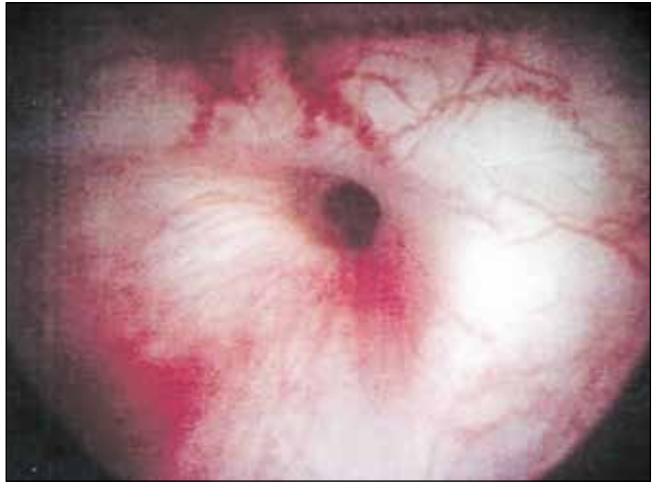


Рис. 8.9. Цистоскопія (наслідки ятрогенної травми сечового міхура – везико-вагінальна норичія)

Якщо пошкодження виявлено з запізненням або виникли ускладнення, лікування підбирають індивідуально з урахуванням стану пацієнта і часу, що пройшов з моменту пошкодження. В деяких випадках необхідно багатоетапне лікування з тимчасовим застосуванням надміхурового відведення сечі.

8.4. Пошкодження сечівника

У мирний час пошкодження сечівника виникають у 15 % потерпілих з травмами сечостатевих органів. В абсолютній більшості – це відкриті пошкодження. Даний вид травми найчастіше виникає у чоловіків (у жінок сечівник пошкоджується рідко), як правило, при переломах тазових кісток. Близько 70 % ушкоджень сечівника виникають при дорожньо-транспортних пригодах, 25 % – після падіння з висоти і 5 % – в результаті інших причин, у тому числі ятрогенних.

Етіологія і патогенез

Відкриті пошкодження сечівника частіше виникають при вогнепальних пораненнях, а закриті – при переломі кісток таза і при падінні на промежину.

Іноді ця травма виникає при форсованому введенні в сечівник медичних інструментів (металевий катетер, буж, цистоскоп, резектоскоп), а також при проходженні по сечовипускному каналу конкрементів, ушкодженні статевого члена, пологовій травмі, операціях на простаті тощо.

З анатомічної і практичної точки зору сечівник прийнято поділяти на дві частини: задню (фіксований сечівник) і передню. Межею між ними є сечостатева діафрагма. Пошкодження цих двох відділів можуть суттєво розрізнятися за механізмом травми, клінічним перебігом і лікувальною тактикою. Виходячи з цього, їх зазвичай розглядають окремо.

Пошкодження заднього відділу сечівника

Звичайно ці пошкодження спостерігаються при переломах кісток таза, зламані кінці яких є основним ушкоджуючим фактором цієї частини уретри. Частіше сечівник пошкоджується при переломах горизонтальних кісток, особливо при наявності діастазу куприково-клубового зчленування.

Залежно від виразності пошкоджень уретри і кісток таза виділяють два різновиди пошкоджень: просте пошкодження – з невеликою дислокацією симфізу, загальною збереженістю уретри і відносно невеликою distraкцією слизової оболонки (до 3,3 см); комплексне пошкодження, при якому спостерігається значна дислокація симфізу, повне розходження куок сечовипускного каналу, часто з інтерпозицією інших тканин і більш вираженою distraкцією слизової оболонки (до 3,8 см).

В рідкісних випадках можливе пошкодження уретри без переломів кісток таза. Причиною такого пошкодження може бути тупа травма промежини.

Пошкодження заднього відділу сечівника можливе також при ендоскопічних і відкритих піхвових операціях. Описані також ішемічні пошкодження сечівника і шийки сечового міхура при тривалих пологгах.

У жінок звичайно спостерігають неповний відрив сечівника в ділянці передньої стінки, повний відрив виникає рідко. Перфорація сечівника спостерігається у 2 % випадків при трансуретральній резекції простати.

Класифікація

Пошкодження сечівника залежно від цілісності шкірних покривів поділяють на *закриті і відкриті*. Виділяють також *ізолювані і поєднані* травми сечівника. У 96 % потерпілих спостерігаються закриті пошкодження і лише у 4 % – відкриті.

За локалізацією пошкодження виділяють пошкодження *губчастої* (пенільної), *перетинчастої* і *простатичної* частини сечівника, який може бути пошкоджений як з боку про-світу його, так і зовні.

За видом закритого пошкодження сечівника виділяють: забій; неповний розрив стінки сечівника; повний розрив стінки сечівника; перерив сечівника; розчавлення.

При відкритих пошкодженнях (пораненнях) сечівника виділяють: дотичні і сліпі поранення без пошкодження всіх шарів стінки; дотичні, сліпі і наскрізні поранення з пошкодженням усіх шарів; перериви сечівника; розчавлення.

Крім того, перериви сечівника поділяють на прості, коли кінці розірваного сечовипускного каналу розташовані на одній осі і розділені невеликим проміжком, та складні, при яких має місце значний діастаз поміж зміщеними стосовно один одного кінцями розірваного сечівника.

Класифікація ушкоджень сечівника, запропонована AAST, наведена в табл. 8.4, 8.5. Нова класифікація є анатомічною і базується на порівнянні лікувальної тактики та віддалених результатів.

Таблиця 8.4. Класифікація тяжкості ушкоджень сечівника

Ступінь	Пошкодження	Прояв
I	Забій	Виділення крові з зовнішнього отвору уретри; нормальна уретрограма
II	Розтягнення	Подовження уретри без ознак пошкодження стінок за даними уретрографії
III	Частковий розрив стінки	Екстравазація контрасту за межі уретри на стороні пошкодження, наявність контрасту в сечовому міхурі при виконанні ретроградної уретрографії
IV	Повний розрив стінки	Екстравазація контрасту за межі уретри, відсутність контрасту в сечовому міхурі, дефект уретри < 2 см
V	Повний розрив стінки	Розрив уретри з діастазом країв > 2 см або залучення передміхурової залози чи стінок піхви

Таблиця 8.5. Класифікація ушкоджень переднього та заднього відділу сечівника

Ступінь	Пошкодження	Прояв
I	Розтягнення	Подовження уретри, за даними уретрографії, без ознак виходу контрасту за межі органа
II	Забій	Виділення крові з зовнішнього отвору уретри, відсутність екстравазації контрасту
III	Частковий розрив стінки передньої або задньої уретри	Виявлення контрасту за межами органа, наявність контрасту в проксимальному відділі уретри та сечовому міхурі
IV	Повний розрив передньої уретри	Виявлення контрасту за межами уретри, відсутність контрасту в проксимально розташованій частині уретри та сечовому міхурі
V	Повний розрив задньої уретри	Виявлення контрасту за межами уретри, відсутність візуалізації сечового міхура
VI	Повний або частковий розрив у поєднанні з розривом шийки сечового міхура або стінок піхви	

Тактика лікування залежить від ступеня пошкодження:

- I ступінь – лікування не потребує;
- II–III ступінь – необхідне встановлення цистостоми або уретрального катетера;
- IV–V ступінь – показане виконання відкритої або ендоскопічної хірургічної операції (термінової або відстроченої);
- VI ступінь – потребує виконання відкритої операції.

Діагностика

Клінічні прояви пошкоджень сечівника: уретрорагія або гематурія; болюче сечовипускання або неможливість сечовипускання; пальпаторно – переповнений сечовий міхур; гематома і припухлість промежини. При відсутності уретрорагії і/або гематурії ймовірність пошкодження сечівника дуже мала і її досить легко можна виключити за допомогою катеризації сечового міхура, яку виконують пацієнтам з політравмою. Проте при фізикальному обстеженні уретрорагію, гематому промежини і високе стояння дня сечового міхура не знаходять у 57 % пацієнтів з травмою сечівника. Це пояснюється тим, що при швидкій госпіталізації пацієнта вказані симптоми не встигають виникнути. Саме тому відсутність явних ознак пошкодження сечівника при фізикальному обстеженні не можна вважати підставою для відмови від подальшого обстеження.

Променеві методи дослідження:

- **висхідна уретрографія** – “золотий стандарт” діагностики пошкоджень сечівника.

Методика дослідження:

- катетер Foley CN 12–14 встановлюють в човноподібну ямку, балон заповнюють 2–3 мл і повільно вводять 20,0 мл водорозчинної контрастної речовини;
- рентгенівський знімок виконують при нахилі тіла в 30°, це дає можливість виявити переломи кісток таза, наявність стороннього тіла, кісткового уламка в проекції сечівника або сечового міхура (рис. 8.10);
- якщо діагностовано пошкодження сечівника, звичайно накладають цистостому, за допомогою якої в подальшому виконують цистографію і низхідну уретрографію; останню виконують через тиждень, якщо планують первинну відстрочену уретропластику, або через 3 місяці, якщо планують відстрочену уретропластику.
- Якщо за допомогою ретроградної уретрографії неможливо візуалізувати пошкоджений відділ сечівника, інформативними можуть бути МРТ і ендоскопія (рис. 8.11), яку виконують через цистостому. Можна поєднувати ендоскопію з висхідною уретрографією.

Лікування

При частковому розриві заднього відділу сечівника показане накладання цистостоми або установка уретрального катетера, після чого через 2 тижні проводять повторну висхідну уретрографію. Зазвичай подібні пошкодження виліковуються без утворення стриктури або з утворенням непротижної стриктури, яку можна ліквідувати за допомогою оптичної уретротомії або дилатації.

Одна з розповсюджених причин часткового пошкодження сечівника – перфорація простатичної капсули під час виконання ТУР простати. **Методи лікування повного розриву**

задньої частини сечівника: первинне ендоскопічне відновлення прохідності сечівника; термінова відкрита уретропластика; відстрочена первинна уретропластика; відстрочена уретропластика; відстрочена ендоскопічна інцизія.

Пошкодження переднього відділу сечівника

При часткових пошкодженнях переднього відділу сечівника лікувальна тактика полягає в накладанні надлобкової цистостоми або постановці уретрального катетера.

Закриті пошкодження переднього відділу сечівника супроводжується струсом губчастого тіла, що утруднює диференціювання життєздатних відрізків сечівника на ділянці пошкодження; саме з цієї причини в подібних випадках проведення термінової уретропластики не показано.

При проникаючих пораненнях переднього відділу сечівника, отриманих із вогнепальної зброї низької швидкості, від холодної зброї або укусу тварини, які часто супроводжуються пошкодженнями статевого члена і яєчок, показано первинне оперативне відновлення (утворення невиражених стриктур спостерігається в 15 % випадків і менше). Анастомоз накладають водонепроникними швами без натягіння.

Невеликі розриви можна зашивати швами, що розсмокчуються. Проводять периопераційну антибіотикопрофілактику. Через 10–14 днів виконують ретроградну уретрографію в умовах уретрального катетера *in situ*, після чого (при відсутності екстравазації) катетер видаляють.

Ускладнення пошкоджень сечівника

Розрізняють ранні і пізні ускладнення пошкоджень сечівника. Найчастіші ранні ускладнення – це сечова інфільтрація та інфекційно-запальні ускладнення (цистит, уретрит, пієлонефрит, флегмона тазової клітковини, уросепсис, остеомієліт кісток таза). Ці ускладнення часто стають безпосередньою причиною смерті, особливо при вогнепальних пораненнях.

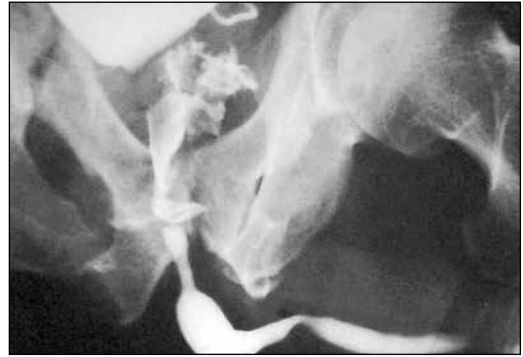


Рис. 8.10. Ретроградна уретрограма (пошкодження заднього відділу уретри)

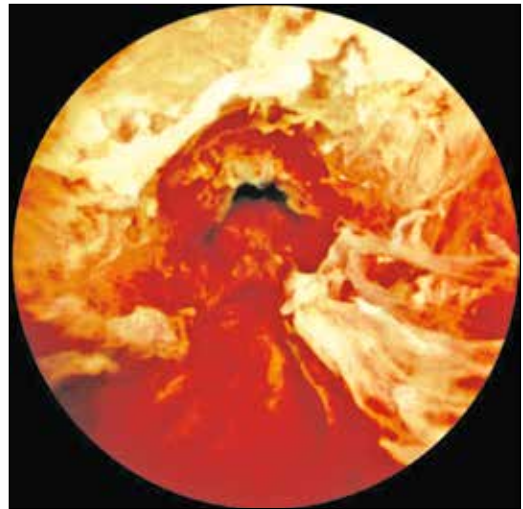


Рис. 8.11. Уретроскопія: ятрогенна травма (хвильний хід) перетинчастого відділу уретри

Прогноз

Прогноз захворювання залежить від обсягу травми, часу розпізнавання, характеру і своєчасності надання хірургічної допомоги. У всіх випадках прогноз при травмах сечівника залишається досить серйозним.

8.5. Пошкодження органів калитки

Пошкодження зовнішніх статевих органів найчастіше зустрічаються у віці від 15 до 40 років, але близько 5 % складають хворі молодше 10 років. Закриті (тупі) пошкодження складають 80 % травм зовнішніх статевих органів, а відкриті (поранення) – 20 %. При цьому тупі пошкодження виникають внаслідок зовнішніх ударів тупим предметом, а проникаючими бувають рани будь-якої глибини, нанесені гострим предметом саме в зоні зовнішніх статевих органів.

Пошкодження зовнішніх статевих органів відзначаються у 2,2–10,3 % потерпілих, що надходять у стаціонар з різноманітними травмами. Термічні, променеві, хімічні пошкодження, електротравми зустрічаються рідко.

Етіологія і патогенез

Фактори ризику пошкоджень зовнішніх статевих органів, у тому числі калитки і яєчка: агресивні види спорту (хокей, регбі, контактні види спорту); мотоспорт; психічні хвороби, транссексуалізм. Під час воєнних дій частіше виникають відкриті травми калитки. Для пошкоджень, які виникли внаслідок укусу тварин, притаманні серйозні інфекції. В таких випадках найбільш розповсюдженими інфекційними факторами є: *Pasteurella multocida* (50 %), *Escherichia coli*, *Streptococcus viridians*, *Staphylococcus aureus*, *Bacteroides*, *Fusobacterium spp.*

Закриті пошкодження

При травмі калитки її органи пошкоджуються рідше, ніж сама калитка (у 25–50 % спостережень), оскільки в момент травми виникає рефлекторне скорочення м'язів, які піднімають яєчко, і останні мігрують із зони впливу травмуючої сили.

Закрита травма призводить до пошкодження яєчка в тих випадках, коли сильний удар припадає на яєчко, розташоване безпосередньо біля лобкової кістки. В ряді випадків раптово прикладена сила може штовхнути яєчко догори в напрямку до пахового каналу або навіть через нього в черевну порожнину. Такі пошкодження частіше зустрічаються при дорожньо-транспортних пригодах у водіїв мотоциклів внаслідок різкого і раптового удару об широкий бензобак.

Таке пошкодження, яке називається вивихом яєчка, зустрічається досить рідко. Вивих може бути одно- і двобічним, при цьому дислоковане яєчко найчастіше не пошкоджується. Поділяють закриті вивихи яєчка на дві групи: зовнішні (підшкірні) і внутрішні. До перших відносять паховий, лобковий, стегновий, промежинний, а також вивих під шкіру статевого члена. До других – вивихи в паховий і стегновий канали, внутрішньочеревні і вертлюгові.

Класифікація

Сучасна класифікація травм калитки і яєчок, запропонована AAST, яка дає можливість розрізняти як пацієнтів з тяжкою травмою, яким показане оперативне лікування, так і пацієнтів, у яких травму можна лікувати консервативно (табл. 8.6, 8.7).

Таблиця 8.6. Ступені тяжкості пошкодження калитки

Ступінь	Вид пошкодження
I	Забій
II	Розрив < 25 % діаметра калитки
III	Розрив > 25 % діаметра калитки
IV	Авульсія (відрив) шкіри калитки < 50 %
V	Авульсія (відрив) шкіри калитки > 50 %

Таблиця 8.7. Ступені тяжкості пошкодження яєчка

Ступінь	Вид пошкодження
I	Забій або гематома
II	Субклінічний розрив білкової оболонки
III	Розрив білкової оболонки з втратою паренхіми < 50 %
IV	Розрив білкової оболонки з втратою паренхіми > 50 %
V	Повна деструкція яєчка або авульсія (відрив)

За видом травми пошкодження яєчка і калитки розподіляються на *закриті*, або тупі (забій, розрив, защемлення), і *відкриті*, або проникаючі (рвано-забиті, колото-різані, вогнепальні), а також на *відмороження* і *термічні пошкодження* калитки та її органів. І ті, й інші можуть бути *ізольованими* і *поєднаними*, а також *поодинокими* і *множинними*, *одно-* або *двобічними*. За умовами виникнення виділяють пошкодження мирного і воєнного часу.

Клінічна картина

При закритих пошкодженнях (забій, защемлення) калитки з причини її рясної васкуляризації і пухкої сполучної тканини дуже часто утворюються поверхневі крововиливи у вигляді масивних синців і геморагічної інфільтрації, які нерідко розповсюджуються на статевий член, промежину, внутрішню поверхню стегон, передню черевну стінку. При цьому кров скупчується в стінці калитки, не проникаючи глибше зовнішньої сім'яної фасції.

Біль при закритій травмі зазвичай неінтенсивний і швидко змінюється на відчуття тяжкості і напруження в калитці.

Через крововилив шкіра калитки набуває багрово-синього, іноді майже чорного забарвлення. При пальпації калитки визначається помірна болючість, інфільтровані кров'ю

тканини мають тістувату консистенцію. Однак через стінку калитки часто вдається прощупати яєчко, його придаток, сім'яний канатик.

Одночасно з калиткою можуть бути пошкодженими і її органи з одного, рідше – з обох боків. При цьому можливі закриті (підшкірні) забої і розриви яєчка, його придатка, сім'яного канатика і оболонок цих органів. Такі пошкодження супроводжуються утворенням глибоких крововиливів (гематом), які поділяють на екстравагінальні та інтравагінальні.

При екстравагінальних крововиливах кров, що вилілась, не проникає глибше піхвової оболонки яєчка, розміри гематоми можуть бути різними і вона, як правило, не має чітких меж. В одних випадках крововилив невеликий і пальпується на обмеженій ділянці сім'яного канатика, в інших – геморагічна інфільтрація розповсюджується від яєчка до зовнішнього отвору пахового каналу. Такі крововиливи виникають при пошкодженнях елементів сім'яного канатика і оболонок яєчка, розташованих назовні від піхвової оболонки. При таких крововиливах вдається пропальпувати яєчко.

Інтравагінальні крововиливи (гематоми) називають *травматичним гематоцеле*. Цей вид крововиливу виникає при пошкодженні яєчка або його піхвової оболонки. При огляді і пальпації такий крововилив може бути прийнятий за водянку оболонок яєчка. Типове гематоцеле виникає внаслідок розриву оболонок яєчка при їх водянці. Вирішальним у діагностиці є правильно зібраний анамнез отриманої травми, болючість при пальпації, негативний симптом просвічування. Закриті пошкодження органів калитки, особливо яєчка і його придатка, викликають сильний біль, нерідко супроводжуються блюванням, судомою, непритомністю, шоком. Часто має місце збільшення об'єму калитки, її напруженість, яєчко не пальпується. Виражене гематоцеле може виникнути навіть без пошкодження яєчка.

Дислокацію яєчка часто виявляють у пацієнтів з політравмою (на підставі даних КТ черевної порожнини). При вивихах яєчко найчастіше не пошкоджується, але іноді перекручується в ділянці сім'яного канатика, чому сприяє широкий паховий канал, хибний крипторхізм. Це призводить до порушення кровопостачання яєчка.

Діагностика

Незважаючи на виражену клінічну картину, діагностика закритих пошкоджень органів калитки часто утруднена через прояви супутніх ушкоджень калитки. УЗД в діагностиці тупих пошкоджень яєчка займає значиме місце, оскільки дає можливість діагностувати інтра- і/або екстратестикулярну гематому, розрив яєчка, іноді навіть струс яєчка або стороннє тіло.

Інформація, отримана за допомогою УЗД, може бути доповнена доплерографією, яка дає інформацію про стан перфузії органа, а також дозволяє виявити судинні пошкодження і хибні аневризми.

Допоміжну інформацію при травмах калитки можуть надати КТ або МРТ, але іноді навіть за допомогою цих досліджень неможливо абсолютно точно визначити характер пошкодження калитки та її органів і виключити пошкодження яєчка. У подібних випадках показана операція – ревізія калитки.

Лікування залежить від характеру і ступеня тяжкості пошкоджень.

Немедикаментозне лікування

- Забій калитки з утворенням поверхневих крововиливів і з незначною геморагічною інфільтрацією стінки калитки підлягають консервативному лікуванню: в перші години після травми виконують іммобілізацію калитки (підвищене положення шляхом застосування суспензорія); для місцевого охолодження використовують міхур з льодом; починаючи з 2–3-го дня після травми призначають теплові процедури: зігріваючі компреси, грілки, солюкс, сидячі ванни, парафінові аплікації.

Хороше кровопостачання калитки сприяє швидкому розсмоктуванню крововиливів.

- При наявності гематоцеле без розриву яєчка консервативне лікування можливе у випадках, якщо розмір гематоцеле не перевищує об'єм контрлатерального яєчка в 3 рази. Однак подібний підхід до лікування не є стандартом, оскільки при гематоцеле великих розмірів необхідність відстроченого (більше 3 діб) оперативного втручання досить велика.

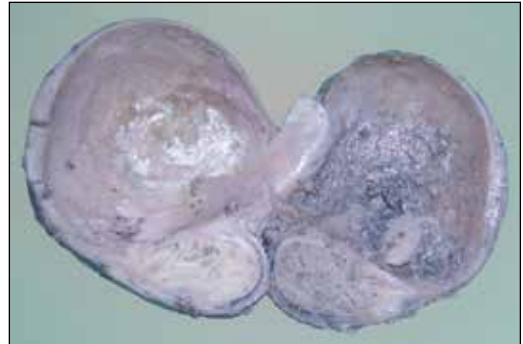


Рис. 8.12. Гематома яєчка з руйнуванням його паренхіми

Оперативне лікування

При закритій травмі калитки та її органів порівняно недавно переважали консервативні методи лікування. У той же час нині надається перевага активній оперативній тактиці. Як показує клінічний досвід, раннє (в перші години і дні після травм) оперативне втручання є найбільш ефективним способом збереження життєздатності і функції тканин яєчок, сприяє швидшому одужанню пацієнта.

Показання до раннього оперативного лікування (в перші години і дні після травми): розрив яєчка, розгалужені поверхневі крововиливи за типом геморагічної інфільтрації калитки; глибокі крововиливи, особливо при їх швидкому наростанні і в поєднанні з сильним болем, нудотою, блюванням, шоком (рис. 8.12); закриті вивихи яєчка після безуспішної спроби безкровного вправлення, перекручування сім'яного канатика; наявність сумнівів у тому, що пошкодження калитки та її органів серйозніші, ніж просто забій.

Показанням до операції у пізніші строки є гематоми калитки, які тривалий час не розсмоктуються.

Протипоказань до операції при ізольованих закритих пошкодженнях калитки та її органів практично не існує. При тяжкій поєднаній травмі операцію на калитці можна виконувати в другу чергу. Передопераційна підготовка звичайна. Тримекаїнова, прокаїнова (новокаїнова) блокада сім'яного канатика показана при сильних болях і проявах шоку, які виникають при пошкодженні яєчка та його придатка. Одночасно виконують звичайні протишоккові заходи. При розгалужених крововиливах калитки блокаду виконують шляхом інфільтрації розчином тримекаїну, новокаїну сім'яного канатика в межах пахового каналу.

Знеболення: при ізольованих закритих пошкодженнях калитки та її органів оперативне втручання можна виконувати під місцевою інфільтраційною анестезією в поєднанні з провідниковою; в інших випадках застосовується наркоз.

Види оперативних втручань

Залежно від пошкоджень, які мають місце, виконують: видалення поверхневих і глибоких гематом і остаточну зупинку кровотечі; ревізію органів калитки, видалення явно нежиттєздатних тканин яєчка і його придатка, оболонки; накладання кетгутуових швів на білкову оболонку яєчка, резекцію яєчка, його видалення, низведення яєчка в калитку і його фіксацію при вивихах, розкручування сім'яного канатика і фіксацію яєчка в нормальному положенні при перекручуванні сім'яного канатика; зшивання сім'явиносної протоки або її перев'язку.

Ускладнення:

- Наслідком пошкоджень яєчка і подальшого травматичного орхіту і периорхіту бувають склеротичні і атрофічні зміни паренхіми яєчка.
- Утворення і нагноєння гематом зустрічається при необґрунтованій відмові від операції і дренивання рани.
- Профілактика цих ускладнень полягає у своєчасності і ретельності виконання операції і застосуванні антибактеріальної терапії в післяопераційному періоді.

Відкриті пошкодження

Клінічна картина

Відкриті пошкодження або поранення калитки та її органів бувають переважно у воєнний період; в умовах побутових і виробничих обставин мирного часу їх випадкові поранення виникають досить рідко.

За механізмом поранення, характером ранячого знаряддя розрізняють різані, колоті, рвані, забиті, розчавлені та інші поранення калитки. Основною відзнакою таких поранень є різний об'єм руйнування тканин на момент поранення.

Вогнепальне поранення сім'яного канатика зазвичай супроводжується пораненням судин, що є показанням до виконання орхіектомії і перев'язки судин.

Частка відкритих пошкоджень калитки і яєчок у мирний час не перевищує 1 % всіх травм органів сечостатевої системи. Як правило, відкриті пошкодження калитки і яєчка найчастіше є ножовими (колото-різаними) або кульовими. Падіння на гострі предмети також можуть призвести до пошкодження калитки.

Особливості будови шкіри калитки та її кровопостачання призводять до вираженого розходження і підвертання країв рани, до значної кровотечі і утворення розгалужених крововиливів, які розповсюджуються на передню черевну стінку, статевий член, промежину, клітковинні простори таза. Особливо значна кровотеча і крововиливи виникають при пораненнях ділянки кореня калитки з пошкодженням сім'яного канатика. Кровотеча з артерії яєчка зазвичай призводить до значної крововтрати і може бути загрозою для життя пораненого. При пораненнях калитки нерідко виникають травматичні орхіти й епідидиміти внаслідок забою органів ранячим снарядом. Вогнепальні поранення калитки призводять до випадіння в рану одного чи обох яєчок (рис. 8.13). Поранення самого яєчка може супроводжуватися

шоком, випадінням паренхіми яєчка, некроз якої призводить до його атрофії. Поранення калитки та її органів чинять несприятливий емоційний і психічний вплив на потерпілого, тому, починаючи з долікарської і закінчуючи спеціалізованою медичною допомогою, слід дотримуватися принципу максимального анатомічного збереження і функціонального відновлення пошкоджених органів. При пораненнях яєчок шок спостерігається у всіх випадках. Стадія і ступінь тяжкості шоку визначається тяжкістю поєднаних ушкоджень.

Діагностика

Клінічна:

- Діагностика відкритих пошкоджень (вогнепальних поранень) калитки досить проста. Зазвичай буває достатньо провести огляд. При вогнепальному пораненні вхідні ранові отвори практично завжди розташовані на шкірі калитки, але їх розміри, як правило, не визначають тяжкості пошкодження.
- Великої уваги потребує своєчасне розпізнавання поєднаних пошкоджень близько розташованих органів: сечівника, сечового міхура та ін. Розгалужена геморагічна інфільтрація утруднює або робить неможливою пальпацію яєчок. У таких випадках поранення органів калитки виявляють під час проведення хірургічної обробки ран.



Рис. 8.13. Поранення калитки з випадінням яєчка

Променеві методи:

- При вогнепальних, особливо осколкових пораненнях калитки показано рентгенологічне дослідження (рентгенографія) для виявлення локалізації сторонніх тіл.
- При проникаючих пораненнях завжди показано УЗД і дослідження сечі. При необхідності слід провести КТ черевної порожнини з цистографією або без неї.

Лікування

відкритих пошкоджень калитки та її органів завжди *оперативно*. Операції, залежно від ступеня тяжкості поранення, наявності поєднаних пошкоджень, виконують під місцевою анестезією або під наркозом.

Ускладнення:

- головними ускладненнями поранень калитки та її органів є гнійна інфекція ран, некротичний орхіт, гангрена калитки;
- їх профілактика полягає в ретельному гемостазі, дрениванні ран і застосуванні антибактеріальних препаратів;
- лікування ускладнень вогнепальних та інших поранень калитки та її органів проводять на етапі спеціалізованої медичної допомоги.

8.6. Пошкодження статевого члена

На частку пошкоджень статевого члена припадає 50 % усіх пошкоджень зовнішніх статевих органів, які складають 30–50 % усіх травм органів сечостатевої системи. Пошкодження статевого члена в 1 % спостережень поєднуються з пошкодженням обох яєчок.

Етіологія і патогенез

Пошкодження статевих органів у чоловіків в основному включають розриви або надриви вуздечки статевого члена, забій статевого члена, підшкірний розрив печеристих тіл, вивих і защемлення, скальповані, різані, колоті або вкушені рани.

Пошкодження статевих органів частіше зустрічаються у чоловіків не тільки через зовнішнє їх розташування, але й через те, що чоловіки частіше займаються травмонезбезпечними видами спорту (регбі, хокей, велосипедний спорт, мотоспорт, боротьба, гірськолижний та інші активні види спорту). Групу ризику складають пацієнти з психічними захворюваннями, люди нетрадиційної сексуальної орієнтації, транссексуали. Такі пошкодження також пов'язані з травмами колючо-ріжучими предметами і вогнепальними пораненнями, частота яких щорічно збільшується.

Ятрогенні пошкодження статевого члена спостерігаються при циркумцизії, реконструктивних операціях з приводу гіпоспадії та екстрофії сечового міхура, маніпуляціях при пріапізмі. До рідкісних пошкоджень статевого члена відносять укуси.

Існують дані про те, що медичний персонал, який займається лікуванням пацієнтів з пошкодженнями зовнішніх статевих органів, більше схильний до інфікування гепатитом В і/або С, оскільки 38 % таких пацієнтів є носіями вірусів гепатиту В і/або С.

Класифікація

За видом пошкодження статевого члена виділяють:

- закриті (тупі): забій, перелом, вивих і защемлення (складають 80 %);
- відкриті (проникаючі): рвано-забійні, скальповані, укушені, колото-різані, вогнепальні – близько 20 %;
- термічні пошкодження.

Нині все більше розповсюдження має класифікація травм статевого члена AAST – табл. 8.8. Вважають, що ця класифікація дає можливість розпізнавати пацієнтів з тяжким ступенем пошкодження, яких слід лікувати оперативним методом, і пацієнтів, у яких пошкодження можна лікувати консервативно.

Таблиця 8.8. Класифікація пошкоджень статевого члена за ступенем тяжкості

Ступінь	Характеристика пошкодження
I	Розрив тканини/забій
II	Розрив фасції Бака (печеристого тіла) без загибелі тканини

III	Розрив (авульсія) тканини (розрив головки статевого члена з залученням зовнішнього отвору сечівника), дефект менше 2 см печеристого тіла або сечівника
IV	Дефект більше 2 см печеристого тіла або сечівника, часткова пенектомія
V	Повна пенектомія

Клінічна картина

Закриті пошкодження

Найлегше закриті пошкодження статевого члена – його забій. Причини забою статевого члена найрізноманітніші: найчастіше забій виникає при ударах під час виконання вправ на спортивних знаряддях (об перекладину), під час спортивних ігор, при падінні, ударі ногою під час боротьби або в бійці тощо; при забої статевого члена цілісність зовнішніх покривів не порушується, розриву білкової оболонки печеристих тіл не настає, печеристі тіла не пошкоджуються, однак можливі пошкодження сечівника; під час забою статевого члена виникає пошкодження пухкої підшкірної жирової клітковини, яка має рясне кровопостачання. Саме тому забій статевого члена зазвичай супроводжується сильним болем, розгалуженим крововиливом, який часто розповсюджується на калитку і/або підшкірну жирову клітковину; при забої виникає збільшення статевого члена, його набряк, утруднюється ходьба, утворюються розгалуження гематоми синьо-багряного кольору, які розповсюджуються до лобка, на калитку і промежину. Гематоми можуть стискати сечівник і бути причиною утрудненого сечовипускання і навіть його затримки. Тяжчі закриті пошкодження виникають при травмі статевого члена в стані ерекції; в цей час товщина білкової оболонки зменшується до 0,25–0,5 мм замість 2–4 мм в стані детумесценції. В неерегованому стані тупий удар не призводить до розриву білкової оболонки, виникає лише підшкірна гематома.

Перелом статевого члена. Анамнез при переломі статевого члена класичний, але не універсальний: близько 60 % переломів статевого члена виникає при ударі по ньому під час ерекції. Білкова оболонка товщиною близько 2 мм, але еластична, тому її пошкодження найчастіше виникає під час статевого акту при різкому перегині статевого члена. Перелом статевого члена (підшкірний розрив печеристих тіл) найчастіше виникає при грубому статевому акті, коли статевий член, вислизуючи з піхви, пошкоджується внаслідок швидкого й інтенсивного перегину ерегованого статевого члена при упорі в лобкову кістку жінки або в промежину. У 10–25 % перелом статевого члена супроводжується пошкодженнями сечівника і губчастої речовини. Перелом супроводжується характерним тріском через розрив печеристих тіл (звук вилітаючої пробки або хруст розбитого скла). Під час травми хворий відчуває силь-



Рис. 8.14. Зовнішній вигляд статевого члена при його переломі

ний біль, ерекція припиняється, починається внутрішньотканинна кровотеча, появляється гематома, статевий член відхиляється в протилежну сторону, біль інтенсивно наростає, можливі ознаки шоку (рис. 8.14).

Розмір гематоми статевого члена, яка виникає при розриві фасції Бука, залежить від розгалуженості пошкодження білкової оболонки і печеристих тіл. Вона може бути великих розмірів, нерідко кров розповсюджується на калитку, лобок, промежину, внутрішні поверхні стегон, передню черевну стінку; шкіра стає синюшною, з часом темніє. Якщо при переломі пошкоджується сечівник, може виникати затримка сечовипускання. Якщо гематома не виражена, то можна пропальпувати дефект печеристих тіл. Нерідко набряк може сягати великих розмірів, утруднюючи пальпацію органа. У цьому випадку застосовують УЗД з доплерографічним картуванням і рентгенологічні дослідження (кавернозографію, уретрографію).

Вивих статевого члена – одне з рідкісних пошкоджень, яке розвивається з тих же причин, що і його перелом. При вивихах статевого члена виникає розрив зв'язок, які фіксують статевий член до тазових кісток. Печеристі тіла статевого члена при цьому зміщуються під шкіру промежини, стегна, ділянки лобкових кісток і калитки (статевий член прощупується у вигляді порожнього мішка).

Защемлення статевого члена – виникає при його перетягуванні або одяганні на нього предметів кільцеподібної форми (різноманітних кілець, гайок, мотузок, гуми, дроту та ін.). Пошкодження наносять самі потерпілі або їх статеві партнери для досягнення ерекції або попередження нічного нетримання сечі. Такі пошкодження спостерігають у психічно хворих, а також вони можуть бути результатом пустоців дітей, онанізму.

При защемленні статевого члена виникає біль, порушується кровообіг і лімфовідтік і, як наслідок, виникає набряк тканин, що в подальшому призводить до трофічних розладів, аж до некрозу шкіри і гангрені статевого члена. Стискання сечівника ззовні призводить, у свою чергу, до гострої затримки сечовипускання.

Відкриті пошкодження (поранення)

Відкриті пошкодження статевого члена виникають як наслідок впливу раних предметів (вогнепальні, різані, колоті рани) і укусів тварин. Відкрите пошкодження статевого члена часто поєднується з травмами інших органів, в тому числі й сечостатевої системи. Поранення у дітей найчастіше виникають під час ігор з гострими предметами або при падінні.

Пошкодження колючо-ріжучими предметами, що проникають у товщу печеристих тіл, часто супроводжуються повною або частковою ампутацією органа і тому відносяться до числа тяжких пошкоджень. Більшість таких пошкоджень супроводжуються травмою вищого відділу сечівника. При технічно неправильно виконаній операції циркумцизії можливі також ятрогенні пошкодження. В літературі неодноразово зустрічаються описання ампутації статевого члена при обрізанні крайньої плоті під час релігійних ритуалів.

Поверхневі поранення, які не досягають білкової оболонки, супроводжуються невеликою кровотечею, при цьому провідною причиною таких пошкоджень статевого члена є надмірне тертя. Такі проблеми найчастіше виникають у пристрасних коханців і у чоловіків, які тільки починають статеве життя. Для перших характерні відносно глибокі пошкодження шкіри, після яких залишаються рубці. Для других типовими є пошкодження вуздечки край-

ньої плоті. Часто пошкодження вуздечки статевого члена (розриви або надриви) виникають під час інтенсивного статевому акту і/або при наявності вродженої короткої вуздечки; вони супроводжуються болем і значною кровотечею, зупинити яку вдається лише оперативним втручанням – накладанням швів на рану або за допомогою електрокоагуляції.

При пошкодженні статевого члена колючо-ріжучими предметами механізмів, що обертаються, станків або інших інструментів виникають розгалуження рани шкіри цього органа, іноді із значними дефектами не тільки шкіри, але й печеристих тіл, зі значними порушеннями кровообігу, які призводять до некрозу. Укуси статевого члена можуть бути як наслідок ворожого настрою домашніх тварин або упереджених дій статевих партнерів. Для таких ран характерна незначна зона пошкодження тканин, незначна кровотеча і погана регенераторна здатність. При цьому майже завжди такі пошкодження інфіковані. Вогнепальні поранення статевого члена – порівняно розповсюджений вид воєнної травми, в мирний час зустрічаються рідко (рис. 8.15). При подібних пораненнях одночасно з печеристими тілами можуть бути пошкоджені й сечовипускний канал, калитка, яєчка, стегна, кістки і органи таза. Вогнепальні поранення статевого члена супроводжуються кровотечею, яка не відповідає розмірам рани і глибині пошкодження тканин. Кровотеча завжди буває значною при масивних пошкодженнях печеристих тіл.

При потраплянні статевого члена, зазвичай разом з одягом, в механізми, що рухаються, виникають найчастіше розгалужені скальповані рани, які переходять на калитку, супроводжуються інтенсивним больовим синдромом і навіть травматичним шоком. При цьому можливий повний відрив шкіри калитки і статевого члена. В таких випадках утворюється великий дефект шкіри, з яким в основному і пов'язані проблеми лікування. Важливо доставити в лікувальний заклад скальповану шкіру; в протилежному випадку дефект на статевому члені закривають шкірою передньої черевної стінки, а яєчка занурюють під шкіру стегон.



Рис. 8.15. Вогнепальне поранення статевого члена

Термічні пошкодження

До них відносяться опіки кислотами, лугами, термічні опіки і відмороження статевого члена. Можливе ізольоване відмороження статевого члена, яке може виникнути у чоловіка, що одягнутий недостатньо тепло і тривалий час іде назустріч холодному вітру.

Опіки статевого члена виникають при впливі гарячої рідини і нагрітих предметів, хімічно активних речовин, сонячних і рентгенівських променів, радіоактивних ізотопів. При поверхневому опіку I ступеня спостерігається гіперемія і набряк тканин статевого члена. При глибокому опіку (II ступеня) на шкірі утворюються пухирі, виражений набряк тканин, що може призвести до затримки сечовипускання. При опіку III ступеня виникає некроз шкіри, а при опіку IV ступеня – некроз не тільки шкіри, але й глибоше розташованих тканин. При відмороженні статевого члена в більшості випадків уражується крайня плоть, однак можливе й відмороження тіла статевого члена. Одразу після відмороження уражена шкіра набуває багрово-синього кольору, появляється свербіж, колючий біль, порушення сечовипускання.

Через декілька днів ці симптоми зникають. При глибокому пошкодженні на некротизованих ділянках шкіри з'являються виразки з гнійними виділеннями. Виразки мають торпідний перебіг і загоюються протягом 3 місяців.

Діагностика

Діагностика закритих пошкоджень статевого члена нескладна, але слід приділяти увагу анамнезу, механізму отримання травми, ретельному фізикальному обстеженню. У складних випадках застосовують променеві методи дослідження.

При необхідності уточнення пошкодження білкової оболонки показане застосування кавернозографії і МРТ, які дозволяють виявити розрив білкової оболонки і прийняти рішення про необхідність оперативного втручання:

- *Кавернозографія* в більшості випадків дає можливість виявити травми статевого члена, які потребують оперативного втручання, але вона менш інформативна в плані виявлення пошкоджень глибоких вен.
- *МРТ* дозволяє не тільки точніше виявити дефекти печеристих тіл, але й уточнити наявність і розташування супутніх пошкоджень (сечівник, яєчка) і розташування гематом.
- При уретрорагії або наявності гематурії показано використання **висхідної уретрографії** з метою виключення травм сечівника. Якщо при виконанні ретроградної уретрографії спостерігають екстравазацію контрастної речовини з залученням печеристих тіл, то необхідність проведення кавернозографії зникає.

Діагностика відкритих пошкоджень статевого члена базується на даних анамнезу, огляду (локалізація, характер рани, напрямок ранового каналу, наявність вихідного отвору), пальпації (дефекти печеристих тіл, сторонні тіла), а також даних променевих досліджень (при необхідності): *УЗД і оглядова рентгенографія* (для визначення наявності і локалізації сторонніх тіл).

Лікування

Закриті пошкодження

Лікувальні заходи при *забої статевого члена* включають призначення холоду, спокою, засобів для запобігання ерекції, профілактичне антибактеріальне лікування.

Лікування перелому статевого члена залежить від поширеності гематоми і розмірів пошкодження білкової оболонки:

- при мінімальних пошкодженнях лікування можна обмежити тими ж заходами, що і при його забої;
- при тяжких пошкодженнях білкової оболонки і печеристих тіл, які зазвичай супроводжуються масивним крововиливом, необхідне екстрене оперативне втручання, яке обов'язково включає розкриття гематоми, видалення згустків крові, зупинку кровотечі, зашивання дефекту білкової оболонки, печеристих тіл (як нитками, що розсмоктовуються,

так і такими, що не розсмоктовуються), дренивання рани в ділянці гематоми. Як правило, таке лікування дає гарні результати (рис. 8.16).

- При пошкодженні сечівника в об'єм операції включають відновлення пошкоджень сечівника з анастомозом "кінець в кінець" і адекватне дренивання сечового міхура, частіше – надлобковою епіцистостомаю.
- У післяопераційному періоді необхідна антибактеріальна терапія антибіотиками широкого спектра дії, холод, адекватне знеболення і профілактика ерекції.

Лікування *вивиху статевого члена* тільки оперативне і полягає в оголенні кореня статевого члена, дрениванні гематоми, виконанні гемостазу і вправленні статевого члена, після чого накладають шви на розірвані зв'язки, знову фіксуючи печеристі тіла до кісток таза.

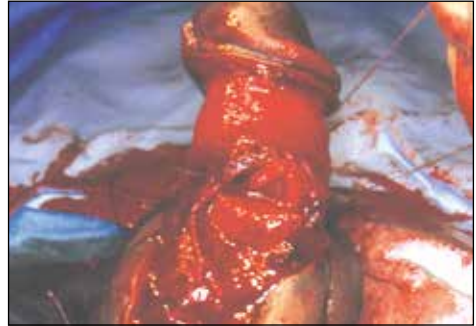


Рис. 8.16. Операція при переломі статевого члена

Лікування *защемлення статевого члена* полягає в як можна ранішому видаленні стискаючих предметів і вивільненні органа. Якщо після зняття защемлення сечовипускання не відновилося, то сечу виводять шляхом троакарної цистостомиї.

При розвитку некрозу статевого члена дистальніше місця защемлення некротизовану частину його видаляють і в подальшому виконують пластичну операцію. Некроз лише шкіри є показанням для аутодермотрансплантації розщепленим клаптем.

Відкриті пошкодження

Лікування відкритих пошкоджень статевого члена *на догоспітальному етапі* починають з накладання захисної асептичної, а при необхідності – стискаючої пов'язки на статевий член і по можливості – джгута. Починають антибактеріальну терапію, вводять протиправцевий анатоксин.

Оперативне лікування включає: первинну хірургічну обробку рани, остаточну зупинку кровотечі, відведення сечі із сечового міхура. При частковому відриві статевого члена проводять первинну хірургічну обробку рани з економним висіченням тканин і відновленням частин пошкодженого органа. Ампутація і висічення шкіри статевого члена можливі лише при некрозі. Пластичні операції по заміщенню дефектів шкіри та операції з відновлення статевого члена виконують у спеціалізованому відділенні.

При повній травматичній ампутації статевого члена відсічений орган необхідно зберегти, тому що протягом перших 18–24 годин після травми його можна пришити до кукси (рис. 8.17). Щоб зберегти життєздатність ампутованого органа, його промивають розчином повідон-йоду, упаковують у стерильний пакет, заповнений розчином Рінгер-Лактат, і до операції зберігають на льоду.

Оперативне лікування **термічних опіків статевого члена** проводять за загальними принципами: воно спрямоване на видалення некротизованої тканини, заміщення дефектів шкіри і печеристих тіл, відновлення функції пеніса. У випадках виражених змін, що локалізуються в ділянці крайньої плоті, виконують циркумцизію.

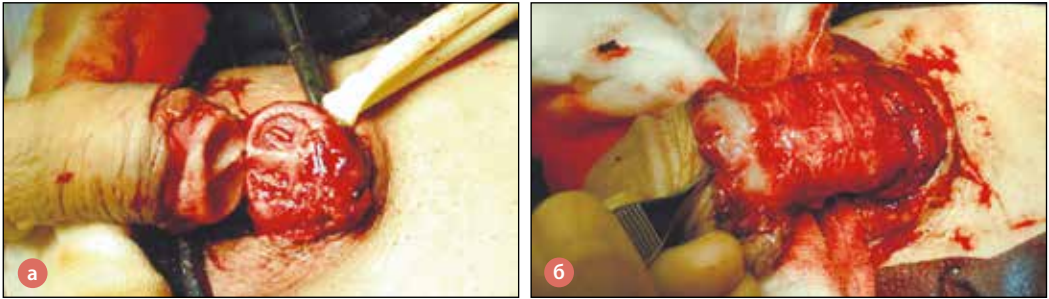


Рис. 8.17. Реімплантація статевого члена при його травматичній ампутації: а – обробка кукси статевого члена; б – кінцевий вигляд операції

Контрольні завдання

1. Які характерні клінічні ознаки при закритому пошкодженні нирки?
2. Чи є зв'язок між ступенем гематурії і тяжкістю пошкодження нирки?
3. В якому випадку проводиться консервативне лікування ізольованих пошкоджень нирок?
4. Показання до проведення малоінвазивних втручань при пошкодженні нирок.
5. Чи є гематурія надійною ознакою пошкодження сечоводу при травмі?
6. Ознаки пошкодження сечоводу на екскреторній урограмі.
7. Тактика лікування пацієнта при частковому розриві стінки сечоводу.
8. Провести диференційну діагностику внутрішньочеревного розриву сечового міхура з позаочеревинним розривом.
9. Тактика лікування пацієнтів з позаочеревинним розривом сечового міхура.
10. Складіть план дослідження при підозрі на пошкодження сечівника.
11. Які заходи слід провести пацієнту з закритою травмою яєчка?



Новоутворення органів сечової та чоловічої статевої систем

9.1. Рак паренхіми нирки

(*нирковоклітинний рак, аденокарцинома,
гіпернефроїдний, рак*)

Рак паренхіми нирки – це злоякісне новоутворення паренхіми, яке певний час не має клінічних проявів, а на пізніх стадіях проявляється загальною слабкістю, гематурією, анемією, помірним болем у попереку.

Епідеміологія

Щорічно у світі виявляється більш ніж 200 000 нових пацієнтів з діагнозом «рак нирки». Понад 90 000 хворих щорічно помирають. Рак нирки складає 3 % усіх злоякісних новоутворень.

Етіологія і патогенез

Причина раку нирки невідома. Ризик раку нирки збільшується у 2 рази у хворих, які курять. Високий ризик захворіти у людей, що мають постійний контакт із промисловими барвниками, солями важких металів, азбестом, дубильними речовинами, ліками (амфетаміни), хворих на ожиріння, артеріальну гіпертензію. Виникає рак паренхіми нирки з епітелію проксимальних канальців. Розрізняють сімейний та спорадичний рак нирки. Припускається, що сімейний рак зумовлений компенсованою реципрокною трансплантацією між коротким плечем 3-ї та довгим плечем 8-ї хромосоми.

Класифікація

TNM-класифікація для стадіювання раку нирки (Міжнародна класифікація 2002 року з доповненням від 2009 року).

T – первинна пухлина

- T_x – первинна пухлина не може бути оцінена
- T_o – немає даних про первинну пухлину
- T₁ – пухлина ≤ 7 см у найбільшому діаметрі, обмежена ниркою

- T_{1a} – пухлина ≤ 4 см у найбільшому діаметрі, обмежена ниркою
- T_{1b} – пухлина > 4 см, але ≤ 7 см у найбільшому діаметрі, обмежена ниркою
- T_2 – пухлина > 7 см у найбільшому діаметрі, обмежена ниркою
- T_{2a} – пухлина > 7 см, але ≤ 10 см у найбільшому діаметрі, обмежена ниркою
- T_{2b} – пухлина > 10 см у найбільшому діаметрі, обмежена ниркою
- T_3 – пухлина поширюється на великі вени або інвазія у навколониркову клітковину і не виходить за межі фасції Герота
- T_{3a} – пухлина поширюється на ниркову вену або на її сегментарні гілки або пухлина проростає паранефральну клітковину чи нирковий синус, але не виходить за межі фасції Герота
- T_{3b} – пухлина поширюється на нижню порожнисту вену нижче діафрагми
- T_{3c} – пухлина поширюється на нижню порожнисту вену або її стінку вище діафрагми
- T_4 – пухлина поширюється за межі фасції Герота (з проростанням у наднирник)

N – регіонарні лімфатичні вузли

- N_x – регіонарні лімфатичні вузли не можуть бути оцінені
- N_o – відсутні ознаки метастазування в регіонарні лімфатичні вузли
- N_1 – метастаз в одному лімфатичному вузлі
- N_2 – метастазування більше ніж в один регіонарний лімфатичний вузол

M – віддалені метастази

- M_o – відсутні віддалені метастази
- M_1 – присутні віддалені метастази

G – ступінь гістологічної градації

- G_x – ступінь диференціації не може бути оцінений
- G_1 – високодиференційована пухлина
- G_2 – помірнодиференційована пухлина
- G_3 – низькодиференційована пухлина
- G_4 – недиференційована пухлина

Існує і патологоанатомічна класифікація – pTNM (pT, pN, pM відповідають T, N, M категоріям).

На основі TNM-класифікації проводиться групування за стадіями:

• Стадія I	T_1	N_o	M_o
• Стадія II	T_2	N_o	M_o
• Стадія III	T_1	N_1	M_o
	T_2	N_1	M_o
	T_3	N_o, N_1	M_o
• Стадія IV	T_4	N_o, N_1, N_2	M_o
	будь-яка T	N_2	M_o
	будь-яка T	будь-яка N	M_1

Згідно з класифікацією ВООЗ виділяють 3 основних гістологічних види росту раку паренхіми нирки:

- світлоклітинний рак (80–90 %);
- папілярний рак (10–15 %);
- хромофобний рак (4–5 %).

У пацієнтів з папілярним раком виділяють дві різні прогностичні підгрупи:

- пухлини з наявністю хромофільної цитоплазми та низьким злоякісним потенціалом;
- пухлини з еозинофільною цитоплазмою, високим злоякісним потенціалом і високою схильністю до метастазування.

Клінічна картина

Скарги:

- а) на ранніх стадіях раку нирки симптоматика відсутня;
- б) у 40 % новоутворення нирки діагностують випадково на ранніх стадіях (планові обстеження на підприємстві, діагностика супутньої патології, обстеження нехарактерних для пухлини нирки симптомів);
- в) на пізніх стадіях характерна одночасна тріада симптомів (10–12 %) чи окремі симптоми (80–90 %): біль у попереку, гематурія, новоутворення, що пальпується;
- г) у 30 % хворих спостерігаються: втрата ваги, анемія, кахексія, гіпертермія, підвищення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), гіпертонія, гіперкальціємія;
- д) у деяких хворих клініка проявляється вторинними ускладненнями – патологічним переломом кісток, кровохарканням, швидким наростанням неврологічної симптоматики, жовтяницею внаслідок метастазування;
- е) біль та гематурія виникають на пізніх стадіях захворювання та зумовлені розривом пухлини, гемотампонадою порожнинної системи, здавленням судин, сусідніх органів, формуванням заочеревинної гематоми;
- ж) на пізніх стадіях захворювання пальпується пухлина (15 %);
- з) у випадках здавлення пухлиною нижньої порожнистої вени з'являються додатково такі симптоми, як набряк ніг, тромбоз вен нижніх кінцівок та підшкірних вен живота, варикоцеле.

Історія хвороби:

- а) хворий скарж не має, але стурбований результатами ультразвукового дослідження (УЗД) чи комп'ютерної томографії (КТ), проведених у плановому порядку;
- б) скарги на схуднення, слабкість, іноді гематурію, субфебрильну температуру протягом кількох тижнів чи місяців.

Об'єктивні данні:

- а) огляд:
 - хворий не має явних ознак захворювання;
 - іноді набряк нижніх кінцівок, схуднення;
- б) пальпація:
 - рідко в підребер'ї пальпується пухлиноподібне утворення;
- в) перкусія:
 - постукування поперекових ділянок не призводить до посилення болю;
- г) аускультация:
 - можливе зниження перистальтики кишок (тільки на пізніх стадіях захворювання).

Діагностика

Лабораторна діагностика:

Аналіз крові:

- можливе зниження показників гемоглобіну та підвищення ШОЕ;
- підвищення лужної фосфатази може свідчити про наявність метастазів у печінку та кістки;
- підвищення креатиніну вказує на порушення функції нирки (пухлина єдиної нирки) або наявність двостороннього процесу.

Загальний аналіз сечі:

- на ранніх етапах захворювання – без патології;
- на пізніх стадіях – еритроцитурія, протеїнурія;
- дослідження сечі на присутність атипичних клітин малоінформативне (відсутні на ранніх етапах, на пізніх – неможливо спостерігати на фоні тотальної гематурії).

Променеві та інструментальні методи дослідження:

- *УЗД* має високу діагностичну цінність. 50–60 % хворих звертаються на обстеження до уролога після *УЗД*. Можна оцінити розмір нирки, її деформацію, структуру, місцезнаходження та розмір пухлини. *УЗД* у поєднанні з доплерографією судин дає можливість оцінити кровообіг пухлини (гематоми при розривах нирки), присутність порушення кровообігу нирки, здавлення судин, наявність проростання чи тромбу в крупних судинах. Також діагностується наявність гематом у паранефральної клітковині;
- *рентгенологічне дослідження*:
 - *оглядова урографія* дозволяє оцінити розмір, деформацію нирок;
 - *екскреторна урографія* дає можливість оцінити функцію нирок (як на боці пухлини, так і на іншому боці). На стороні пухлини часто має місце симптом “ампутації” чашок, звапнення (рис. 9.1);
- *цистоскопія* проводиться при гематурії з метою визначення джерела;
- *КТ* має велику діагностичну цінність (рис. 9.2, 9.3):
 - після контрастування з'являється суттєва різниця в щільності тканини нирки та пухлини, а також у самій пухлині виявляються ділянки з підвищеною щільністю;
 - дає змогу оцінити розповсюдженість пухлини на судини нирки, крупні судини, сусідні органи, наднирник, навколониркову клітковину;
 - дозволяє розпізнати наявність метастазів у регіонарні та віддалені лімфовузли, а також кістки, печінку, легені й інше.
- *магнітно-резонансна томографія (МРТ)* конкурує за діагностичною цінністю з *КТ*, але має перевагу при оцінці стану крупних судин;



Рис. 9.1. Екскреторна урограма з пухлиною паренхіми лівої нирки

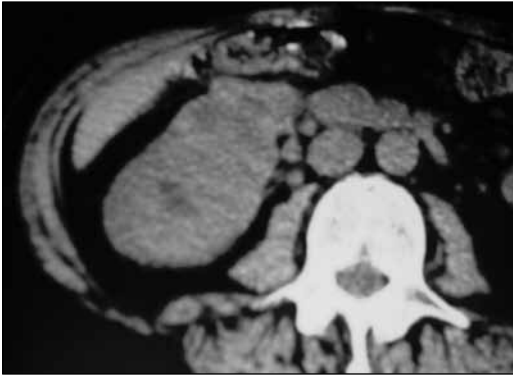


Рис. 9.2. КТ хворого з раком правої нирки з проростанням у нижню порожнисту вену



Рис. 9.3. КТ хворого на рак правої нирки і пухлинним емболом (позначено рискою) у нижню порожнисту вену

- *ангіографія* дозволяє діагностувати ступінь здавлення ниркових судин, виявити особливості розростання судин пухлини, наявність артеріовенозних нориць, тромбів пухлини тощо (рис. 9.4, 9.5) – використовується рідко, оскільки може супроводжуватися ускладненнями: кровотечею, тромбоемболією ниркової артерії, нефротоксичною дією рентгеноконтрастної речовини. Ангіографію доцільно виконувати у разі планування органозберігаючої операції;
- *радіоізотопна ренографія* виконується рідко у випадку непереносимості рентгеноконтрастної речовини;
- *остеосцинтиграфія* проводиться рідко з метою виявлення метастазів у кістки;
- *пункція пухлини* виконується рідко, оскільки:
 - операція показана всім хворим з раком нирки з подальшою верифікацією;
 - виконується при виявленні дисемінованої пухлини з метою верифікації перед паліативним протипухлинним лікуванням;
 - з метою проведення дифдіагностики.

Диференційний діагноз

Дифдіагностика проводиться з кістами, ехінококовими кістами, абсцесами, пухлинами іншого походження, доброякісними пухлинами нирки, епітеліальними пухлинами нирки, лімфогранулематозом, неходжкінськими лімфомами, метастазами в нирки з пухлин інших органів.

УЗД чітко розрізняє однорідну рідину у хворих з кістами та неоднорідну щільну структуру при раку нирки. Можливе використання перкутанної або лапароскопічної біопсії.

Лікування

Хірургічне лікування

Органозберігаючі операції (резекція нирки, енуклеація пухлини) – основний різновид операцій на сьогоднішній день. Виконуються при можливості безпечного повного вида-



Рис. 9.4. Венокавограма хворого з раком паренхіми правої нирки. Пухлинний тромб у нижній порожнистій вені



Рис. 9.5. Селективна ангіограма. Пухлина паренхіми правої нирки

лення пухлини зі збереженням достатньої кількості нормально функціонуючої паренхіми. Особливої актуальності ця група операцій набуває для пацієнтів з єдиною або єдиною функціонуючою ниркою.

Органовиносні операції:

а) нефректомія – виконується при неможливості чи недоцільності збереження нирки при видаленні пухлини;

б) радикальна нефректомія – видалення нирки з навколишніми тканинами: жирова клітковина, лімфатичні вузли, наднирник. Виконується при розповсюдженні процесу за межі ниркової капсули, підозрі на метастатичне ураження лімфатичних вузлів, наднирника.

Нефректомія і органозберігаючі операції можуть проводитись як відкритим (трансперитонеальним або ретроперитонеальним), так і лапароскопічним чи ретроперитонеоскопічним доступом.

Альтернативні методи інтервенційного лікування:

- черезшкірна радіочастотна абляція;
- мікрохвильова абляція;
- лазерна абляція;
- кріоабляція;
- абляція сфокусованою ультразвуковою хвилею.

Показання до цих методик – наявність обладнання та високий рівень підготовки спеціалістів.

Протипоказання – наявність значної серцево-судинної недостатності та тромб у v.cava.

Хірургічне лікування метастатичного раку паренхіми нирки:

- дає позитивний результат тільки у випадку вилучення всіх пухлинних вогнищ;
- має позитивний результат у поєднанні з імунотерапією;
- таргетна терапія ефективніша у хворих, яким виконана паліативна нефректомія, ніж у хворих, у котрих вона не виконувалась.

Променева терапія метастатичного раку паренхіми нирки використовується з метою зменшення больового синдрому при неоперабельних метастазах в кістки, мозок; не проводиться у хворих із неверифікованими пухлинами, розпадом пухлин.

Медикаментозна терапія хворих на рак нирки

Адьювантна терапія – неефективна, знаходиться в стадії дослідження.

Хворим на метастатичний світлоклітинний рак нирки рекомендовано:

- таргетна терапія інгібіторами тирозинкінази VEGFR (рецептори судинного ендотеліального фактору росту): сорафеніб, сунітиніб, пазопаніб, акситиніб, ленватиніб;
- терапія моноклональними антитілами: бевацизумаб, ниволумаб, темсиролімум, еверолімум.

Терапія метастатичного несвітлоклітинного раку нирки:

- таргетна терапія при папілярному та хромофобному варіантах в стадії наукових розробок;
- як варіант, з обмеженою ефективністю – сунітиніб, сорафеніб, пазопаніб, темсиролімум;
- при раку із збиральних трубочок призначається цисплатин (карбоплатин) та гемцитабін;
- при переважанні саркоматоїдного компоненту рака нирки помірну активність має гемцитабін та доксорубіцин.

9.2. Пухлина Вільмса

Пухлина Вільмса (нефробластома, ембріональна аденоміосаркома нирки) являє собою злоякісну ембріональну пухлину паренхіми нирки, була названа на честь німецького хірурга Макса Вільмса (1867–1918), який уперше описав гістогенез цього новоутворення.

Епідеміологія

Нефробластома складає приблизно 20–30 % усіх злоякісних новоутворень у дітей. В Україні захворюваність нефробластомою в дитячій популяції складає 7,2 на 100 000. Середній вік хворих складає 36 місяців для хлопчиків та 43 місяці для дівчаток. Апогей захворюваності реєструють у віці від 2 до 4 років. Співвідношення між захворюваністю хлопчиків та дівчаток однакове.

Етіологія та патогенез

Нефробластома в 60 % спостережень – наслідок соматичної мутації, 40 % пухлин Вільмса зумовлені спадково-детермінованими мутаціями. Велике значення надається мутаціям рецесивних генів-супресорів WT1, WT2 та p53, розташованих в 11 хромосомі. Згідно з теорією канцерогенезу Knudson, стартовим механізмом виникнення пухлини Вільмса можна вважати мутацію статевої клітини та подальше змінення альтернативного гена в гомологічній хромосомі. Найчастіше пухлина Вільмса зустрічається у дітей з деякими вродженими вадами розвитку: аніридія – аномалія, при якій відсутня райдужна оболонка ока (відповідає за зміну розміру зіниці і надає очам колір); гемігіпертрофія – характеризується тим, що одна сторона тіла у дитини розвинена сильніше, ніж інша; крипторхізм – неопущення яєчка або яєчок у калитку; гіпоспадія – аномалія уретри, при якій на певному протязі відсутня її задня стінка; синдром Деніс-Драш – включає в себе пухлину Вільмса та чоловічий псевдогермафродитизм (недорозвинення статевих органів) і крипторхізм; синдром Беквіта – Відемана – включає в себе омфалогеле (пупкову грижу), макроглосію (збільшення язика) і збільшення внутрішніх органів.

Класифікація

Морфологічна класифікація

Відповідно до рекомендацій протоколу "SIOP-2001" (WT), морфологічні типи нефробластоми поділяють на три основні групи ризику за гістологічним варіантом, ступенем злякисності та прогнозом розвитку рецидиву захворювання.

1. *Низький ризик:*
 - мезобластична нефрома;
 - частково диференційована кістозна нефробластома;
 - повністю некротизована нефробластома.
2. *Середній ризик:*
 - епітеліальний тип;
 - стромальний тип;
 - змішаний тип;
 - регресивний тип;
 - локальна анаплазія.
3. *Високий ризик:*
 - бластемний тип;
 - дифузна анаплазія;
 - світлоклітинна саркома нирки;
 - рабдоїдна пухлина нирки.

TNM-класифікація пухлини

Вільмса (рис. 9.6):

- T_x – Первинна пухлина не може бути оцінена
- T_0 – Відсутні ознаки первинної пухлини
- T_1 – Одностороння пухлина, розмір (включаючи нирку) 80 cm^2 або менше
- T_2 – Одностороння пухлина, розмір (включаючи нирку) більш ніж 80 cm^2
- T_3 – Одностороння пухлина, з ривком до початку лікування
- T_4 – Білатеральна пухлина.
- N_x – Регіонарні лімфовузли не можуть бути оцінені
- N_0 – Відсутнє ураження регіонарних лімфовузлів
- N_1 – Метастази в регіонарні лімфовузли
- M_x – Віддалені метастази не можуть бути оцінені

Класифікація по стадіях:

I стадія: Пухлина обмежена ниркою та повністю видалена. Капсула нирки інтактна, цілісність пухлини не пошкоджена під час видалення. Немає резидуальної пухлини.

II стадія: Пухлина розповсюджується через капсулу нирки, але повністю видалена. Екстраренальні судини можуть містити пухлину або можуть бути інфільтровані пухлиною.

III стадія: Резидуальна негематогенна пухлина в черевній порожнині, з поширенням у лімфатичні вузли, дисемінація по очеревині чи пухлина по краю операційного розтину.

IV стадія: Гематогенні метастази в легені, печінку, кістки, головний мозок та інші органи.

V стадія: Білатеральне ураження нирок на момент встановлення діагнозу.

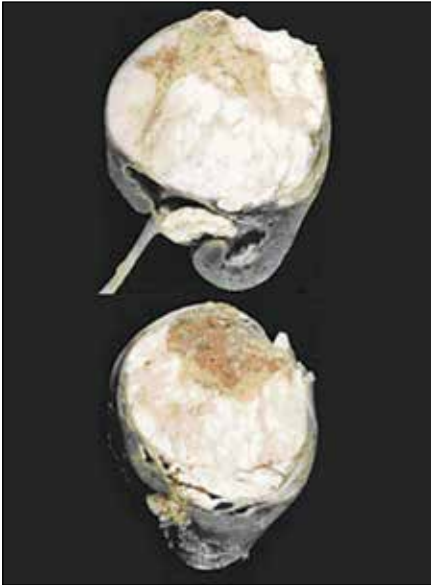


Рис. 9.6. Макроскопічний вигляд пухлини Вільмса

- M_0 – Відсутні віддалені метастази
- M_1 – Віддалені метастази

Клінічна картина

Найбільш розповсюджений симптом пухлини Вільмса у дітей – безсимптомне виникнення пухлини, що пальпується (61,6 %). Найчастіше новоутворення виявляють при огляді дитини, коли немає ніяких скарг (9,2 %). Можливе виникнення макрогематурії (15,1 %), закріпів (4,3 %), зниження маси тіла (3,8 %), сечової інфекції (3,2 %), діареї (3,2 %). Менш розповсюдженими симптомами є: нудота, блювання, біль, виникнення абдомінальної грижі при наявності пухлини великих розмірів та підвищення артеріального тиску (АТ).

Діагностика

При підозрі у дитини на пухлину Вільмса потрібне термінове комплексне обстеження з використанням рентгенологічних, радіоізотопних, ультразвукових та інших методів. У загальному аналізі крові можна відзначити зниження рівня гемоглобіну і зміну кількості лейкоцитів. У сечі виявляються еритроцити. Екскреторна урографія є специфічним для виявлення пухлини Вільмса методом, але не завжди достатньо інформативна при пухлинах невеликих розмірів, диференційній діагностиці об'ємних утворень, що виходять із нирки, від позаниркових, наприклад, нейробластоми наднирника.

УЗД нирки дозволяє виявити об'ємне тканинне утворення в нирці, провести диференційну діагностику з кістозними утвореннями.

МРТ та КТ черевної порожнини і заочеревинного простору є одними з найточніших методів виявлення пухлини Вільмса, оцінки стану регіонарних лімфатичних вузлів та навколишніх органів і тканин. Ці види дослідження вважаються в даний час обов'язковими перед початком лікування.

Ниркова артеріографія використовується при неможливості підтвердити діагноз іншими методами.

Рентгенограми грудної клітки і черепа виконують для виявлення метастазів у легенях і в кістках черепа.

Венокаваграфія використовується для виявлення проростання пухлини в нижню порожнисту вену і визначення положення нижньої порожнистої вени щодо пухлини.

Радіоізотопне сканування скелета застосовується для виявлення метастазів у кістках. Для виявлення метастазів у печінці використовують УЗД і радіоізотопне сканування печінки.

Одним із напрямків підвищення ефективності ранньої діагностики пухлини Вільмса є пошук специфічних маркерів цієї пухлини. Найбільш перспективним вважається визначення тканинного поліпептидспецифічного антигену, що є сироватковим марке-

ром пухлинної активності. У хворих з пухлиною Вільмса його рівень достовірно підвищений порівняно з пацієнтами з доброякісними новоутвореннями нирок і здоровими.

Черезшкірна пункційна біопсія пухлини для встановлення діагнозу не виконується, бо може призвести до небажаних наслідків та ускладнити перебіг захворювання.

Точний діагноз повинен включати як стадію пухлинного процесу, так і гістологічну характеристику новоутворення. Наприклад, діагноз може бути наступним: пухлина Вільмса, стадія II, сприятлива гістологія або стадія II, несприятлива гістологія.

Диференційна діагностика

Диференційну діагностику пухлини Вільмса необхідно проводити з простою кістою нирки, гідронефрозом, полікістозом, тромбозом ниркової вени, карбункулом нирки, ксантогранулематозним піелонефритом. Найбільші труднощі в доопераційному періоді представляє диференційна діагностика пухлини Вільмса з іншими новоутвореннями нирки.

Лікування

Найкращих результатів дозволяє досягти мультимодальний підхід, що включає оперативне лікування, хіміо- та променеви терапію.

Операція при пухлині Вільмса полягає у видаленні первинного пухлинного вогнища. З цією метою проводиться або резекція нирки, або її видалення (нефректомія). Одночасно з цими втручаннями проводиться видалення одиночних метастазів (при їх наявності): резекція печінки або легені.

Променеви терапія при пухлині Вільмса проводиться за різними схемами. Вона застосовується як до операції, так і після неї, а також під час операції. Крім того, променеви терапія використовується і при пізніх стадіях пухлини, коли процес зайшов занадто далеко і виконати операцію не видається можливим. Наразі одним із перспективних методів вважається застосування поліхіміотерапії, тобто поєднання кількох хіміопрепаратів. Найчастіше в хіміотерапії пухлини Вільмса застосовують такі препарати, як доксорубіцин, вінбластин, вінкрістин тощо.

Алгоритм лікування визначають залежно від стадії захворювання та анаплазії нирки (табл. 9.1).

Таблиця 9.1. Лікування пухлини Вільмса залежно від стадії та гістологічної форми пухлини

Стадія пухлини	Гістологічна форма	Операція	Хіміотерапія	Променеви терапія
I, II	Сприятлива	Нефректомія	Вінкрістин, дактиноміцин (18 тиж)	Ні
I	Анаплазія			

Прогноз

Прогноз у дітей з нефробластомою сприятливий. Трьохмодальна терапія призводить до одужання 80–90 % хворих. При своєчасному та адекватному лікуванні загальне виживання хворих складає:

- I стадія: 80–90 %;
- II стадія: 70–80 %;
- III стадія: 30–50 %;
- IV стадія: менше 20 %.

III,IV	Сприятлива	Нефректомія	Вінкристин, дактиномицин, доксорубіцин (24 тиж)	Так
II,III,IV	Фокальна анаплазія			
II,III,IV	Дифузна анаплазія	Нефректомія	Вінкристин, доксорубіцин, циклофосфамід, етопозид (24 тиж)	Так

9.3. Пухлини верхніх сечових шляхів

Епідеміологія

Рак верхніх сечових шляхів (ВСШ) є досить рідкісною локалізацією уроепітеліального раку і складає 5–10 % новоутворень нирки і ВСШ. Захворювання частіше виникає у чоловіків 40–60 років. Перехідноклітинний рак може виникнути на будь-якому відрізку верхніх відділів сечового тракту, починаючи від маленьких чашечок і закінчуючи сечовідно-міхуровим поєднанням. Пухлини ниркової миски зустрічаються вдвічі частіше, ніж пухлини сечоводу. Пухлина буває множинною; є можливість розвитку імплантаційних метастазів у нижніх відділах сечового тракту, включаючи сечовий міхур. У 8–13 % виявляються комбіновані пухлини. *Розповсюдженість* пухлин ВСШ у західних країнах також невисока – 1–2 випадки на 100 000 населення.

Етіологія

Факторами ризику є:

- куріння і систематичний вплив барвників та каучуку;
- медикаментозна нефропатія, викликана тривалим прийомом анальгетиків;
- ендемічна балканська нефропатія – захворювання невідомої етіології, виявлене у мешканців Болгарії та Югославії;
- “нефропатія китайських трав” – помилкове використання *Aristolochia fangchi* у складі препаратів для схуднення.

Класифікація

Клінічна TNM-класифікація

T – Первинна пухлина

- T_x – Недостатньо даних для оцінки первинної пухлини
- T_0 – Первинна пухлина не визначається
- T_{is} – Карцинома *in situ*
- T_a – Неінвазивний папілярний рак
- T_1 – Пухлина врослає в субепітеліальну сполучну тканину
- T_2 – Пухлина врослає у м'язовий шар

- T_3 – Пухлина поширюється на перипельвікальну клітковину або ниркову паренхіму; поширюється на парауретеральну клітковину
- T_4 – Пухлина поширюється на сусідні органи; поширюється через паренхіму у пара-нефральну клітковину

N – Регіонарні лімфатичні вузли

- N_x – Недостатньо даних для оцінки статусу регіонарних лімфатичних вузлів
- N_0 – Немає ознак метастатичного ураження регіонарних лімфатичних вузлів
- N_1 – Метастатичне ураження одного лімфатичного вузла не більше 2 см
- N_2 – Метастатичне ураження одного лімфатичного вузла більше 2 см, але менше 5 см, або декілька метастазів не більше 5 см
- N_3 – Метастази більше 5 см

M – Віддалені метастази

- M_x – Недостатньо даних для оцінки наявності віддалених метастазів
- M_0 – Немає ознак наявності віддалених метастазів
- M_1 – Є віддалені метастази

Групування по стадіях

- Стадія 0a: $T_a N_0 M_0$
- Стадія 0is: $T_{is} N_0 M_0$
- Стадія I: $T_1 N_0 M_0$
- Стадія II: $T_2 N_0 M_0$
- Стадія III: $T_3 N_0 M_0$
- Стадія IV: $T_4 N_0 M_0$, або $T_{0-4} N_{1-3} M_0$, або $T_{0-4} N_{0-3} M_1$.

Патоморфологія

Джерелом більшості пухлин ВСШ є уротелій, тобто вони за гістологічною структурою є уротеліальними. Інші морфологічні форми (епідермоїдний та нейроендокринний рак, саркома, аденокарцинома) зустрічаються дуже рідко і складають близько 5 % від загальної кількості. Важливе прогностичне значення також має ступінь диференціації пухлини, за яким виділяють пухлини із низьким, помірним та високим потенціалом злоякісності.

Клінічна картина

Симптоматика новоутворень ВСШ дуже обмежена. Найчастіше спостерігається макрота мікрогематурія – 70–80 %, рідше – біль на стороні ураження – 20–40 %, ще рідше новоутворення пальпується – 10–20 %. Наявність системних проявів (погіршення загального самопочуття, зниження ваги, нудота та ін.) зумовлена, як правило, наявністю метастазів.

Діагностика

Пальпація рідко дозволяє виявити новоутворення. “Золотим стандартом” дослідження ВСШ є *ультраспіральна КТ* з використанням контрастних речовин.

MPT має значно нижчу чутливість і застосовується, як правило, при неможливості виконання КТ.

Позитивні результати *цитологічного дослідження сечі* можуть допомогти у діагностиці пухлин ВСШ, але йому повинна передувати *цистоскопія* для виключення новоутворень сечового міхура та простатичного відділу уретри.

Найкращим методом діагностики новоутворень ВСШ є *уретероскопія*. Вона не тільки дозволяє добре візуалізувати сечовід, ниркову миску та чашки, але й взяти матеріал для цитологічного або гістологічного дослідження та виконати ретроградну пієлографію.

Диференційна діагностика

Диференційну діагностику слід у першу чергу проводити із раком сечового міхура, особливо при виявленні під час цистоскопії підозрілих новоутворень біля вічка сечоводу, або виявлення новоутворень у сечоводі при наявності доведеного раку сечового міхура. Також згустки крові у нирковій мисці можуть бути прийняті на КТ-знімках за новоутворення. У цих випадках вирішальним методом є уретероскопія.

Лікування

“Золотий стандарт” лікування раку ВСШ – *радикальна нефроуретеректомія із резекцією стінки сечового міхура з вічком*. Нефроуретеректомія виконується незалежно від локалізації пухлини. Резекція сечового міхура виконується з метою профілактики рецидиву у цій ділянці. Серед методів, запропонованих для спрощення виділення дистальної ділянки сечоводу, найбільш розповсюдженим є трансуретральна резекція (ТУР) стінки сечового міхура з вічком.

Альтернативою нефроуретеректомії є *органозберігаюче лікування*, але воно має свої показання: абсолютні (ниркова недостатність, єдина нирка) та елективні (нормальна контрлатеральна нирка) при високодиференційованих пухлинах на ранніх стадіях. Основні методи органозберігаючого лікування – ендоскопічна (уретероскопічна) резекція та відкрита сегментарна резекція сечоводу. Відкрита сегментарна резекція ниркової миски та чашечок практично не використовується у зв'язку з технічними труднощами та високою частотою рецидивів. Часто після проведення органозберігаючого лікування проводиться місцева хіміо- або БЦЖ-терапія (через нефростому або стент).

При *метастатичному захворюванні* застосовують системну хіміотерапію, променеву терапію та паліативну нефроуретеректомію.

Враховуючи, що найчастішою морфологічною формою новоутворень ВСШ є перехідно-клітинний рак, ці новоутворення відносять до хіміочувливих пухлин і застосовують ті самі схеми хіміотерапії, що й при лікуванні раку сечового міхура.

Подальший нагляд, диспансеризація

Нагляд за пацієнтами після хірургічного лікування є обов'язковим, оскільки він дозволяє вчасно виявити рецидив та віддалені метастази. Обстеження повинне включати в себе, зокрема, цистоскопію та цитологічне дослідження сечі і тривати не менше 5 років.

9.4. Рак сечового міхура

Рак сечового міхура – онкологічне захворювання, при якому розвивається злоякісна пухлина із стінки сечового міхура

Епідеміологія

Рак сечового міхура є одним із найпоширеніших злоякісних новоутворень сечових шляхів. У всьому світі рівень захворюваності становить 10,1 на 100 000 у чоловіків і 2,5 на 100 000 жінок. У Європі найвищі показники захворюваності спостерігаються в західних країнах (23,6 у чоловіків і 5,4 у жінок). Низька захворюваність спостерігається в країнах Східної Європи (14,7 у чоловіків і 2,2 у жінок). Глобальний показник смертності серед чоловіків у світі становить 4 на 100 000 чоловіків порівняно з 1,1 на 100 000 жінок.

В Україні рівень захворюваності сягає 12,96 на 100 000 чоловіків і 1,73 на 100 000 жінок, а рівень смертності складає 5,96 у чоловіків та 0,5 у жінок.

Фактори ризику раку сечового міхура:

- Тютюнопаління.
- Професійні шкідливості. Професії, в яких зустрічається експозиція до канцерогенів, включають працівників промисловості, де використовуються барвники, гума, текстиль, фарби, шкіра і хімікати.
- Дистанційна променева терапія. Відомо про чотирикратне збільшення ризику розвитку злоякісних пухлин сечового міхура після застосування дистанційної променевої терапії при гінекологічних онкозахворюваннях.
- Хронічна інфекція сечових шляхів. Інвазивний рак сечового міхура безпосередньо пов'язаний з наявністю хронічної інфекції сечових шляхів. Шистосомоз сечового міхура є причиною раку сечового міхура і збільшує його ризик у 4 рази.
- Хіміотерапія. Циклофосфамід – алкілюючий агент, корелює з подальшим розвитком інвазивного раку сечового міхура з латентним періодом 6–13 років.
- Стать. Чоловіки частіше хворіють на рак сечового міхура, ніж жінки. Розбіжність в рівнях естрогену і прогестерону між чоловіком і жінкою можуть визначати деякі відмінності в захворюваності за статевою ознакою.

Класифікація

TNM-класифікація раку сечового міхура (2002 р.) (рис. 9.7)

- T – первинна пухлина
- T_x – первинна пухлина не може бути оцінена
- T₀ – немає даних про первинну пухлину
- T_a – неінвазивна папілярна карцинома
- T_{is} – карцинома *in situ* – “плоска пухлина”
- T₁ – пухлина поширюється на субепітеліальну сполучну тканину
- T₂ – пухлинна інвазія м'язового шару
- T_{2a} – пухлинна інвазія поверхневого м'язового шару (внутрішня половина)
- T_{2b} – пухлинна інвазія глибокого м'язового шару (зовнішня половина)
- T₃ – пухлина поширюється на паравезикальну клітковину
- T_{3a} – мікроскопічно

- T_{3b} – макроскопічно (екстравезикальні маси)
- T_4 – пухлинна інвазія в будь-який з таких органів: передміхурову залозу, матку, піхву, стінку таза, черевну стінку
- T_{4a} – пухлина поширюється на передміхурову залозу, матку або піхву
- T_{4b} – пухлина поширюється на стінку таза або черевну стінку
- N – лімфатичні вузли
- N_x – регіонарні лімфатичні вузли не можуть бути оцінені
- N_0 – немає метастазів у регіонарних лімфатичних вузлах
- N_1 – метастаз в одному лімфатичному вузлі не більше 2 см у найбільшому вимірі
- N_2 – метастаз в одному лімфатичному вузлі більше ніж 2 см, але менше ніж 5 см у найбільшому вимірі, або множинні метастази у лімфатичних вузлах, але не більше 5 см у найбільшому вимірі
- N_3 – метастази в лімфатичних вузлах розміром більше 5 см у найбільшому вимірі
- M – віддалені метастази
- M_x – віддалені метастази не можуть бути оцінені
- M_0 – немає віддалених метастазів
- M_1 – існують віддалені метастази.

Патоморфологія

Найбільш розповсюдженою формою раку сечового міхура є перехідноклітинний рак (рис. 9.8).

У 1998 р. ВООЗ (WHO) та Міжнародною спілкою урологічної патології (ISUP) була прийнята нова морфологічна класифікація неінвазивних пухлин уротелія (класифікація WHO/ISUP 1998 г.). Вона була опублікована ВООЗ у 2004 р.:

- Уротеліальна папілома.
- Папілярна пухлина з низьким злоякісним потенціалом.
- Папілярний уротеліальний рак низького ступеня злоякісності.
- Папілярний уротеліальний рак високого ступеня злоякісності.

Залежно від глибини проростання пухлин у стінку міхура в клініці їх поділяють на поверхневі й інвазивні форми. Межею між ними є базальна мембрана слизової оболонки.

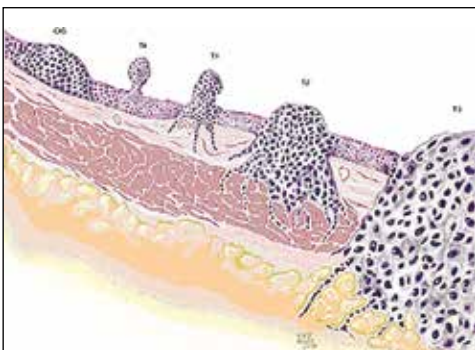


Рис. 9.7. TNM-класифікація раку сечового міхура (за Alan J. Wein et al.)

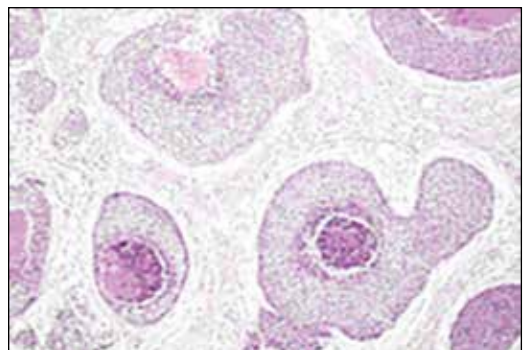


Рис. 9.8. Мікроскопічна картина перехідноклітинного раку

Клінічна картина

Найчастішим симптомом є безболісна гематурія. Крім того, деякі пацієнти пред'являють скарги на гостру затримку сечовипускання, дизуричні розлади, почашчене сечовипускання і біль у ділянці малого таза. Больовий синдром, а також усі симптоми, пов'язані з обструкцією сечових шляхів, зустрічаються при більш розповсюджених пухлинах.

Діагностика

Фізикальне обстеження. Фізикальне обстеження включає ректальне та вагінальне бімануальне дослідження. Пухлинні маси в малому тазі пальпуються у хворих з місцеворозповсюдженими пухлинами.

Екскреторна урографія, цистографія та КТ. Великі пухлини можуть бути виявлені як дефект наповнення сечового міхура. Екскреторна урографія також використовується для виявлення дефектів наповнення в чашечках, ниркових мисках та сечоводах, виявлення гідронефрозу, який може бути ознакою наявності пухлини сечоводу. КТ з контрастуванням сечових шляхів дає більше інформації, ніж екскреторна урографія, як щодо первинної пухлини, так і щодо стану лімфатичних вузлів таза (рис. 9.9).

УЗД. Використовується найчастіше в якості первинного методу оцінки стану сечових шляхів. Трансабдомінальне УЗД виявляє, локальне потовщення стінки сечового міхура, нерухоме гіперехогенне утворення на стінці сечового міхура (див. рис. 9.10).

Цитологічне дослідження сечі. Дослідження осаду сечі чи промивних вод із сечового міхура на злущені пухлинні клітини має високу чутливість при низькодиференційованих (високого ступеня злоякісності) пухлинах.

Цистоскопія. Цистоскопія з біопсією пухлини є обов'язковим методом діагностики раку сечового міхура. При цистоскопії оцінюють місце розташування, розмір, кількість і зовніш-

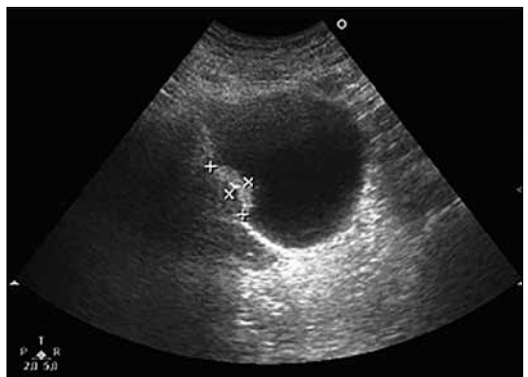


Рис. 9.9. Рентгенкомп'ютерна томографія. Мультифокальна пухлина сечового міхура

Рис. 9.10. Ультрасонограма при раку сечового міхура

ній вигляд пухлин, а також наявність змін слизової оболонки (рис. 9.11). Для підтвердження чи виключення метастазів у легені проводять рентгенографію *органів грудної клітки*. При підозрі на метастази в кістки проводять рентгенографію кісток.

ТУР раку сечового міхура виконується, зокрема, з метою резекційної біопсії з подальшим гістологічним дослідженням.

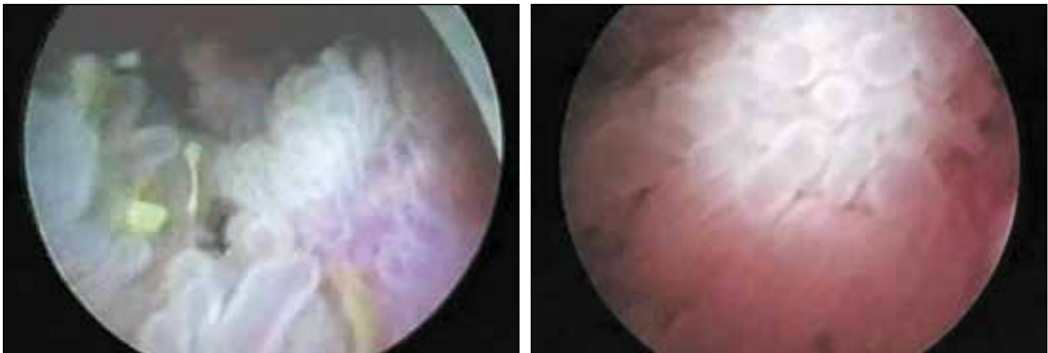


Рис. 9.11. Цистоскопічна картина при раку сечового міхура

Узагальнення діагностики захворювання

- Вивчення скарг та анамнезу захворювання
- Фізикальне обстеження
- Загальноклінічне та лабораторне дослідження
- Ультрасонографія нирок і сечового міхура
- Цитологічне дослідження сечі
- КТ або МРТ
- Цистоскопія з описом пухлини; біопсія пухлини
- ТУР невеликої пухлини (менше 1 см) єдиним блоком
- ТУР-біопсія великої пухлини

Диференційна діагностика

Диференційна діагностика проводиться з патологічними процесами, які при цистоскопії мають вигляд новоутворення: туберкульозні або сифілітичні пухлиноподібні грануляції, туберкульозні та прості виразки, ендометріоз сечового міхура, хронічний геморагічний або гранулематозний цистит та вузликівий періартеріт. Також цистоскопічна картина новоутворень матки та її придатків, передміхурової залози або прямої кишки, що проростають у міхур, практично не відрізняються від такої при первинному раку сечового міхура. При диференціюванні пухлин сечового міхура зі всіма вказаними вище захворюваннями найбільше значення має біопсія.

Лікування

Лікування раку сечового міхура визначається стадією захворювання і станом хворого. Лікування цього захворювання є мультимодальним (багатоступінчастим) і включає хірургічні втручання, опромінення, хіміотерапію та інші методи.

Рак *in situ*

Первинна карцинома *in situ*, обмежена сечовим міхуром, ефективно лікується внутрішньоміхурою БЦЖ-терапією, яка викликає повну відповідь у 83–93 % пацієнтів. Хворим з неповною відповіддю на 9-му місяці спостереження при рецидиві пухлини в сечовому міхурі або екстравезикальному рецидиві слід виконувати цистектомію.

Поверхневий рак сечового міхура (без інвазії у м'язовий шар)

При поверхневих формах захворювання основним методом хірургічного лікування є ТУР новоутворень сечового міхура. Ця операція має дві основні мети: по-перше, лікувальну – видалення пухлини сечового міхура, і, по-друге, діагностичну – всі видалені тканини піддаються ретельному патоморфологічному дослідженню. За його результатами встановлюється остаточна стадія захворювання і ступінь злоякісності пухлини.

ТУР новоутворень сечового міхура виконують за допомогою спеціального ендоскопічного інструмента – резектоскопа, яким зрізають основу пухлини разом з підлеглими шарами стінки міхура в межах здорових тканин, а також коагулюють кровоточиві судини.

Інвазивний рак сечового міхура

Операції зі збереженням сечового міхура

ТУР пухлини сечового міхура. Застосування ТУР можливе при пухлинах, ріст яких обмежений поверхневим м'язовим шаром, і якщо при діагностичних біопсіях не виявляється залишкова пухлина. ТУР слід вибирати в якості лікувального методу, коли хворі відмовляються від відкритої операції, є протипоказання до виконання цистектомії або застосовується мультимодальна терапія для збереження сечового міхура.

Резекція сечового міхура. Трансвезикальну резекцію в межах слизової оболонки з підслизовим шаром застосовують при обмежених неінфільтруючих поверхневих пухлинах сечового міхура в тих випадках, коли через кровоточивість пухлини, значні її розміри або локалізацію утруднена ТУР. При інвазії пухлини в стінку міхура проводять резекцію всіх її шарів разом з пухлиною. Пухлини, розташовані на передній або передньобочковій стінці, які не захоплюють вічка сечоводів або шийку сечового міхура, найбільш доступні для резекції. При залученні в пухлинний інфільтрат вічок сечоводів виконують уретероцистоанастомоз.

Радикальна цистектомія. У більшості країн заходу радикальна цистектомія є стандартом лікування інвазивного раку сечового міхура. Традиційно радикальну цистектомію рекомендується виконувати пацієнтам з інвазивним раком сечового міхура T_{2-4a}^r N_{0-x} M₀. До інших показань належать: рецидивні поверхневі пухлини, карцинома *in situ*, резистентна до вакцини БЦЖ, розповсюджена папілярна пухлина, яка не піддається ТУР та внутрішньоміхуровій терапії. Також радикальна цистектомія показана хворим, які не дали відповіді на консервативну терапію, при рецидивах після лікування зі збереженням сечового міхура, при неперехідноклітинних пухлинах. Радикальна цистектомія вклю-

чає видалення сечового міхура та прилеглих органів, таких як передміхурова залоза та сім'яні міхурці у чоловіків, матки з придатками у жінок. Радикальна цистектомія передбачає виконання регіонарної лімфодисекції.

Методи деривації сечі після радикальної цистектомії

З анатомічної точки зору, після виконання цистектомії існує три альтернативних підходи до відведення сечі:

- зовнішнє відведення на передню черевну стінку – уретерокутанеостомія, клубово-кишковий або товстокишковий резервуар та різні форми шкірного утримуючого резервуара; ці методи ділять на континентну та інконтинентну деривацію. До першої відносять резервуари, які періодично спорожняють катетером через сечову норицю на передній черевній стінці, до другої – резервуари з постійним відтоком сечі через норицю у сечоприймач;
- відведення сечі в пряму або сигмовидну кишку, наприклад, уретеро(ілео)сигмостомія;
- відведення через сечівник, яке включає різні варіанти гастроінтестинальних резервуарів, що з'єднуються з сечовипускним каналом, – ортотопічне відведення сечі, що наразі вважається "золотим стандартом" через високі показники якості життя.

Внутрішньоміхурова хіміотерапія. Може проводитись після операцій, що передбачають збереження сечового міхура (не цистектомія). Проведення ад'ювантної хіміотерапії у всіх пацієнтів з пухлиною на стадії T_{a-1} після ТУР необхідне, оскільки ці пухлини рецидивують у високому відсотку випадків. Для проведення внутрішньоміхурової хіміотерапії застосовують мітоміцин С, епірубіцин або доксорубіцин.

Внутрішньоміхурова БЦЖ-імунотерапія. Вакцина БЦЖ для лікування поверхневих форм раку сечового міхура та профілактики його рецидивів після ТУР діє як неспецифічний імуностимулятор, причому механізм включає кілька факторів, що впливають на клітини імунної системи. БЦЖ виявляє стимулюючий вплив на селезінку, підвищує макрофагоцитарну функцію селезінки та активізує природні "клітини-кілери". Вакцина БЦЖ для лікування раку сечового міхура застосовується внутрішньоміхурово. Вакцину інстилюють 1 раз на тиждень протягом 6 тижнів поспіль через 2–3 тижні після проведення ТУР або біопсії сечового міхура, потім роблять 3 інстиляції щотижня у 3-й, 6, 12, 18, 24, 30 та 36-й місяці. За цією схемою повний курс у 27 інстиляцій триває 3 роки.

Мультиmodalна терапія. До стратегії збереження сечового міхура належить комбінування ТУР, хіміотерапії та променевої терапії. Раціональне проведення ТУР та променевої терапії призводить до локального контролю за ростом пухлини. Призначення додатково системної хіміотерапії має за мету ерадикацію мікрометастазів.

Проте рекомендується виконувати цистектомію якомога швидше пацієнтам, у яких не спостерігалось повної регресії при комбінованій терапії.

Хіміотерапія. Близько 10–15 % пацієнтів на момент постановки діагнозу вже мають метастази. Таким групам пацієнтів показано проведення хіміотерапії. Рак сечового міхура відносять до хіміочувливих пухлин. Зазвичай застосовуються різні схеми поліхіміотерапії: GP (Цисплатин, Гемцитабін), M-VAC (Метотрексат, Вінбластин, Доксорубіцин, Цисплатин), Гемцитабін + Оксаліплатин, Паклітаксел + Цисплатин.

Подальший нагляд

У пацієнтів, хворих на рак сечового міхура, зі стадією T_{a-1} (з низьким ризиком рецидиву і прогресування) цистоскопія повина виконуватись через 3 місяці. Якщо відповідь негативна, наступна цистоскопія рекомендується через 9 місяців, а потім щорічно протягом 5 років.

У пацієнтів з пухлинами T_{a-1} з високим ризиком прогресування та пацієнтам з *карциною in situ* цистоскопія та цитологічне дослідження сечі повинні виконуватись через 3 місяці. Якщо відповідь негативна, наступні цистоскопії та цитологічні дослідження сечі необхідно виконувати кожні 3 місяці протягом 2 років, кожні 6 місяців до 5 років, а потім 1 раз на рік.

Після цистектомії режим спостереження залежить від стадії первинної пухлини. Це означає, що чим вища стадія первинної пухлини, тим більший ризик наступного рецидиву пухлини. Отже, спостереження з вищою частотою буде виявляти більшу кількість рецидивів.

Неонкологічні спостереження, наприклад, моніторинг функції нирок, слід, напевно, проводити протягом усього життя. Після 5 років спостереження онкологічний нагляд може бути припинено, а функціональний – продовжено.

9.5. Доброякісна гіперплазія передміхурової залози

Доброякісна гіперплазія передміхурової залози (ДГПЗ) та рак простати є двома захворюваннями одного органа, які притягують величезну увагу урологів усього світу. ДГПЗ є чи не найбільш розповсюдженим захворюванням чоловіків після 50 років. Вважається, що до 60–90 % чоловіків старше 60 років мають гістологічні ознаки ДГПЗ, а 25–50 % – дизуричні розлади, до яких використовують термін “симптоми нижніх сечових шляхів” (СНСШ). На сьогодні кожен чоловік віком 40 років має 30 % шанси перенести операцію на простаті (25 років тому – 10 %).

Основною зміною при ДГПЗ є анатомічне збільшення органа, що призводить насамперед до зменшення діаметру уретри та порушення відтоку сечі. В той же час далеко не всі клінічні прояви, які донедавна пов'язували з ДГПЗ, можна пояснити власне анатомічними її збільшенням, тому останнім часом за рекомендацією Європейської Асоціації урологів поняття СНСШ та ДГПЗ вважають різними захворюваннями. Одним із головних аргументів для такого перегляду став доведений факт відсутності достовірного зв'язку між виразністю СНСШ та розмірами простати. Термін “доброякісна гіперплазія простати” рекомендується використовувати насамперед як гістологічний діагноз, а СНСШ оцінюють як поліетіологічний стан, одним із чинників якого може бути ДГПЗ.

Етіологія та патогенез

Для більш ґрунтового пояснення причин виникнення раку передміхурової залози (РПЗ) та ДГПЗ згадаємо зональну будову простати за *Gil Vernet* (1953), який встановив, що існує три головних частини передміхурової залози – каудальна (периферична), краніальна (центральна) і транзиторна (перехідна) (рис.9.12).

Цей топографічний розподіл став підставою для встановлення принципових відмінностей в анатомічних та ембріологічних джерелах походження ДГПЗ та РПЗ. На сьогодні встановлено, що ДГПЗ виключно походить із транзиторної зони простати, у той час як 60–70 %

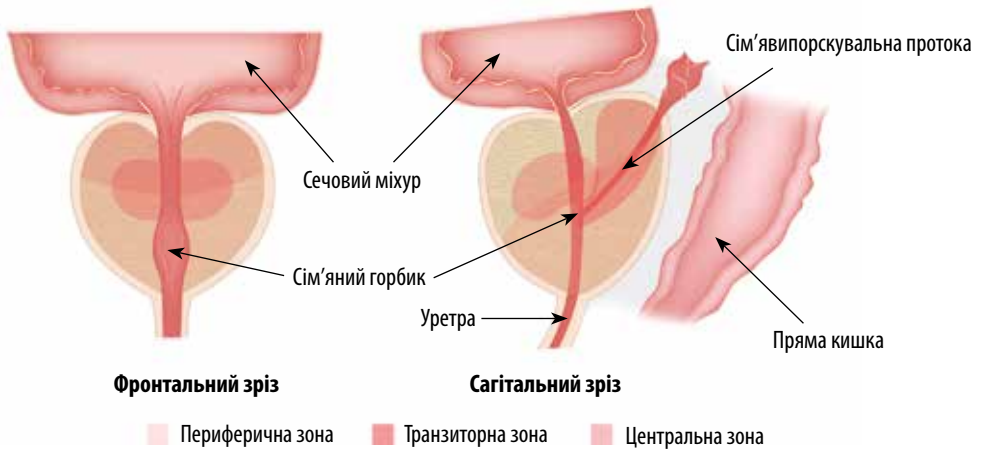


Рис. 9.12. Зони простати (за Gil Vernet)

РПЗ виникає у периферичній зоні, що пояснюється важливими ембріологічними особливостями цих новоутворень. Відповідно до *Gil Vernet*, краніальна частина простати, шийка та трикутник сечового міхура походять з мезодерми, у той час як каудальна частина – з ектодерми. Саме цей факт зумовлює у подальшому регуляцію поділу клітин у цих зонах (що лежить у підґрунті будь-якого новоутворення) різними стимулами.

Основна регуляція росту простати здійснюється через статеві гормони – чоловічі та жіночі. Нагадаємо, що 90–95 % тестостерону виробляється в клітинах Лейдіга яєчок, інша частина – у наднирниках. Із циркулюючого тестостерону тільки 2–3 % є вільним, що здатний проходити в простатичні клітини та перетворюватись у дигідротестостерон, що у 2,5 раза активніший. У цьому перетворенні полягає найважливіша ендокринна функція простати. Порушення різних ланок цього процесу є головним чинником виникнення як РПЗ, так і ДГПЗ. Перетворення тестостерону відбувається під впливом ферменту 5-альфа-редуктази, активність якого є одним із найважливіших факторів, що контролює процеси поділу клітин.

Андрогени є важливим активатором поділу клітин передміхурової залози – як ендотелію, так і строми. Доведено, що наявність достатнього рівня чоловічих статевих гормонів є абсолютно необхідним фактором росту простати – як фізіологічного (при статевому дозріванні), так і патологічного, адже історичні дані свідчать про відсутність виникнення як ДГПЗ, так і раку простати у кастрованих в юності чоловіків. До речі, натепер це єдиний дієвий засіб профілактики виникнення пухлин простати. В той же час, прямої залежності концентрації тестостерону та появи пухлин простати немає.

Дослідженнями останніх років доведено, що у виникненні та рості ДГПЗ велике значення має порушення метаболізму андрогенів та накопичення дигідротестостерону в клітинах залози (так званий “чоловічий клімакс”), збільшення кількості цитоплазматичних рецепторів, зміна співвідношення андрогенів та естрогенів в організмі, порушення балансу внутрішньоклітинних ферментативних груп та ін.

За сучасними уявленнями щодо причин виникнення ДГПЗ великого значення набувають стромально-епітеліальні співвідношення та фактори росту, які їх регулюють. Уперше ще у 1925 р. *Reischauer* висловив припущення щодо розвитку ДГПЗ із періурет-

ральних фібромускулярних вузлів. Основою для подальшого розвитку цього напрямку досліджень стало відкриття у 1970 р. факту неможливості поділу клітин епітелію без присутності клітин строми. Було доведено, що андрогени не виявляють прямого мітогенного ефекту на епітелій простати, як це вважалося раніше. У 1976 р. вперше було виділено фактори росту (ФР) із тканини раку простати, дещо пізніше було доведено існування аналогічних речовин при ДГПЗ, а також у нормальній простаті. Тоді ж *Lawson* уперше припустив розвиток ДГПЗ внаслідок стимуляції поділу фібробластів епітеліальним ФР.

На сьогодні найважливішими ФР, що безпосередньо контролюють ріст передміхурової залози, вважаються основний фібробластний фактор росту (ОФФР, або ФФР-2), кератиноцитний ФР (КФР), трансформуючі фактори росту β (ТФР β) та епідермальний фактор росту (ЕФР).

ОФФР визначається у більшості тканин організму людини та інших тварин. Головною його функцією є активація фіброзного росту та ангиогенезу. Він бере участь у великій кількості фундаментальних біологічних процесів (ембріогенез органів, загоювання ран, розвиток пухлин). ОФФР у нормі зберігається у базальній мембрані клітин. У передміхуровій залозі він викликає проліферацію строми. КФР секретується фібробластами та стимулює поділ клітин епітелію простати. Доведено, що нейтралізація КФР під час морфогенезу статеві системи веде до порушення утворення секреторного апарату не тільки простати, а й сім'яних міхурців. Активність цього ФР безпосередньо залежить від вмісту андрогенів. ТФР β викликають інгібіцію проліферації як епітелію, так і строми, причому ТФР β є єдиним ФР, що гальмує поділ клітин фібробластів. Андрогени пригнічують продукцію цих ФР та їх тканинних рецепторів.

Робоча гіпотеза доброякісного збільшення простати має такий вигляд. Безпосередньо у залозі головними медіаторами, що впливають на цей процес, є КФР, ОФФР, ТФР β та у меншому ступені ЕФР. У нормальній простаті існує баланс між стимулюючим впливом на епітелій КФР та ЕФР, з одного боку, та пригнічуючим за рахунок ТФР β , з іншого. Аналогічно, вплив ОФФР на строму еквівалентний впливу на неї ТФР β . Зрушення рівноваги у бік збільшення синтезу клітин у першій рівності призводить до виникнення епітеліальної гіперплазії простати, а в другій – до стромальної гіперплазії. На центральному рівні синтез ФР регулюється насамперед андрогенами – тобто ФР є тим досі не знаним місцевим механізмом впровадження їх впливу безпосередньо на клітини простати. Андрогени напряму впливають на вироблення КФР та ТФР β , у той час як секреція ОФФР регулюється змінами концентрації ТФР β . Підтвердженням важливої ролі стромальної гіперплазії у виникненні ДГПЗ є зміна співвідношення строми, м'язів та епітелію при цьому захворюванні. Якщо в нормі співвідношення строма/епітелій дорівнює 2/1, то при ДГПЗ – 4–5/1.

Lawson запропонував гіпотезу, згідно з якою головним пусковим фактором появи ДГПЗ є мікротравматизація періуретрально розташованих клітин простати – як строми, так і епітелію (при сечовипусканні, еякуляції, інфекціях передміхурової залози). Це призводить до активного вивільнення ОФФР як частини процесу відновлення пошкодженої тканини, що у подальшому може викликати стромальну гіперплазію. Збільшення клітин строми веде до активації синтезу КФР та мітогенного ефекту на клітини епітелію.

Не можна не відзначити ще один важливий факт, відкритий відносно нещодавно. Зміни у простаті та порушення відтоку сечі від міхура ведуть до виражених вторинних змін у стінці сечового міхура, поява яких також здебільшого залежить від змін балансу ФР, що активують

чи пригнічують мітоз. Головним механізмом запуску патологічного процесу вважаються мікротравми стінки міхура за рахунок перерозтягнення. Активація ОФФР та КФР сприяє появі грубих змін – значному збільшенню маси детрузора, зростанню кількості колагену у стінці, що викликає вторинні порушення кровопостачання та іннервації. Це призводить до погіршення скорочення детрузора, зменшення його пластичності, появи гіперчутливості. Доведено, що при ДГПЗ дизуричні явища, поява залишкової сечі, які раніше пов'язувались з анатомічними змінами простати, є здебільшого наслідком описаних вище змін детрузора.

Ще одним важливим компонентом порушення випорожнення сечового міхура у літніх чоловіків є вікові зміни м'язів нижніх сечових шляхів. З одного боку, це проявляється спазмуванням гладких м'язів шийки сечового міхура (за рахунок активації альфа-адренорецепторів), що незалежно від розмірів простати погіршує його спорожнення. З іншого боку, виникає так звана вікова гіперчутливість детрузора, що веде до надмірного його скорочення та появи дизуричних розладів. Остаточні причини таких змін нервово-м'язового апарату чітко не встановлені.

Таким чином, натепер виникнення стану, що раніше пов'язувався тільки з розвитком гіперплазії простати, пояснюється комбінованим впливом трьох факторів: механічна обструкція шийки міхура + порушення скорочення гладких м'язів шийки міхура + порушення скорочення детрузора. Вставлено, що чіткої залежності між ними немає, кожен із цих факторів може розвиватись незалежно від іншого.

Таким чином, серед причин виникнення СНСШ у чоловіків виділяють кілька важливих моментів (табл. 9.2):

- Механічна обструкція міхурово-уретрального сегменту за рахунок анатомічного збільшення залози.
- Порушення скорочення гладких м'язів шийки міхура, причина якого чітко не встановлена, але збільшення тонуусу гладенького сфінктера має велику роль у порушенні відтоку сечі у чоловіків похилого віку.
- Порушення скорочення детрузора, про які вже говорилося вище.

Таблиця 9.2. Головні причини порушення функції нижніх сечових шляхів у чоловіків з ДГПЗ

ПРИЧИНА	НАСЛІДОК
Анатомічне збільшення простати	Механічна обструкція міхурово-уретрального сегмента
Спазмування м'язів шийки міхура	Динамічна обструкція міхурово-уретрального сегмента
Гіперчутливість детрузора	Поява полакіурії, ноктурії, нетримання сечі

Клінічна картина

Клінічні прояви захворювання достатньо добре відомі. Головними з них є різноманітні дизуричні розлади, СНСШ, які досить умовно поділяють на три групи – симптоми обструкції, подразнення та післяспорожнення.

До симптомів обструкції належать послаблення та переривання струменя сечі, затримка початку сечовипускання, странгурія. До симптомів подразнення – полакіурія,

ноктурія, імперативні позиви до сечовипускання. Останні включають відчуття неповного спорожнення сечового міхура і підтікання сечі відразу після сечовипускання.

Останніми роками відбулась значна переоцінка ролі дизуричних розладів при ДГПЗ. Якщо раніше вони були просто орієнтиром для встановлення діагнозу, то тепер загальноприйнято, що їх активність разом із розмірами простати та змінами сечових шляхів є об'єктивним критерієм для визначення тактики лікування та контролю за його ефективністю. З метою об'єктивізації порушень сечовипускання при ДГПЗ загальноприйнятим є опитування хворих за спеціально розробленими шкалами з метою визначення вираженості дизурії в балах. Сумація балів при опитуванні пацієнта дає об'єктивне уявлення щодо проявів захворювання.

Якщо порушення спорожнення сечового міхура триває значний час і достатньо виражене, то це призводить до вторинного ураження міхура та верхніх сечових шляхів і виникнення ускладнень. Типовою їх ознакою є поява залишкової сечі, каменів сечового міхура, гідроуретеронефрозу, хронічного циститу та пієлонефриту. Клінічно хворі відзначають (крім виражених порушень спорожнення міхура) ознаки ускладнень – появу болю під час сечовипускання, тупі болі у попереку, підвищення температури тіла тощо.

Специфічним ускладненням ДГПЗ є виникнення гострої затримки сечовипускання (ГЗС) – раптового припинення її відтоку при переповненому сечовому міхурі. Саме це ускладнення найчастіше призводить до екстреної госпіталізації хворих з ДГПЗ. Воно може виникнути на будь-якій стадії захворювання, а його поява провокується здебільшого зовнішніми факторами – живанням гострої їжі та алкоголю, закрепами, переохолодженням, свідомою затримкою сечовипускання на тривалий час або тривалим перебуванням у сидячому положенні (приміром, при подорожах). ГЗС також може бути ятрогенною – найчастіше при активній стимуляції діурезу у чоловіків похилого віку (приміром, при лікуванні серцевої патології). Детальніше ГЗС розглядається в розділі ургентної урології.

За традиційною вітчизняною класифікацією, саме активність дизуричних розладів береться до уваги при визначенні стадії ДГПЗ. Для першої стадії характерними є тільки порушення сечовипускання. Для другої – поява залишкової сечі без значного ураження верхніх сечових шляхів. Для третьої характерні виражені зміни з боку нирок та сечоводів, парадоксальна ішурія. За кордоном таку класифікацію не використовують.

Діагностика

При першому звертанні хворих з ДГПЗ у 25 % пацієнтів можна обійтись тільки спостереженням, у 60–65 % показане консервативне лікування, і тільки у 10–15 % хворих є абсолютні показання до оперативного втручання.

Для діагностики ДГПЗ використовуються наступні методи:

1. Визначення активності дизуричної симптоматики, що є важливим фактором для вибору тактики лікування. Для цього використовують спеціально розроблені опитувальні листи, або системи оцінки дизуричних розладів. Найбільш розповсюджений з них – *IPSS* (міжнародна шкала простатичних симптомів). Останній містить 7 запитань стосовно головних порушень сечовипускання (приміром, полакіурії, странгурії, ноктурії тощо), активність яких оцінюється від 0 до 5 балів з подальшою сумацією балів за всіма питаннями (табл. 9.3).

Додаткове 8-ме запитання стосується якості життя пацієнта саме у зв'язку з означеними дизуричними розладами – адже сприйняття однакових симптомів значно колива-

ється між різними пацієнтами. При-міром, необхідність прокидатись 2 рази вночі для сечовипускання один чоловік може сприймати практично як трагедію, а інший – як “нормальний” процес старіння. Рівень оцінки пацієнтом свого стану є також відносним показанням до більш агресивного лікування захворювання (приміром, оперативного лікування при відносних показаннях).

Сума балів даного опитувальника поділена за важкістю на 3 категорії: слабо виражені (0–7), помірно (8–19) та сильно виражені (20–35). Пацієнти першої категорії підлягають здебільшого динамічному спостереженню. Медикаментозна терапія показана у другій категорії хворих з подальшим оцінюванням ефекту терапії. Якщо сума балів даного опитувальника перевищує 25, то СНСШ вважаються значно вираженими і це є одним із показань до оперативного лікування. Крім того, опитувальник є надійним інструментом оцінки результатів проведеного лікування. Таким чином, оцінка виразності симптомів за допомогою опитувальника є важливою частиною первинної оцінки пацієнта. IPSS допомагає у визначенні тактики лікування, прогнозу та у моніторингу ефективності терапії.

2. Пальцьове ректальне дослідження (ПРД) залишається важливим методом оцінки стану простати, в першу чергу як найпростіший, хоч і не найбільш надійний, метод дифдіагностики з РПЗ. Позитивне оціночне значення ПРД у діагностиці РПЗ складає 26–34 %. Для ДГПЗ характерна щільно-еластична консистенція залози, її рівномірне збільшення з чітким відмежуванням від оточуючих тканин, неболючість, згладженість середньої борозни, рухливість стінки прямої кишки над простатою (табл. 9.4).
3. Уродинамічне дослідження дозво-

Таблиця 9.3. Опитувальник “Міжнародна шкала простатичних симптомів (IPSS)”

	Ніколи	Рідше ніж 1 випадок з 5	Рідше ніж у половині випадків	Приблизно у половині випадків	Частіше ніж у половині випадків	Майже завжди
1. Протягом останніх 4 тижнів як часто у вас виникало відчуття неповного спорожнення сечового міхура після сечовипускання?	0	1	2	3	4	5
2. Протягом останніх 4 тижнів як часто ви знову спорожнювали сечовий міхур менш ніж через дві години після останнього сечовипускання?	0	1	2	3	4	5

3. Протягом останніх 4 тижнів як часто ви помічали, що сечовипускання було переривчастим?	0	1	2	3	4	5
4. Протягом останніх 4 тижнів як часто вам було важко утриматись від сечовипускання при виникненні позиву?	0	1	2	3	4	5
5. Протягом останніх 4 тижнів як часто у вас був слабкий струмінь сечі?	0	1	2	3	4	5
6. Протягом останніх 4 тижнів як часто вам доводилось напружуватись або застосовувати зусилля, щоб почати сечовипускання?	0	1	2	3	4	5
	Жодного разу	1 раз	2 рази	3 рази	4 рази	5 разів або більше
7. Протягом останніх 4 тижнів скільки разів за ніч ви вставали, щоб спорожнити сечовий міхур (з моменту, коли ви заснули до ранкового підйому)?	0	1	2	3	4	5
Сумарний бал IPSS						

Оцінка якості життя у зв'язку з розладами сечовипускання							
	Чудово	Добре	Задовільно	Змішане почуття	Незадовільно	Погано	Дуже погано
Яке було б ваше відношення до того, що вам довелося би жити з існуючими урологічними проблемами до кінця життя?	0	1	2	3	4	5	6

Індекс оцінки якості життя

ляє об'єктивно визначити ступінь порушення відтоку сечі з сечового міхура. Найпростіший метод – урофлоуметрія, яка визначає головні сумарні показники акту сечовипускання (середню та максимальну швидкості потоку сечі, об'єм сечовипускання тощо). При нечітких даних необхідне проведення глибших досліджень – цистометрії (реєстрація змін тиску у сечовому міхурі при його наповненні), уретропрофілометрії (реєстрація змін тиску вздовж уретри), дослідження “тиск – потік”. У практичній медицині насамперед використовується урофлоуметрія, яка рекомендована всіма протоколами як стандартний метод дослідження таких пацієнтів. Даний метод неінвазивний, його виконання займає кілька хвилин, результати отримуються відразу. В нормі урофлоуметрична крива має типовий “дзвоноподібний” вигляд. Q_{max} більше 20–25 мл/сек, об'єм сечовипускання – більше 200 мл (рис. 9.13). При вираженій механічній обструкції Q_{max} менше 5–10 мл/сек, а крива стає значно більш видовженою, з невисоким піком, що є відносним показанням до оперативного лікування. При явищах гіперактивності детрузора об'єм сечовипускання, як правило, не перевищує 100 мл при незначному зменшенні Q_{max} .

4. УЗД дає інформацію про анатомічні особливості будови простати – ступінь збільшення, наявність ущільнень. УЗД може проводитись трансабдомінально або трансректально. Останній варіант точніший і дозволяє отримати детальнішу інформацію щодо анатомічних особливостей простати, у т.ч. щодо можливості існування РПЗ. Крім того, трансректальне УЗД використовується для проведення прицільної біопсії змінених ділянок простати.

Збільшення простати понад 25 см³ вва-

Таблиця 9.4. Диференційна діагностика ДГПЗ та РПЗ при ПРД

	Ознака	ДГПЗ	РПЗ
1	Збільшення залози	Симетричне	Несиметричне
2	Поверхня	Згладжена	Горбкувата
3	Консистенція	Щільно-еластична	Кам'яниста
4	Серединна борозенка	Збережена	Збережена
5	Межі	Чіткі	Нечіткі
6	Рухомість слизової кишки	Збережена	Відсутня

жається ознакою її гіперплазії. Важливим також є визначення залишкової сечі (бажано двічі), що характеризує ступінь декомпенсації функції детрузора. Залишкова сеча більше 300 мл є відносним показанням до оперативного лікування. При ГЗС сечі кількість сечі в міхурі може сягати 2–3 л при його нормальній ємності 300–350 мл.

5. Простатичний специфічний антиген (ПСА). ПСА є представником групи калікреїнових пептидаз – ферментів з протеолітичною активністю, які виділяються в багатьох органах людського організму (репродуктивна система чоловіків та жінок, шкіра, легені тощо). Нині відомо відносно небагато стосовно ролі калікреїнів у біологічних процесах, що пов'язано з різноманіттям самих калікреїнів (їх натепер виділено щонайменше 15, і вони виділені з усіх тканин організму людини, крім нервів). Відомим є те, що обмін калікреїнів дуже тісно пов'язаний з рівнем багатьох гормонів, у першу чергу стероїдних. Зараз більшість калікреїнів позиціонують насамперед як біомаркери експресії гормончутливих рецепторів та пов'язаних з ними генів.

ПСА являє собою калікреїн (КК) 3, який виробляється в різних тканинах організму, але найбільше (в сотні разів більше) – в простаті. Загалом у статевій системі чоловіків виробляються практично всі калікреїни, але найбільше – КК 2, 3, 5, 11. Головним доведеним ефек-

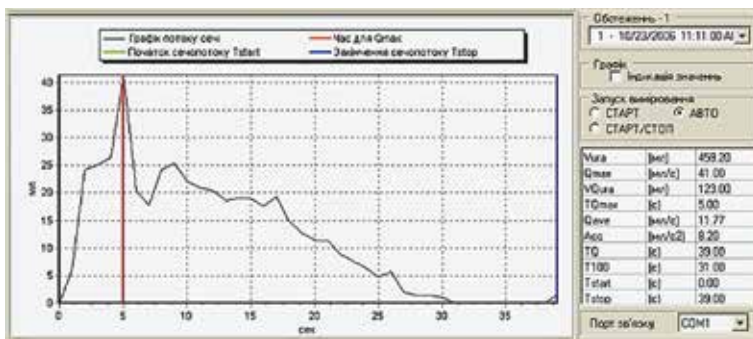


Рис. 9.13. Нормальна урофлоуметрична крива.

Q_{max} – 41 мл/с, об'єм сечовипускання – 429 мл

том цих речовин є розрідження сперми (що є важливим компонентом її фертильності) за рахунок впливу на гелеутворюючі компоненти – семіногеліни 1 та 2. Є також дані про можливий вплив калікреїнів на прогресію ракових пухлин за рахунок стимуляції інвазивності клітин пухлини. Загалом, натеper КК 2 і 3 найбільше використовуються як маркери диференціації простатичних клітин, особливо в розрізі гормонозалежної простатспецифічної експресії. Саме тому КК 3 (ПСА) і є найважливішим маркером атипової диференціації клітин передміхурової залози, яка може вказувати на існування її пухлини.

ПСА відкритий у 1971 р., і запровадження його клінічного використання з 80-х років минулого століття призвело до радикальних змін у діагностиці та лікуванні РПЗ. Перші декілька років відзначалось значне збільшення частоти РПЗ за рахунок виявлення пухлин, які раніше неможливо було діагностувати. У подальшому відбулось поступове зменшення частоти РПЗ. Нині ПСА вважається практично найзручнішим маркером раннього виявлення РПЗ, хоча пошук більш чутливих та точних маркерів триває. У більшості країн визначення ПСА проводиться всім чоловікам після 50-ти років, які звертаються по урологічну допомогу. Нещодавні дослідження, проведені в Нідерландах, показали вірогідне зменшення (до 25–30 %) смертності від РПЗ за умови щорічного визначення ПСА у чоловіків.

ПСА виробляється простатичним епітелієм постійно протягом життя чоловіка (рис. 9.14). У нормі абсолютна більшість ПСА виділяється в протоки простати, а в подальшому – назовні зі спермою. При рості пухлини частина клітин епітелію простати відокремлюється від протоки, внаслідок чого ПСА потрапляє у міжклітинний простір, а звідти – у загальний кровотік, внаслідок чого його концентрація у плазмі значно збільшується. Тимчасове збільшення рівня ПСА плазми також може спостерігатись при активації запального процесу в простаті, активних маніпуляціях на ній (біопсія, масаж) чи уретрі (катетеризація, цистоскопія). Тому визначення ПСА слід проводити через 2 доби після них.

Найчастіше визначається загальний ПСА. Оцінка показників проводиться наступним чином:

- до 4 нг/мл – норма (але до 10–15 % чоловіків можуть мати РПЗ);
 - 4–10 нг/мл – необхідно виключити РПЗ (у 20–35 % – РПЗ);
 - >10 нг/мл – висока ймовірність РПЗ (70–85 %);
 - >20 нг/мл – у більшості пацієнтів уже є метастази РПЗ. Окрім діагностики раку простати, ПСА сироватки крові можна застосовувати для оцінки ризику ГЗС та необхідності оперативного втручання.
2. Визначення рівня креатиніну: ДГПЗ може спричинити дилатацію верхніх сечових шляхів та ниркову недостатність, що спостерігається в 11–30 % випадків, тому рекомендується дослідження функції нирок шляхом визначення рівня креатиніну. Доведено, що хворі на ДГПЗ та ниркову недостатність мають більший ризик розвитку післяопераційних ускладнень та значно більшу смертність порівняно з пацієнтами з нормальною функцією нирок. Серед пацієнтів з азотемією переважна більшість має також цукровий діабет та артеріальну гіпертензію, які можуть бути іншими причинами підвищення рівня креатиніну.
 3. Аналіз сечі рекомендується для виключення інших причин СНСШ (наприклад, сечова інфекція, рак сечового міхура). Найчастішими змінами можуть бути ознаки сечової інфекції (лейкоцитурія, бактеріурія, протеїнурія тощо).
 4. Рентгенологічне дослідження (екскреторна урографія, цистографія, КТ) та МРТ – не рекомендовані при ДГПЗ і проводяться тільки за показаннями. До них відносяться наявність розширення верхніх сечових шляхів або інші ознаки патологічного стану

верхніх чи нижніх сечових шляхів. При цьому ми визначаємо особливості будови та функціонування верхніх сечових шляхів, наявність їх розширення, зменшення функціональної здатності, наявність іншої патології (сечокам'яна хвороба, пухлини тощо). Ці зміни також характеризують ступінь порушення уродинаміки.

5. Ендоскопічне дослідження (цисто-, уретроскопія) – також не є рекомендованим при ДГПЗ і проводиться тільки за показаннями (рис. 9.15). До них належать підозра на іншу патологію сечового міхура чи уретри, яку неможливо діагностувати неінвазивними методами (наприклад, рентгенконтрастні камені, невеликі пухлини, стриктура уретри), або макрогоматурія, з метою діагностики її джерела.

Біопсія простати виконується тільки за наявності підозри на існування РПЗ. Детальна інформація надана у відповідній главі.

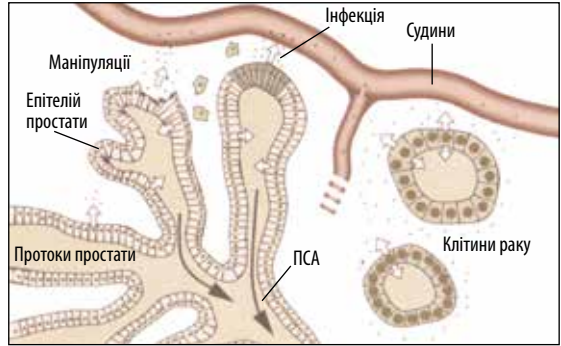


Рис. 9.14. Схема шляхів виділення ПСА в нормі (чорні стрілки), а також при патологічних станах (білі стрілки)

Лікування

Для лікування цього захворювання використовували різноманітні методи, більшість з яких має тільки історичний інтерес. Традиційно існувало активне протистояння між хірургічною та консервативною тактиками лікування цієї патології. Із широким впровадженням у практику трансуретральної резекції простати у 80-х роках перевага оперативних методів стала вражаючою. Це було зумовлено двома головними факторами. По-перше, зменшенням смертності та ускладнень оперативного лікування порівняно з традиційною простатектомією.



Рис. 9.15. Вигляд збільшених бокових часток простати (зверху) та сім'яного горбка (внизу по центру) при ДГПЗ

По-друге, наявність великої кількості препаратів для консервативного лікування ДГПЗ, ефективність яких не була об'єктивно досліджена, значно підірвала довіру до неоперативних методів взагалі. Рішення про стандартизацію клінічних випробувань нових препаратів та поява фундаментальних досліджень з етіології та патогенезу ДГПЗ сприяли розробці нових методів консервативного лікування, що призвело до значних зрушень у співвідношенні між частотою оперативного та консервативного лікування хворих на ДГПЗ. Якщо в країнах з розвинутою економікою у 1985 р. до 30 % хворих підлягали

ТУРП і тільки близько 3 % лікувались консервативно, то у 1995 р. кількість операцій знизилася до 7 %, а консервативними методами лікувалося вже близько 30 % хворих, і цей відсоток продовжує зростати.

Консервативне лікування

На сьогодні методи консервативного лікування є головними.

Тактика активного спостереження використовується у чоловіків зі слабо вираженими симптомами, які не мають впливу або мають незначний вплив на якість життя. Окрім періодичних контрольних оглядів (як правило, раз на 6 місяців) з оцінкою IPSS, УФМ та рівня залишкової сечі хворим рекомендують корекцію стилю життя. При цьому чоловіків обов'язково інформують про РПЗ. Поради відносно стилю життя включають виключення або помірне вживання кофеїну, алкоголю та штучних напоїв, які мають діуретичну та іритативну дію на слизові оболонки, відміну медичних препаратів, що мають сечогінний ефект, або їх заміну на інші, без такого ефекту, профілактику та лікування запорів і сечової інфекції.

Із консервативних методів лікування ДГПЗ ще 5–10 років тому абсолютно переважаючим було використання тваринних чи рослинних екстрактів. Наявність великої кількості препаратів ставила під сумнів реальну ефективність кожного з них. Саме це було головною причиною впровадження в практику стандартів обстежень, що підтверджують або спростовують ефективність того чи іншого препарату. Таким стандартом зараз визнається тільки багатоцентрове рандомізоване дослідження, проведене подвійним сліпим методом із плацебо-контролем. Ґрунтовні дослідження по більшості з цих препаратів не проводились, немає також доведених даних про можливі шляхи впливу їх на патологічні процеси при ДГПЗ. Спостереження, що існують, стосуються невеликих контингентів хворих та проведені без дотримання сучасних вимог. Усе це не дозволяє вважати їх ефективним методом лікування ДГПЗ, тим більше, що і при використанні плацебо до третини усіх хворих відзначають покращення акту сечовипускання, яке згодом минає.

На тепер головними напрямками консервативного лікування ДГПЗ з доведеною ефективністю є:

1. **Альфа-адреноблокатори (АБ)** – є препаратами вибору для пацієнтів з помірними та вираженими СНСШ. Принцип їх використання при ДГПЗ полягає у тому, що збільшення тонусу сфінктера сечового міхура має велике значення у виникненні дизуричних розладів незалежно від величини простати (динамічна обструкція). Головну роль у функціонуванні сфінктера відіграють альфа-адренорецептори – при їх активації тонус сфінктера збільшується (приміром, у фазі наповнення сечового міхура), а при блокуванні – зменшується. Тому при ДГПЗ використовуються альфа-адреноблокатори, які в першу чергу приводять до зменшення динамічної обструкції. Клінічно доведено статистично вірогідний вплив їх на покращення дизуричної симптоматики та показників уродинаміки нижніх сечових шляхів у цього контингенту хворих.

Головним фактором, який певним чином обмежує вживання цих препаратів, є одночасний вплив на судинні адренорецептори, що веде до зниження АТ, особливо ортостатичного. Така ситуація стимулювала розробку препаратів селективної дії, що впливають передусім на рецептори шийки сечового міхура. Проведені дослідження показали, що в ній присутні в першу чергу альфа-1А-адренорецептори, яких практично немає в судинах. Тому розробка блокаторів даного підтипу адренорецепторів повинна була зменшити ризик указаних ускладнень.

Першим препаратом нового покоління став тамсулозин. Він впливає переважно на альфа-А1-адренорецептори. За рахунок цього у препараті практично відсутній вплив на АТ.

З інших АБ використовуються доксазозин, альфузозин, теразозин, празозин. Ефективність усіх перелічених АБ приблизно однакова, але профіль сторонніх дій найкращий у тамсулозину та альфузозину. АБ зменшують динамічний компонент простатичної обструкції та іритативну симптоматику у 20–40 % хворих, покращуючи на 16–30 % швидкість відтоку сечі у порівнянні з плацебо.

Ефект при застосуванні АБ спостерігається через 1–2 доби, тривалість початкового курсу лікування – не менше 1 місяця. Подальше використання АБ (постійне чи курсове) вирішується при повторних оглядах лікаря.

Призначення альфа-блокаторів вимагає від лікаря інформувати хворого про довготривалість терапії та можливі побічні ефекти (ортостатична гіпотензія, запаморочення, ретроградна еякуляція).

2. **Блокатори 5- α -редуктази** зменшують активність ферменту, який відповідає за утворення дигідротестостерону в простаті. Останній у свою чергу в десятки разів активніший за тестостерон і вважається одним з головних стимуляторів росту клітин простати. Першим представником цієї групи став фінастерид. Ефект при використанні блокаторів 5 α -редуктази спостерігається після 3-х місяців терапії. При тривалому використанні препарату (не менше 6 міс.) відзначається не тільки зменшення СНСШ на 15-30%, а й зменшення об'єму простати на 18-28%. Кількість операцій у хворих при використанні фінастериду протягом 4-х років зменшилась на 55 %, виникнення ГЗС – на 57 %. Головними побічними ефектами цієї групи препаратів є еректильна дисфункція (5–8 %) та зниження лібідо (3–6 %).

Зараз існує ще один представник цієї групи препаратів – дутастерид, який має більш виражену здатність до блокування 5 α -редуктази, але проведені дослідження показали приблизно однакову клінічну ефективність обох препаратів.

Слід приймати до уваги, що прийом фінастериду по 5 мг на добу знижує рівень ПСА на 50 %. Таким чином, допустиме подвоєння рівня ПСА для інтерпретації аналізу у хворого, який приймає цей препарат.

3. **Холіноблокатори (ХБ)** стали рекомендованим Європейською асоціацією урологів методом лікування СНСШ при ДГПЗ тільки в 2010 р. після накопичення достатньої кількості даних щодо їх ефективності та безпечності при цьому захворюванні.

Основою їх дії є гальмування активності М-холінорецепторів стінки сечового міхура, які відповідають за скорочення детрузора. Відповідно, показаннями для використання даних препаратів при СНСШ є присутність симптоматики гіперактивного сечового міхура (ГСМ) у таких хворих – тобто при імперативних позивах до сечовипускання, його почастішання, нетримання сечі. Підставою для їх застосування стали факти недостатньої ефективності аденоблокаторів як препаратів першої лінії, при лікуванні близько 20–30 % пацієнтів з ДГПЗ. Проведені останніми роками дослідження показали, що саме у цієї групи пацієнтів переважають ознаки ГСМ. Отже, у пацієнтів з ДГПЗ та симптомами ГСМ використання ХБ (самостійне чи в комбінації з іншими препаратами) значно покращує результати лікування.

Протипоказаннями для використання ХБ є в першу чергу велика кількість залишкової сечі (більше 200 мл) та значне зменшення максимальної швидкості потоку сечі (менше 5 мл/сек.) у зв'язку з можливим ризиком виникнення ГЗС як ускладнення при використанні ХБ.

ХБ умовно можна поділити на кілька поколінь. Одним із перших був оксibuтинін. Він показав достатньо непогану ефективність при ГМП, але до половини пацієнтів припиняли

лікування внаслідок сторонніх ефектів (найчастіше – головний біль та сухість у роті). До препаратів наступного покоління відноситься насамперед толтеродин, який має значно кращий профіль “ефективність/безпечність”. Найбільш сучасним та ефективним препаратом даної групи на сьогодні є соліфенацин, який зараз претендує на “золотий стандарт” ХБ.

4. Агоністи бета-3-адренорецепторів. Мірабегрон – перший агоніст бета-3-адренорецепторів, доступний для клінічної практики, який схвалений для лікування гіперактивного сечового міхура у дорослих. Бета-3-агоністи слід призначати чоловікам з СНСШ помірного та важкого ступеня тяжкості, яких турбують переважно симптоми накопичення. Дані препарати продовжують досліджуватись, як і можливість їх комбінації з іншими групами препаратів. **Вставка 9.5.2.**

5. Комбінована терапія. Зараз усе частіше використовуються комбінації різних груп препаратів при ДГПЗ, враховуючи данні останніх років про виражену неоднорідність даної групи пацієнтів. Серед таких комбінацій найчастіше призначається одночасне використання адреноблокаторів та блокаторів 5 α -редуктази. Показаннями для їх комбінованого застосування є насамперед розміри простати, враховуючи можливість їх зменшення при лікуванні блокаторами 5 α -редуктази. Дослідження показали, що додавання блокаторів 5 α -редуктази є доцільним при об’ємі простати більше 30 см³. Обов’язковою умовою є тривалість лікування не менше 6 місяців. Іншою можливою комбінацією є адреноблокатори та ХБ. Як вказувалось вище, така комбінація показана пацієнтам із симптомами гіперактивного сечового міхура. Дослідження показують, що близько 20–25 % пацієнтів з ДГПЗ не отримують полегшення після прийому АБ, але при додаванні холінолітиків у 35–40 % з них зменшується дизурична симптоматика.

6. З інших напрямків лікування привертають до себе увагу **рослинні препарати**, жоден з яких, однак, не є рекомендованим сучасними протоколами лікування ДГПЗ. Причиною цього є відсутність достатньої доказової бази ефективності рослинних препаратів, а також неможливість стандартизації їх виробництва. Враховуючи неможливість виділити єдину діючу речовину, можливість використання різних рослин та різних методик екстрагування, на 5-й Міжнародній консультації з ДГПЗ було вказано, що між різними препаратами-витяжками з тієї самої рослини існують значні відмінності, і результати, продемонстровані при використанні одного препарату, не дозволено екстраполювати на інший. На жаль, велика кількість рекламних матеріалів рослинних препаратів використовує дослідження, проведені іншими кампаніями зі схожими препаратами, що є абсолютно некоректним. Із рослинних препаратів тільки 2 мають ряд плацебо-контрольованих досліджень, які вважаються стандартом доведення ефективності будь-якого медичного препарату – це препарати плодів *Serenoa repens* (американської пальми Сабалія) та екстракти *Pygeum africanum* (африканської сливи).

Витяжка з плодів *Serenoa repens* (комерційна назва “оригінального” препарату *Permixon*, усього існує декілька десятків схожих препаратів різних фірм) має антианδροгенний ефект, сприяє зменшенню набряку тканини простати. Можливим головним шляхом впливу перміксону при ДГПЗ є інгібіція 5 α -редуктази та протизапальна дія. Препарати *Serenoa repens* мають ряд плацебо-контрольованих досліджень, більшість з яких показала позитивний результат, хоча частина досліджень не виявила вірогідного ефекту. Вказане, а також недостатня кількість пацієнтів у більшості досліджень, незначна їх тривалість (більшість – до 3 міс.) не дозволяє зробити остаточні висновки щодо ефективності *Serenoa repens* при ДГПЗ, у зв’язку з чим вони не включені до офіційних рекомендацій. Витяжка *Serenoa repens*

використовується по 160 мг 2 рази на день. Рекомендована тривалість курсу лікування – не менше 3 місяців. Із побічних дій препарату вказується нудота при вживанні препарату натще. Принцип дії іншого рослинного препарату – екстракту *pygeum africanum* в олії, можливо, полягає в пригніченні гіперпроліферації фібробластів, викликаній фактором росту фібробластів (ФРФ), та зменшенні продукції трансформуючого фактора росту. Можливими результатами цього є зменшення набряку простати, вікової гіперчутливості детрузора та збільшення його пластичності – тобто препарат, можливо, впливає не тільки на простату, а й на стінку сечового міхура. Екстракт африканської сливи за рахунок інгібування проліферації фібробластів пригнічує розростання сполучної тканини в передміхуровій залозі і запобігає її фіброзу. Призначають перорально по 1 капсулі (50 мг) 2 рази на добу вранці і ввечері, бажано до їди. Як правило, курс лікування триває не менше 6 тижнів. Побічних дій препарат не описано.

Як вказувалось вище, частота оперативного лікування чоловіків з ДГПЗ невпинно зменшується у зв'язку з появою ефективних методів консервативного лікування. Головними показаннями до оперативного лікування є:

IPSS > 19 балів;

ГЗС, що не ліквідується консервативно;

хронічна затримка сечовипускання більше 300–500 мл;

ознаки обструкції при уродинамічних дослідженнях;

камені сечового міхура;

макрогематурія;

порушення функції нирок внаслідок обструкції.

Оперативне лікування

З оперативних методів головним є **ТУРП**. Ця операція є “золотим стандартом” для всіх трансуретральних операцій. Впровадження цього методу дозволило зменшити післяопераційну смертність (порівняно з класичною простатектомією) та кількість важких ускладнень (таких як кровотечі). Цей метод не показаний тільки при поєднанні з іншою патологією сечового міхура (приміром, камені, які не можна роздробити), а також при великих простатах (вага більше 80–100 г).

Операція проводиться за допомогою резектоскопа – спеціального інструмента, який вводиться трансуретралью (рис. 9.16). Принцип операції полягає у поступовому зрізанні шматків простати під візуальним контролем за допомогою електричного струму, який подається на спеціальну петлю.

Таким чином, парауретральна частина простати видаляється, зрізані шматки тканини вимиваються з порожнини міхура постійним током рідини під час проведення операції. Одночасно проводиться коагуляція судин за допомогою іншого режиму струму. Простата видаляється в межах її хірургічної капсули, але певна частина органа все ж залишається, що може в подальшому призвести до рецидиву ДГПЗ (відзначається у 15 %). Після операції, як правило, вводиться уретральний катетер та налагоджується зрошення сечового міхура (на 3–12 годин) стерильною рідиною для профілактики згортання крові у його

порожнині. На сьогодні активно впроваджуються також інші методи трансуретральної терапії при ДГПЗ, головним принципом яких є видалення парауретральної частини простати під дією різноманітних енергетичних чинників. Серед них необхідно згадати *TUMT* – мікрохвильову терапію, *TUNA* – голкову абляцію простати, *TUV* – вапоризацію простати, *LCS* – лазерну коагуляцію простати, *HIFU* – ультразвук високої інтенсивності, *VLAP* – лазерну абляцію простати тощо. Перевагою цих методів є значно менша операційна травма, можливість використання у важких хворих. Недоліком їх є менша ефективність у порівнянні з ТУР та неможливість проведення при великій ДГПЗ.

Відкрита простатектомія за кордоном використовується рідко (до 5–10 % усіх оперативних втручань при ДГПЗ). Показанням для її проведення є здебільшого великі розміри простати (більше 80–100 г), великі камені сечового міхура, неможливість проведення інструмента через уретру. Операція виконується найчастіше черезміхуровим доступом, при якому розтинаються передня черевна стінка та стінка сечового міхура – черезміхурова простатектомія (ЧМПЕ). Після ревізії останнього проводиться тупе вилущування гіперплазованих вузлів у межах хірургічної капсули. Враховуючи те, що повністю зашити отриманий дефект стінки міхура, як звичайну рану, неможливо (адже в глибині його знаходиться уретра), він може ліквідуватися двома головними способами.

1. Якщо дефект відносно невеликий, то ретроградно в уретру вводиться катетер Фолі (бажано з балоном великої ємності – 40–50 мл), балон роздувається в порожнині міхура. Під візуальним контролем балон поміщається в ложе простати і контролюється зупинка кровотечі. Рана міхура зашивається наглухо або накладається епіцистостома. Одразу налагоджується зрошення сечового міхура фізіологічним розчином (або через катетеростому, або при її відсутності використовується триходовий катетер, два канали якого використовуються для зрошення), а на дистальний кінець катетера прив'язується невеликий тягар для постійного притискання балоном ложа простати (терміном до доби).
2. Якщо ложе простати велике, то проводиться накладання двох-трьох лігатур на краї слизової оболонки міхура (лігатури не зав'язуються), а їх кінці виводяться через уретру і до них прив'язується невеликий тягар для постійної тракції ниток. Одночасно в уретру вводиться катетер для постійного зрошення міхура. Через 1–3 доби після надійного гемостазу нитки шляхом тракції за один із кінців витягуються, катетер видалається через 3–5 діб.

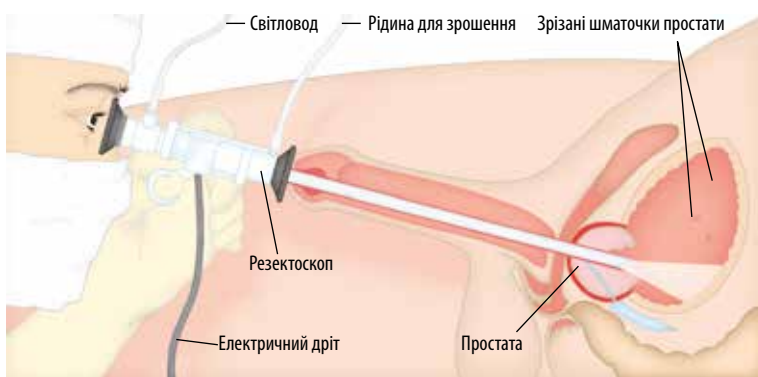


Рис. 9.16. Схематичне зображення ТУРП

Якщо існує стома, то в подальшому вона спочатку перетискається з метою відновлення самостійного сечовипускання, а через 1–2 дні видаляється. Отвір, як правило, закривається самостійно.

Рідше виконуються позадулонна і промежинна простатектомія без розтину сечового міхура.

Хоча досі відкрита простатектомія залишається варіантом вибору для великих розмірів простати, останнім часом її альтернативою є такі сучасні методи як ендоскопічна енуклеація простати за допомогою біполярної ТУРП чи гольмієвого лазера, які мають схожі результати, але меншу кількість ускладнень.

У той же час у практичній діяльності урологи зустрічають серйозні ускладнення ДГПЗ та виражені зміни сечових шляхів і вимушені виконувати паліативне втручання – **епіцистостомію**.

Її виконують як перший етап оперативного лікування, якщо хворий надходить у важкому стані чи з серйозними ускладненнями (пієлонефрит, ниркова недостатність тощо), коли виконання радикальної операції неможливе. Накладення епіцистостоми дозволяє нормалізувати відтік сечі з сечового міхура та ліквідувати ускладнення. Після цього виконують оперативне лікування власне ДГПЗ (двоетапна операція).

Післяопераційна летальність протягом 3 місяців після операції складає 1,5 % для ТУРП, 3–4 % для ЧМПЕ. Однак простатектомія має значно менше шансів бути неефективною і вимагає повторної операції у зв'язку з рецидивом протягом 5 років у 0,4 % випадків при 3,4 % – після ТУРП. Післяопераційними ускладненнями є інфекційно-запальні, геморагічні, нетримання сечі, стриктури уретри, ретроградна еякуляція, ТУР-синдром та еректильна дисфункція.

Подальше спостереження

Пацієнти, які отримують консервативне лікування, хворі після проведеної операції, повинні наглядатись за певним графіком (табл. 9.5).

Стандартними методами спостереження пацієнтів є шкала IPSS, УФМ, ПСА та кількість залишкової сечі. У випадку незадовільного результату лікування необхідно виконати уродинамічне дослідження.

Таблиця 9.5. Терміни проведення спостереження хворих на ДГПЗ

Вид лікування	1-ий рік після початку лікування			В подальшому 1 раз/рік
	6 тиж.	12 тиж.	6 міс.	
Активне спостереження	–	–	+	+
Інгібітори 5 α -редуктази	–	+	+	+
α -блокатори	+	–	+	+
Хірургічне та малоінвазивне	+	+	+	+

9.6. Рак передміхурової залози

Рак передміхурової залози (РПЗ) – (рак простати, лат. *Prostatic adenocarcinoma*) – злоякісне новоутворення, що виникає з епітелію альвеолярно-клітинних залоз.

Епідеміологія

У даний час РПЗ – одна з найважливіших медичних проблем, що стоять перед популяцією чоловіків. РПЗ – найбільш поширена солідна пухлина в Європі, з показником захворюваності 214 випадків на 1000 чоловіків, яка перевищує показник захворюваності на рак легень і колоректальний рак. Крім того, в даний час РПЗ займає друге місце серед причин смерті від злоякісних новоутворень у чоловіків. Більше того, з 1985 р. в більшості країн було зафіксовано незначне зростання чисельності смертельних випадків від РПЗ, навіть у країнах або регіонах, де РПЗ нечасто зустрічається.

У розвинених країнах РПЗ становить близько 15 % від усіх пухлинних захворювань у чоловіків порівняно з 4 % в країнах, що розвиваються. В Україні у 2016 році рівень захворюваності склав 26,2 випадків на 100 000 чоловічого населення. У тому ж 2016 році в Україні від РПЗ померло 3222 чоловіків.

Існує тенденція до омолодження контингенту хворих на рак передміхурової залози, хоча це захворювання все ще залишається онкологічною патологією чоловіків похилого віку, з найвищими рівнями розвитку захворювання серед чоловіків починаючи з 50-річного віку з досягненням піку у віці 70-71 років.

Етіологія

Причинами вважаються:

- вікові гормональні зміни;
- генетична схильність;
- хронічна інтоксикація кадмієм;
- можлива додаткова причина – наявність вірусу *XMRV*.

Відомі фактори ризику розвитку РПЗ: літній вік, расова приналежність, регіон проживання (найвищі показники у Австралії, Північній Америці, Західній та Північній Європі, низькі – в Східній та Південно-Східній Азії) і спадковість. До етіологічних чинників також відносять: особливості статевої поведінки, надмірне вживання алкоголю, недостатня інсоляція та професійні шкідливості (кадмій).

Класифікація

ТНМ-класифікація раку передміхурової залози (2002 р.)

- T – оцінка первинної пухлини
- T₀ – первинна пухлина не визначається
- T₁ – пухлина клінічно не проявляється, не пальпується та не візуалізується
- T_{1a} – пухлина виявлена при гістологічному дослідженні, займає менше 5 % усього видаленого матеріалу
- T_{1b} – пухлина виявлена при гістологічному дослідженні, займає більше 5 % усього видаленого матеріалу
- T_{1c} – пухлина виявлена при біопсії з приводу підвищеного рівня ПСА
- T₂ – пухлина, що пальпується і обмежена передміхуровою залозою
- T_{2a} – пухлина займає менше половини однієї частки передміхурової залози
- T_{2b} – пухлина займає більше половини однієї частки передміхурової залози

- T_{2c} – пухлина поширюється на обидві частки передміхурової залози
- T_3 – пухлина виходить за межі капсули передміхурової залози
- T_{3a} – пухлина проростає екстракапсулярно (з однієї або обох сторін), розповсюджується на шийку сечового міхура
- T_{3b} – поширення на сім'яні міхурці
- T_4 – пухлина фіксована, або проростає в сусідні органи крім сім'яних міхурців: зовнішній сфінктер, пряму кишку, *m. levator ani*, стінки тазу
- N – оцінка регіонарних лімфатичних вузлів
- N_x – оцінити стан регіонарних лімфатичних вузлів неможливо
- N_0 – ураження регіонарних лімфатичних вузлів відсутнє
- N_1 – наявність метастазів у регіонарні лімфатичні вузли
- M – віддалені метастази
- M_0 – віддалені метастази відсутні
- M_{1a} – метастази у нерегіонарні лімфатичні вузли
- M_{1b} – метастази в кістки
- M_{1c} – метастази в інші органи

Для морфологічної характеристики аденокарциноми передміхурової залози використовується шкала Глісона. Оцінка за шкалою Глісона може бути проведена тільки з використанням морфологічного матеріалу (біопсійний або операційний). Показник Глісона – це сума двох найбільш поширених ступенів диференціації пухлини (від 1 до 5). Приклад: Gleason 3+4=7. Відповідно, аденокарцинома простати може бути оцінена від 2 до 10 балів, де 2 бали – найбільш диференційована (найменш агресивна), а 10 балів – найменш диференційована, тобто найбільш агресивна пухлина.

Гістологічна класифікація раку передміхурової залози

У передміхуровій залозі спостерігається велика кількість морфологічних типів РПЗ, але значна доля з них припадає на так звану звичайну аденокарциному ацинарного походження. (Рис. 9.17).

Клінічна картина

На ранніх стадіях захворювання може мати асимтомний перебіг.

Симптомів, характерних тільки для раку простати, не існує. Багато симптомів схожі з такими при гіперплазії передміхурової залози. Ними є: *іритативні* симптоми – часті позиви до сечовипускання, відчуття неповного спорожнення

сечового міхура, спастичні відчуття в промежині; *обструктивні* симптоми – утруднення при сечовипусканні, наявність переривчастого або тонкого струменя сечі, затримка сечовипускання, збільшення часу сечовипускання, необхідність напружувати м'язи черевного преса для повного спорожнення сечового міхура. Больовий синдром, а та-

Класифікація раку передміхурової залози за клінічними стадіями

- **Стадія I** – $T_{1a}N_0M_0$
- **Стадія II** – $T_{1b-2}N_0M_0$
- **Стадія III** – $T_3N_0M_0$
- **Стадія IV** – $T_4N_0M_0$, або $T_xN_1M_0$, або $T_xN_xM_1$

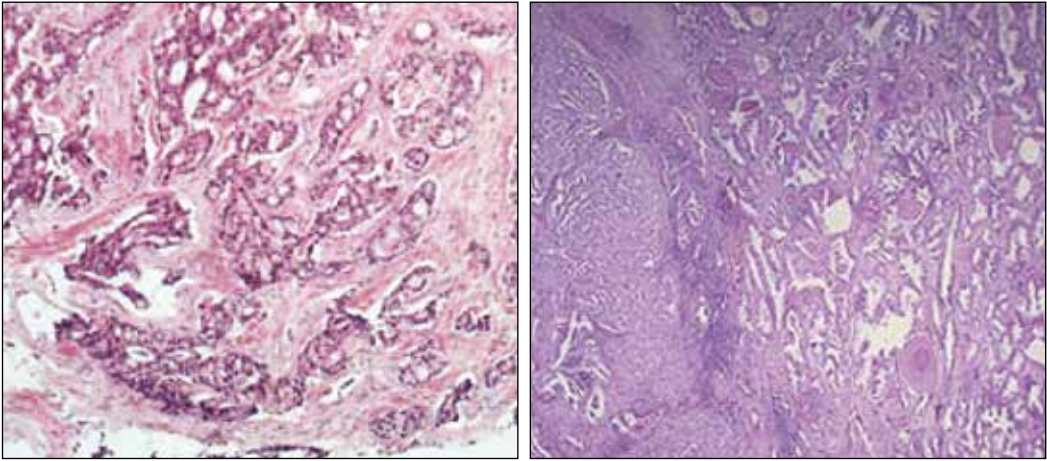


Рис. 9.17. Мікроскопічна картина аденокарциноми простати

кож всі симптоми, пов'язані з обструкцією верхніх сечових шляхів, зустрічаються при більш розповсюджених пухлинах.

Симптоми також можуть бути пов'язані з появою метастазів і розростанням пухлини, коли йдеться про запущені стадії раку. Метастази розповсюджуються як по кровоносних, так і по лімфатичних шляхах. Найчастіші локалізації метастазів – кісткова тканина та регіонарні лімфатичні вузли.

Діагностика

Головними методами діагностики РПЗ є: ПРД і визначення концентрації в сироватці крові ПСА. При цьому, при встановленні діагнозу РПЗ обов'язковим є доказ наявності новоутворення за допомогою морфологічного дослідження біоптату простати.

ПРД

Для злякисного новоутворення передміхурової залози найбільш характерні такі зміни:

- збільшення щільності у вигляді окремих вузлів різного розміру або всієї передміхурової залози. Часто консистенція простати характеризується як "дерев'яниста" або "хрящоподібна";
- асиметрія передміхурової залози і відсутність анатомічної форми;
- нерухомість внаслідок наявності пухлинного інфільтрату;
- відсутність рухливості слизової прямої кишки над передміхуровою залозою;
- нечіткість контуру передміхурової залози;
- сім'яні міхурці у вигляді "бичачих рогів".

Визначення концентрації ПСА

На даний час ПСА є найбільш чутливим і специфічним серед усіх онкомаркерів (чутливість до 88 %, специфічність до 90 %). Поняття "припустимої верхньої межі норми" ПСА для різних вікових груп коливаються від 2,5 нг/мл для чоловіків 40–49 років до 6,5 нг/мл у 70–79 років. З метою підвищення якості діагностики РПЗ використовують додаткові модифікації

визначення концентрації ПСА: визначення щільності ПСА (відношення рівня сироваткового ПСА до об'єму залози, згідно трансректальному ультразвуковому дослідженню (ТРУЗД)); оцінка змін ПСА в динаміці; визначення вільного і зв'язаного ПСА – порогом показника “вільний ПСА/загальний ПСА $\times 100\%$ ” $\leq 15\%$ (нижче 15% – необхідне виконання біопсії передміхурової залози).

УЗД

Використовується трансабдомінальне і трансректальне сканування. ТРУЗД дає кращу візуалізацію передміхурової залози, дозволяє одержати зображення в поперечній проекції і визначити розміри, акустичну структуру залози й оточуючих тканин.

Біопсія передміхурової залози

При встановленні діагнозу РПЗ обов'язковим є доказ наявності новоутворення за допомогою морфологічного дослідження тканини простати. Існують відкрита (операційна), трансуретральна (ендоскопічна), аспіраційна та пункційна (промежинна і трансректальна) біопсії передміхурової залози.

На даний час трансректальна біопсія передміхурової залози під контролем ТРУЗД є стандартною маніпуляцією (рис. 9.18), рідше виконується промежинна біопсія. Для отримання матеріалу з простати зазвичай використовують автоматичні пристрої (рис. 9.19). Вважається, що для адекватної діагностики пухлини, що не пальпується, необхідно виконати біопсію з 8-12 ділянок передміхурової залози, залежно від її розміру. Якщо проводиться взяття біоптатів з 20 ділянок і більше, така біопсія називається сатураційною.

Подальші діагностичні дослідження застосовуються виходячи з результатів біопсії і повинні бути спрямовані на уточнення стадії (розповсюдження новоутворення). При цьому зазвичай виконуються:

- МРТ або КТ (рис. 9.20);
- остеосцинтиграфія.

Диференційна діагностика

Диференційну діагностику слід проводити з ДГПЗ, склерозом передміхурової залози, гранулематозним простатитом, туберкульозом простати, каменями простати.

Лікування

Активне спостереження

Публікації останніх років свідчать про те, що у частини пацієнтів лікування РПЗ не призведе до збільшення тривалості життя і може потенційно негативно вплинути на його якість. В таких ситуаціях очікувальна тактика є прийнятною. Активне спостереження використовується при лікуванні асимптоматичних пацієнтів з добре-



Рис. 9.18. Схема трансректальної біопсії передміхурової залози



Рис. 9.19. Пристрій для виконання біопсії

чи помірнодиференційованими пухлинами з прогнозованою тривалістю життя до 10 років, або якщо саме лікування може мати негативний вплив на тривалість життя. При цьому пацієнти спостерігаються і починають активне лікування при виникненні ознак прогресування захворювання.

При локальних формах (I–II стадія) раку застосовуються наступні види лікування:

- Видалення простати (радикальна простатектомія, **рис. 9.21**) – основний метод лікування локалізованого РПЗ. Операція передбачає видалення всієї простати з простатичним відділом уретри і сім'яними міхурцями з наступним створенням анастомозу між шийкою сечового міхура та уретрою. У більшості випадків під час операції виконується також лімфаденектомія (регіонарних лімфатичних вузлів).
- Дистанційна променева терапія – опромінення простати і лімфатичних вузлів, що знаходяться поруч, у дозі близько 40 Грей; пізніше випромінювання на пухлину нарощують до 70 Грей
- *HIFU*-терапія – абляція пухлин фокусованим високоінтенсивним ультразвуком.
- Брахітерапія, або інтерстиціальна променева терапія – введення в пухлину зерен з радіоактивними препаратами.

При розповсюдженні РПЗ за межі капсули залози та/або при наявності метастазів (3 та 4 стадія) проводиться паліативне лікування.

Гормональна терапія

Гормональна терапія – найбільш ефективний метод паліативного лікування РПЗ. Оскільки андрогени стимулюють ріст і прогресування РПЗ, будь-яке лікування, спрямоване на зниження концентрації андрогенів в організмі або зменшення стимулюючого впливу андрогенів на РПЗ, називається "гормональна терапія". Цей вид лікування ефективний у абсолютної більшості пацієнтів з вперше виявленим РПЗ, середній час ремісії захворювання складає 2-3 роки.



Рис. 9.20. КТ. РПЗ з проростанням за межі капсули залози

Узагальнення діагностики

- Вивчення скарг та анамнезу захворювання
- Фізикальне обстеження
- Загальноклінічне та лабораторне дослідження
- ПРД
- УЗД (переважно ТРУЗД)
- ПСА
- Біопсія передміхурової залози
- Рентенографія легенів
- КТ або МРТ
- Остеосцинтиграфія

Методи гормональної терапії:

- Агоністи та антагоністи рилізінг-гормону лютеїнізуючого гормону (РГ-ЛГ). Вони знижують рівень тестостерону в сироватці крові за допомогою впливу на гіпоталамо-гіпофізарно-гонадні зв'язки. Застосування цих препаратів дозволяє фармакологічним шляхом знизити рівень андрогенів до кастраційного рівня (так звана, медикаментозна кастрація).

- Двобічна орхіектомія (хірургічна кастрація). Ефективність порівнянна з медикаментозною кастрацією аналогами РГ-ЛГ, але операція необоротна і психологічно важка для пацієнтів. Більшість пацієнтів, при можливості, вибирають медикаментозну кастрацію.

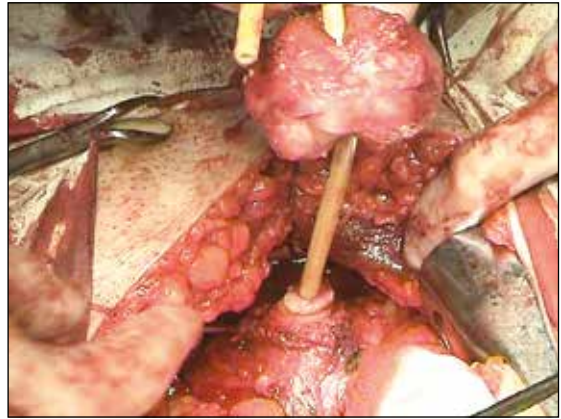


Рис. 9.21. Етап операції радикальної простатектомії: відсічення залози від сечового міхура

- Антиандрогени. Антиандрогени зменшують андрогенну стимуляцію РПЗ шляхом пригнічення дії андрогенів на клітинному рівні (блокування андрогенових рецепторів). Застосовуються, як правило, у комбінації з агоністами РГ-ЛГ з метою, так званої, максимальної андрогенної блокади.

- Естрогенотерапія. Враховуючи велику кількість ускладнень з боку серцево-судинної системи, естрогенотерапія на теперішній час не рекомендована для гормональної терапії РПЗ.

Медикаментозну кастрацію застосовують у вигляді довічного призначення або в режимі інтермітуючої (переривчастої) терапії.

Хіміотерапія.

При первинному виявленні РПЗ з множинними метастазами, додатково до гормональної терапії може бути використана хіміотерапія, що підвищує ефективність лікування. На даний час найбільш ефективними вважаються схеми хіміотерапії на основі застосування доцетакселу. Основним показанням для застосування хіміотерапії є розвиток гормональної резистентності РПЗ, коли захворювання прогресує на тлі застосування гормональної терапії. При розвитку гормональної резистентності також застосовують новітні препарати для гормональної терапії – абіратерону ацетат та ензалутамід.

Лікування кісткових метастазів

У хворих на РПЗ найчастіше метастазами уражається кісткова система (переважно плоскі кістки, найчастіше – хребет, ребра, кістки таза і черепа). Для лікування кісткових метастазів (блокування остеолізу, що викликається остеокластами, та відновлення або стабілізації зруйнованої кісткової структури) застосовують бісфосфонати (клюдронат, памідронат, різедронат, ібандронат, золедронат) у поєднанні з препаратами кальцію і вітаміну D.

Подальший нагляд

Основним методом спостереження і діагностики можливого рецидиву після радикального лікування, а також для оцінки ефективності паліативної терапії, що проводиться, є регулярне визначення рівня ПСА. Також виконуються: ПРД передміхурової залози, УЗД, КТ або МРТ, остеосцинтиграфія.

Після радикального лікування періодичність обстеження становить: 3, 6 і 12 місяців після операції, кожні 6 міс протягом 3 років і потім щорічно.

При паліативному лікуванні хворі спостерігаються довічно. Після початку гормональної терапії рекомендується проводити контрольне обстеження через кожні 3–6 міс. При хорошій відповіді на лікування, тобто поліпшенні клінічної картини, доброму психологічному настрої, правильному дотриманні режиму і схеми лікування, рівні сироваткового ПСА < 4 нг/мл, необхідно проводити контрольне обстеження 1 раз на 6 міс.

Хворим, у яких захворювання прогресує і які не відповідають на лікування згідно з наведеними критеріями, необхідна індивідуальна схема контрольного обстеження.

9.7. Пухлини яєчка

Пухлини яєчка – це злоякісні новоутворення яєчка. Рак яєчка розвивається в одному або обох яєчках і вражає чоловіків, як правило, у молодому віці. Рак яєчка добре піддається лікуванню і в більшості випадків виліковний.

Епідеміологія

Пухлини яєчка становлять від 1 до 1,5 % у структурі загальної онкологічної захворюваності серед чоловіків і 5 % серед усіх пухлин урогенітального тракту. У Західній Європі реєструється 3–6 нових випадків захворювання на рік на 100 000 чоловічого населення. За останні 30 років виявилась чітка тенденція до зростання захворюваності пухлинами яєчка в більшості розвинених країн Північної Америки, Європи та Океанії. У той же час спостерігаються нез'ясовні відмінності у показниках захворюваності між сусідніми країнами.

Захворюваність на злоякісні новоутворення яєчка не збільшується з віком, але досягає максимуму у віковій групі від 25 до 35 років, пік захворюваності при семіномі припадає на 35–40 років, при несеміномних пухлинах – на 20–25 років. Більше 50% випадків захворювання виявляють у чоловіків у віковій групі до 35 років. Збереження працездатності у цієї групи пацієнтів має соціально-економічне значення.

В Україні за 2010 рік зареєстровано 486 випадків раку яєчка.

Етіологія і патогенез

Незважаючи на велику кількість досліджень, присвячених раку яєчка, етіологія цієї форми пухлин досі не встановлена.

До факторів ризику відносять: ендокринні чинники (гестоз вагітних, перенесений матір'ю тривалий прийом естрогенів під час вагітності, високий рівень ФСГ), фактори, що призводять до атрофії яєчка (крипторхізм, хімічні агенти – пестициди, гербіциди, отруйні речовини, травми, ідіопатична атрофія яєчка, інфекційні захворювання – епі-

демичний паротит, ВІЛ), генетичні фактори ризику (синдром Кляйнфельтера). Яєчка складаються з різного виду клітин, кожен з яких може перероджуватися у певну ракову пухлину. У зв'язку з цим існує багато різновидів пухлин яєчка. Важливо вирізняти кожен з їх видів, тому що вони відрізняються за прогнозом (виживання) та лікуванням.

Герміногенні пухлини. 90 % пухлин яєчка розвиваються з герміногенних клітин (*герміна* – насіння; герміногенні клітини продукують сперматозоїди). Існує два види герміногенних пухлин – семіномні (60 %) і несеміномні (40 %).

Семіномні пухлини розвиваються з герміногенних клітин яєчок, що виробляють сперматозоїди. При первинній діагностиці у більшості хворих із семіномою (близько 70 %) пухлина не виходить за межі яєчка, у 25 % хворих вже уражені лімфатичні вузли, і тільки у 5 % є віддалені метастази. Виділяють 2 типи – типова семінома і сперматоцитна семінома. Більшість (понад 95 %) семіном є типовими, вони бувають у чоловіків після 40 років. Сперматоцитні семіноми ростуть дуже повільно і в основному не дають метастазів. Середній вік, при якому зустрічаються сперматоцитні семіноми, становить 55–60 років.

Несеміномні пухлини зустрічаються в більш ранньому віці. Основні типи: ембріональний рак, рак жовткового мішка, хоріонкарцинома і тератома. У більшості випадків несеміномні пухлини представлені двома і більше пухлинними компонентами.

- *Ембріональний рак* серед несеміномних пухлин зустрічається найчастіше і становить 40 % від усіх несеміном. Чистий ембріональний рак буває рідко (3–4 %). Він швидко росте і поширюється за межі яєчка. Більше половини хворих при первинній діагностиці вже мають віддалені метастази (в легені і печінку). Для цього виду пухлини характерний больовий синдром.
- *Пухлина жовткового мішка* частіше зустрічається у підлітків і добре піддається лікуванню. Часто досягає великих розмірів. У дорослих пухлина жовткового мішка перебігає менш сприятливо, однак у тому випадку, якщо пухлина “чиста” (тобто немає інших компонентів), то хіміотерапія дуже ефективна, навіть якщо є метастази. Пухлина жовткового мішка виділяє в кров білок – альфа-фетопротейн (АФП).
- *Тератома* частіше зустрічається у підлітків (40 %) і рідше – у дорослих (7 %). Тератому частіше діагностують після лікування (хіміотерапії) або як рецидивну пухлину. Тератома може бути зрілою, незрілою і зі злюкисною трансформацією:
 1. Зріла тератома представлена різними тканинами зі зрілих клітин. Зріла тератома не метастазує. Тим не менш, зростання зрілої тератоми може відбутися після закінчення курсу хіміотерапії (синдром “зрілої тератоми”). У цьому випадку проводиться хірургічне видалення пухлини, яка росте після закінчення хіміотерапії.
 2. Незріла тератома може поширюватися на інші органи і тканини, тобто, на відміну від зрілої, незріла тератома має високий потенціал місцевого росту і метастазування.
 3. Тератома із злюкисною трансформацією – дуже рідкісний різновид тератоми.
- *Хоріонкарцинома* – найбільш агресивний варіант пухлин яєчка, частіше зустрічається у дорослих. Швидко дає метастази в легені, головний мозок і кістки. У чистому вигляді не зустрічається, проте присутня в поєднанні з іншими видами пухлин яєчка. Хоріонкарцинома виробляє хоріонічний гонадотропін людини (ХГ).

Класифікація

Морфологічна класифікація (рис. 9.22).

Нижче наведена рекомендована морфологічна класифікація ВООЗ 2004 р.:

1. Герміногенні пухлини:

- Внутрішньоканальцева герміногенна неоплазія.
- Семінома (включаючи пухлини з клітинами синцитіотрофобласта).
- Сперматоцитна семінома (є саркоматозний компонент).
- Ембріональна карцинома.
- Пухлина жовткового мішка.
- Хоріонкарцинома.
- Тератоми (зріла, незріла, зі злоякісним компонентом).
- Змішані пухлини з наявністю більше одного гістологічного типу (слід вказати частку кожного компонента).

2. Пухлини строми статевого тяжа / гонадні стромальні пухлини:

- Пухлини з клітин Лейдіга.
- Злоякісні пухлини з клітин Лейдіга.
- Пухлини з клітин Сертолі.
- Злоякісні пухлини з клітин Сертолі.
- Гранульозоклітинні пухлини:
 - дорослого типу;
 - ювенільного типу;
- Пухлини групи теком – фібром.
- Інші пухлини строми статевого тяжа/гонадні стромальні пухлини:
 - не повністю диференційовані;
 - змішані;
- Пухлини, що містять герміногенні клітини і клітини строми статевого тяжа (гонадо-бластоми).

3. Різні неспецифічні стромальні пухлини:

- Епітеліальні пухлини яєчка.
- Пухлини збірних проток та мережі яєчка.
- Пухлини (доброякісні і злоякісні) неспецифічної строми.

Класифікація TNM

- T – первинна пухлина
- T_x – недостатньо даних для оцінки первинної пухлини
- T₀ – первинна пухлина не визначається (наприклад, рубець в яєчку за даними гістологічного дослідження)
- T_{is} – внутрішньоканальцева герміногенна неоплазія (карцинома *in situ*)
- T₁ – пухлина в межах яєчка і його придатка без інвазії в кровonosні/лімфатичні судини, пухлина може вrostати в білкову оболонку яєчка, але не у піхвову оболонку
- T₂ – пухлина в межах яєчка і його придатка з інвазією в кровonosні/лімфатичні судини або пухлина, що проростає у піхвову оболонку
- T₃ – пухлина поширюється на сім'яний канатик із або без кровonosної/лімфатичної інвазії
- T₄ – пухлина поширюється на калитку із або без інвазії в кровonosні/лімфатичні судини

- N – регіонарні лімфатичні вузли (клінічна оцінка)
- N_x – недостатньо даних для оцінки стану регіонарних лімфатичних вузлів
- N₀ – немає ознак метастатичного ураження регіонарних лімфатичних вузлів
- N₁ – є метастази в одному або кількох лімфатичних вузлах розміром до 2 см у найбільшому вимірі
- N₂ – є метастази в одному або кількох лімфатичних вузлах, найбільший розмір від 2 до 5 см
- N₃ – є метастази в лімфатичному вузлі розміром більше 5 см у найбільшому вимірі
- M – віддалені метастази
- M_x – недостатньо даних для оцінки наявності віддалених метастазів
- M₀ – немає ознак наявності віддалених метастазів
- M₁ – є віддалені метастази
- M_{1a} – метастатичне ураження нерегіонарних лімфатичних вузлів або легенів
- M_{1b} – віддалені метастази в інших органах

Клінічна картина. Зазвичай хвороба маніфестує болем, появою або випадково виявленою пухлиною в калитці. Іноді травма калитки може сприяти виявленню пухлини яєчка. Гінекомастія зустрічається в 7 % випадків і більш характерна для несеміномних пухлин. Біль у спині або в попереку реєструється в 11 % випадків. Розвитку пухлини яєчка може передувати зменшення його в розмірах. Приблизно в 10 % випадків пухлина яєчка може імітувати орхіепідидиміт, що призводить до відстрочки встановлення правильного діагнозу. Тому при будь-яких підозрілих випадках необхідно проводити УЗД. При клінічному обстеженні калитки можна виявити характерні особливості новоутворення. Проте це дослідження завжди повинне супроводжуватися загальним оглядом, щоб не пропустити можливі віддалені метастази, що пальпуються в черевній порожнині, та гінекомастію.

Також клінічна картина може бути зумовлена наявністю метастазів та визначається їх локалізацією: болі в спині при збільшенні заочеревинних лімфовузлів; набряки нижніх кінцівок (здавлення нижньої порожнистої вени і блокада лімфатичних шляхів); ниркова недостатність (при порушенні пасажу сечі); кишкова непрохідність (при збільшенні заочеревинних лімфовузлів); задишка, кашель (при ураженні лімфовузлів середостіння); дисгормональні прояви при негерміногенних пухлинах яєчка (гінекомастія, зниження лібідо, фемінізація, імпотенція, маскулінізація).

Діагностика

Візуалізація яєчка. Чутливість УЗД у виявленні пухлини яєчка сягає майже 100 %, дозволяє визначити локалізацію новоутворення. МРТ має більш високу чутливість і специфічність порівняно з УЗД і дозволяє диференціювати семіноми від несеміномних пухлин.

Методи діагностики метастазів: рентгенографія органів грудної клітки, УЗД, КТ органів черевної порожнини, заочеревинного простору та органів грудної клітки, остеосцинтиграфія



Рис. 9.22. Макроскопічний вигляд пухлини яєчка

Лабораторні методи дослідження

Сироваткові пухлинні маркери є важливими прогностичними чинниками. Вони використовуються як у діагностиці, так і при стадіюванні захворювання. Необхідно визначати такі маркери: альфа-фетопротеїн (АФП) (продукується клітинами жовткового мішка); хоріонічний гонадотропін (експресується трофобластом); лактатдегідрогеназа (рівень може бути підвищеним у пацієнтів з віддаленими метастазами раку яєчка).

Диференційна діагностика

Диференційну діагностику слід проводити з наступними захворюваннями: гідроцеле, варикоцеле, сперматоцеле, перекрут сім'яного канатика, травма яєчка, орхіт, епідидиміт, ідіопатичний набряк калитки, грижа.

Лікування

Хірургічне лікування. Усім пацієнтам з підозрою на новоутворення яєчка повинна бути виконана хірургічна ревізія яєчка з виведенням останнього разом з оболонками в операційну рану. При виявленні пухлини повинна бути виконана негайна орхіфунікулектомія. При цьому сім'яний канатик повинен бути пересічений і перев'язаний безпосередньо у внутрішньому паховому кільці. Якщо діагноз неясний, проводиться біопсія яєчка з наступним гістологічним дослідженням.

Заочеревинна лімфаденектомія. За умови непроведення хімотерапевтичного лікування нервозберігаюча заочеревинна лімфодисекція виконується при наявності несеміномних пухлин.

Хіміотерапія. Зазвичай хіміотерапія застосовується при наявності метастазів. Найчастіше для лікування раку яєчка застосовуються такі хіміопрепарати: Цисплатин, Вінбластин, Блеоміцин, Циклофосфамід, Етопосид, Іфосфамід.

Променева терапія. При великому (82 % і більше) об'ємі ураження, пацієнтам необхідно провести ад'ювантну променеву терапію (20 Гр).

9.8. Рак статевого члена

Рак статевого члена – рідкісне злоякісне новоутворення, що зазвичай виникає в епітелії крайньої плоти і головки статевого члена та має схожі властивості з раком ротоглотки, жіночих статевих органів та анального отвору.

Епідеміологія

Розповсюдженість раку статевого члена залежить від географічного регіону, расової та етнічної приналежності. На сьогодні таке захворювання, є рідкісною пухлиною, що становить 1–2 % всіх новоутворень сечостатевої системи. У Європі та США частота захворюва-

ності менше 1,0 на 100 000 населення, але в Індії та Бразилії цей показник сягає 3,0 та 8,3 на 100 000 чоловіків. Як правило, середній вік пацієнтів становить 55–58 років, однак пухлина зустрічається і в молодшому віці. Є окремі повідомлення про рак статевого члена у дітей.

Передраковими захворюваннями є еритроплазія Кейра і хвороба Боуена. Еритроплазією Кейра називають рак *in situ* при локалізації первинного вогнища в ділянці головки, препуціального мішка або стовбура статевого члена. Хвороба Боуена – ураження шкіри інших статевих органів і ділянки промежини.

Відзначається збільшення частоти появи пухлини пеніса у чоловіків, що не піддавалися обрізанню, що пояснюється хронічним подразненням смегми і продуктів бактеріального розкладання злущених клітин епітелію. Подібна дія підсилюється при наявності фімозу. У зв'язку з цим частота захворюваності на рак статевого члена помітно варіює залежно від гігієнічних стандартів, а також культурних і релігійних звичаїв у різних країнах.

Етіологія та патогенез

Найбільш значні *фактори ризику* розвитку раку статевого члена: фімоз, хронічні запальні захворювання (баланопостит, облітеруючий ксеротичний баланіт), паління, велика кількість сексуальних партнерів та гострокінечні кондиломи. Патогенетичними механізмами розвитку раку є хронічне подразнення шкіри внаслідок фімозу або запальних захворювань та порушення регуляції клітинного циклу при інфікуванні папіломавірусом.

Класифікація

Клінічна класифікація TNM (рис. 9.23)

T – Первинна пухлина

- T_x – Недостатньо даних для оцінки первинної пухлини
- T_0 – Первинна пухлина не визначається
- T_{is} – Карцинома *in situ*
- T_a – Неінвазивна верукозна (бородавчаста) карцинома
- T_1 – Пухлина росте в субепітеліальну сполучну тканину
- T_2 – Пухлина росте в губчасте або кавернозне тіло
- T_3 – Пухлина росте в уретру
- T_4 – Пухлина поширюється на інші навколишні структури

N – Регіонарні лімфатичні вузли

- N_x – Недостатньо даних для оцінки статусу регіонарних лімфатичних вузлів
- N_0 – Немає ознак метастатичного ураження регіонарних лімфатичних вузлів
- N_1 – Метастатичне ураження одного пахового лімфатичного вузла
- N_2 – Множинні або білатеральні метастази в поверхневих лімфатичних вузлах
- N_3 – Метастази в глибоких пахових або тазових лімфатичних вузлах

M – Віддалені метастази

- M_x – Недостатньо даних для оцінки наявності віддалених метастазів
- M_0 – Немає ознак наявності віддалених метастазів
- M_1 – Є віддалені метастази

Патоморфологія

Найбільш розповсюджена гістологічна форма раку статевого члена – *плоскоклітинний рак* (до 95 % всіх випадків), значно рідше зустрічаються меланома та базальноклітинний рак. Існує низка захворювань, які розцінюються як передракові та можуть призводити до формування плоскоклітинного раку: шкірний ріг, боуеноподібний папульоз та облітеруючий ксеротичний баланіт, інтраепітеліальна неоплазія.

Клінічна картина

На початку захворювання на шкірі з'являється невеликих розмірів щільна ділянка, яка поступово збільшується, стає нерухомою та супроводжується формуванням виразок. Вогнище може мати вигляд як екзофітного, так і плоского новоутворення. Кров'янисті виділення з'являються по мірі росту пухлини. При інфікуванні пухлини виділення набувають сморідного характеру. Найчастішою локалізацією пухлини є головка статевого члена, значно рідше – крайня плоть, дуже рідко – тіло статевого члена. Локальний деструктивний процес на початкових стадіях зазвичай не супроводжується больовим синдромом. Загальний стан хворого тривалий час лишається задовільним, але із ростом пухлини та виникненням метастазів з'являються слабкість, втрата ваги, втома.

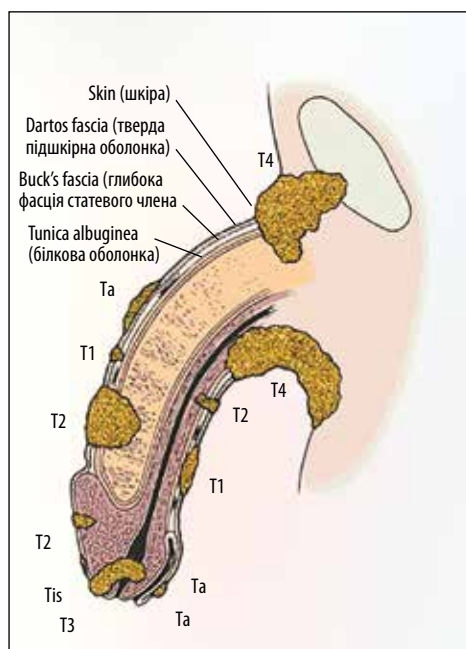


Рис. 9.23. Схема локалізації раку статевого члена

Діагностика

Основні скарги, які пред'являють хворі на рак статевого члена, – наявність пухлини, біль в ділянці пухлини, біль у паховій ділянці, різь при сечовипусканні та наявність пахових лімфатичних вузлів. Особливістю новоутворень статевого члена є пізні звернення хворих за допомогою, зумовлене, як правило, страхом, сором'язливістю та низьким рівнем медичної культури.

Фізикальні та додаткові методи дослідження

При *первинному огляді* ураженої ділянки необхідно оцінити її розмір, розташування на статевому члені, кількість вогнищ, колір та межі новоутворення, взаємозв'язок пухлини з білковою оболонкою, уретрою, губчастим та печеристими тілами, розмір статевого члена і макроскопічні характеристики пухлини (папілярна, нодулярна, виразкова тощо). Для оцінки глибини пухлинної інвазії, окрім пальпації та візуального огляду, достатньо інформативним методом вважається МРТ.

Оскільки регіонарними лімфатичними вузлами для статевого члена є пахові, необхідно здійснити їх ретельну пальпацію. Однак слід зазначити, що наявність збільшених лімфатичних вузлів при первинному огляді ще не означає наявність у них регіонарних метастазів – близь-

ко половини зумовлені реактивною гіперплазією внаслідок супутньої запальної реакції; встановити метастатичну природу збільшених лімфатичних вузлів може допомогти тонкогolgкова аспіраційна біопсія. Для подальшого виявлення віддалених метастазів застосовується КТ органів черевної порожнини і малого таза та рентгенографія органів грудної клітки.

Таким чином, діагностика раку статевого члена базується в першу чергу на візуальному огляді. При виникненні сумнівів щодо злоякісної природи новоутворення рекомендовано виконати його біопсію або цитологічне дослідження. Глибину пухлинної інвазії, крім огляду і пальпації, оцінюють за допомогою МРТ. Для стадіювання захворювання важлива пальпаторна оцінка стану пахових лімфатичних вузлів у динаміці. За наявності їх ураження рекомендоване подальше дослідження із застосуванням променевих методів діагностики.

Диференційна діагностика

Диференційну діагностику раку статевого члена слід проводити в першу чергу з вищенаведеними передраковими захворюваннями – облітеруючим ксеротичним баланітом, гострокінцевими конділомами та бовеноїдним папульозом, а також із низкою шкірних, інфекційних та венеричних захворювань – сифілітичним шанкром, шанкроїдом, венеричною лімфогранульозом, герпесом, туберкульозом та ін. Ці захворювання можуть бути розпізнані за допомогою цитологічних, гістологічних, культуральних, серологічних методів та з залученням суміжних спеціалістів.

Лікування

Тактика лікування раку статевого члена залежить від стадії захворювання та загального стану пацієнта. Зазвичай лікування первинної пухлини та регіонарних метастазів проводиться окремо.

При *поверхневих пухлинах* (T_0 , T_{is} , T_a) використовуються, як правило, органозберігаючі методики: хірургічне висічення пухлини із або без циркумцизію, лазерне висічення та фотодинамічна терапія у комбінації з місцевою аплікацією хіміопрепаратів. При *глибшій інвазії* головки (T_1) перед широким лазерним висіченням пухлини проводять курс системної хіміотерапії, у складніших випадках виконують ампутацію головки з подальшою реконструкцією, також застосовують променеви терапію. Будь-яка хірургічна методика передбачає виділення пухлини у межах здорової тканини з обов'язковим післяопераційним патоморфологічним дослідженням, метою якого є, зокрема, підтвердження відсутності пухлинної тканини по краю резекції.

При *інвазії раку у губчасте або кавернозне тіло* (T_2) показана ампутація головки або часткова ампутація статевого члена (залежно від локалізації ураження). Альтернативою у даному випадку є променева терапія. Стандартним методом хірургічного лікування *при поширенні пухлини на уретру* (T_3) є ампутація статевого члена з проміжньою уретростомією, при *поширенні пухлини на навколишні структури* (T_4) ампутації члена передують системна хіміотерапія.

При підтвердженні наявності метастатичного ураження регіонарних лімфатичних вузлів виконується лімфодисекція. При наявності віддалених метастазів або неможливості хірургічного видалення регіонарних проводиться паліативна хіміотерапія.

Подальший нагляд, диспансеризація

Метою динамічного спостереження за хворими після лікування є виявлення місцевих та регіонарних рецидивів, оскільки вони є виліковними. Тривалість нагляду має становити 5 років, оскільки більшість рецидивів може виникнути саме за цей період.

Основними методами спостереження є візуальний огляд та УЗД.

Контрольні завдання

1. Хворий 62 років, скаржиться на втрату 10 кілограмів маси тіла за 2 місяці, постійно-прогресуючий біль у поперековій ділянці, загальну слабкість, відсутність апетиту, субфебрильну температуру. При огляді в лівому підребер'ї виявляється щільне утворення. В аналізі крові: Нь – 90 г/л, Ер – $2,8 \times 10^{12}/л$, Л – $8,8 \times 10^9/л$, ШОЕ – 42 мм/год. В сечі: питома вага – 1018, білок 0,06 г/л, Ер – на все поле зору, Л – 10 у п/з. Ваш попередній діагноз?

Відповідь. Пухлина нирки.

2. Провести диференційну діагностику раку нирки з карбункулом та абсцесом нирки.
3. У дитини 8 місяців батьками помічено зниження апетиту, блідість шкірних покривів, збільшення живота в об'ємі за рахунок правої його половини. При пальпації правої половини живота визначається щільно-еластичної консистенції пухлиноподібне утворення 10,0 × 7,0 см. Позитивний симптом балотування. Найбільш імовірний діагноз?

Відповідь. Нефробластома (пухлина Вільмса).

4. Який метод найточніший для діагностики пухлин сечоводу?

5. Тактика лікування хворого на рак верхніх сечових шляхів з метастатичним процесом.

6. Хвора 3., 65 років, поступила зі скаргами на присутність масивної макрогематурії з відходженням безформних згортків крові, часте болюче сечовипускання. Відзначає також помірне схуднення протягом 3–4 місяців. Макрогематурія, що не супроводжувалась болями та дизурією, вперше з'явилась 3 місяці тому без видимих причин, і через декілька днів кровотеча самостійно припинилась. Про яке захворювання слід думати? Складіть план діагностики.

Відповідь. Пухлина сечового міхура.

7. Тактика лікування хворого з інвазивним раком сечового міхура.

8. Опишіть клінічне дослідження хворого на ДГПЗ та рак передміхурової залози.

9. Методи консервативного лікування хворого з ДГПЗ. Абсолютні показання до хірургічного лікування.

10. Що таке аналіз на простатичний специфічний антиген? Як він застосовується?

11. Опишіть клінічне дослідження хворого на рак яєчка.

10.1. Гостре пошкодження нирок

Гостре пошкодження нирок (ГПН) є значущою міждисциплінарною проблемою сучасної медицини, враховуючи його високу поширеність та асоціацію з несприятливими наслідками різних захворювань. Добре відома роль гострої дисфункції нирок в подовженні термінів госпіталізації хворих, істотному збільшенні смертності, розвитку і прогресуванні хронічної хвороби нирок (ХХН) і її ускладнень, а також у закономірному збільшенні витрат на лікування.

Під ГПН слід розуміти гостре (години, тижні) потенційно оборотне ушкодження ниркової паренхіми різної етіології і патогенезу зі зниженням функцій нирок. Клінічні практичні рекомендації KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcome – Ініціатива щодо поліпшення глобальних наслідків захворювань нирок) визначають ГПН як підвищення сироваткового креатиніну більше ніж на 0,3 мг/дл (26,5 мкмоль/л) протягом 48 годин, або як підвищення сироваткового креатиніну більше ніж в 1,5 рази від вихідного рівня, якщо відомо (або припускається), що це відбулося протягом попередніх 7 днів; або зниження об'єму сечі до менш ніж 0,5 мл/кг/год протягом 6 годин. ГПН є статистично значущим незалежним фактором ризику не тільки госпітальної, але і постгоспітальної смертності. Крім високої летальності, до несприятливих наслідків ГПН відносять прискорення темпів прогресування хронічної хвороби нирок і збільшення частоти розвитку термінальної ниркової недостатності.

Епідеміологія

Останні дослідження, що стосуються госпітального ГПН в розвинених країнах, показують, що ГПН розвивається у 3,2–9,6% госпіталізованих хворих, причому госпітальна смертність становить 20%, а смертність у відділеннях інтенсивної терапії досягає 50%. Розрахунки дозволили встановити, що приблизно 2 мільйони людей щорічно вмирають від ГПН. У тих, що вижили хворих є високий ризик розвитку ХХН згодом.

Етіологія

За основним патогенетичним механізмом виділяють преренальні, ренальні і постренальні причини ГПН.

До **преренальних** причин відносяться:

- зниження серцевого викиду (при аритміях, серцевій недостатності, тромбоемболії легеневої артерії, гострому інфаркті міокарда);
- падіння обсягу циркулюючої крові (крововтрата, блювання, діарея, опіки, перерозподіл рідини в організмі при нефротичному синдромі, гострій кишковій непрохідності, перитоніті, гострому панкреатиті);
- периферична вазодилатація (при сепсисі, гіпоксії, анафілактичному шоці);
- двобічний тромбоз або емболія ниркових артерій (або артерії єдиної нирки);
- спазм судин нирок (при гіперкальціємії, використанні нестероїдних протизапальних препаратів, β -адреноміметиків);
- дилатація приносних артеріол (застосування інгібіторів АПФ при стенозі ниркових артерій).

Ренальні причини ГПН включають:

- **гострий тубулонефроз (ГТН):**
 - ішемічний (у разі якщо преренальні причини ГПН не були своєчасно усунені);
 - токсичний:
- внаслідок дії лікарських препаратів (антибактеріальні препарати, йодовмісні контрастні речовини; анестетики; імунодепресанти (інгібітори кальцинейрину); протипухлинні препарати, нестероїдні протизапальні препарати);
- при впливі ендогенними пігментами (міоглобіном при травмах м'язів, рабдоміоліз, гемоглобіном при малярії, трансфузійних реакціях, дії гемолітичних отрут);
- при впливі нефротоксичних агентів (етиленгліколь, сполуки ртуті, солі важких металів, опіати, кокаїн, іонізуюче випромінювання, «китайські трави»).
- **гострий тубулоінтерстиціальний нефрит (ГТІН):**
 - медикаментозної етіології (антибіотики, нестероїдні протизапальні препарати, антидепресанти);
 - при інфекційних захворюваннях (лептоспіроз, ієрсиніоз, сальмонельоз, геморагічна лихоманка з нирковим синдромом, туберкульоз, паразитарні інвазії);
 - при порушеннях імунної природи (системний червоний вовчак, гостре відторгнення трансплантата);
 - при гемобластозах (мієломна хвороба, лімфопроліферативні захворювання);
- **гострий гломерулонефрит (екстракапілярний швидкопрогресуючий нефрит, рідше гострий постінфекційний гломерулонефрит, люпус-нефрит).**

Постренальне ГПН виникає при порушенні відтоку сечі з обох нирок або від єдиної функціонуючої нирки:

- сечокам'яна хвороба (зазвичай, сечоводів);
- новоутворення сечостатевої системи (сечового міхура, передміхурової залози, шийки матки, матки), прямої кишки;
- ятрогенні ушкодження сечоводів з пошкодженням чи випадковим перев'язуванням сечоводів;
- ретроперитонеальний фіброз (посттравматичний, постпроменевий, ятрогенний, при аневризмі аорти, ідіопатичний);
- інфравезикальна обструкція;
- стриктури сечоводів.

Частота виникнення преренального, ренального та постренального ГПН становить 70, 25 та 5 % відповідно.

Патогенез

Патогенез преренального ГПН обумовлений недостатнім для повноцінної фільтрації нирковим кровотоком. У разі своєчасного усунення причини не супроводжується значним ушкодженням ниркової паренхіми і повністю розв'язується. Олігурія при даній формі ГПН розвивається внаслідок посилення канальцевої реабсорбції як за рахунок активації симпатичної та ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (у відповідь на зниження фільтрації), так і за рахунок змін балансу тисків в канальцях, перитубулярних капілярах та інтерстиції (онкотичний тиск капілярів і осмотичний в міжклітинному просторі переважають над онко – і осмотичним тиском в канальцях). У разі відсутності своєчасного відновлення перфузії важка ішемія ниркової паренхіми призводить до розвитку ГТН і преренальне ГПН змінюється ренальним.

Ішемічний і токсичний типи ГТН мають багато в чому подібний патогенез. Спочатку розвивається важке сублетальне пошкодження проксимального канальцевого епітелію, що призводить до порушення реабсорбції натрію і збільшення його доставки до дистальних канальців. Останнє активує ренін-ангіотензинову систему і вже ангіотензин II викликає констрикцію приносячої артеріоли, що призводить до зниження клубочкової фільтрації (КФ). Іншим механізмом зниження КФ, особливо при токсичній формі ГТН, є закупорка канальців агрегатами з білків, глікопротеїнів і злущеного епітелію.

Для ішемічного ГТН надалі характерно поширення відстроченої гіпоксії і триваюче зниження КФ. Це відбувається внаслідок мікроциркуляторного застою в перитубулярних капілярах зовнішнього мозкового шару нирок. Ішемія ендотелію призводить до його набухання і погіршення реологічних властивостей крові з розвитком стазів і мікротромбоутворенням. Гіпоксичне ураження ендотелію також запускає запальний каскад, що ще більше посилює дисфункцію ендотелію.

У міру врівноваження процесів пошкодження і регенерації спостерігається стабілізація КФ, хоча і залишається на досить низьких значеннях певний час. Надалі репаративні процеси переважають альтеративні, внаслідок чого починає відновлюватися функція органу. Підвищується нирковий кровотік, триває диференціація канальцевого епітелію і нормалізується полярність епітелію, а разом з тим і його функція, як і функція нирки в цілому.

Механізм розвитку ГПН при тубулоінтерстиціальному нефриті обумовлений зниженням КФ внаслідок запального ушкодження канальців і набряку інтерстицію, що призводить до порушення внутрішньониркової мікроциркуляції і розвитку вазоконстрикції.

Падіння КФ при гломерулонефритах обумовлено в першу чергу екстракапілярною проліферацією з утворенням "півмісяців" і здавленням капілярів клубочка.

В основі постренального ГПН лежить зниження КФ через значне підвищення тиску в сечових шляхах внаслідок порушення пасажу сечі.

Проведені за останні кілька років дослідження встановили ряд патофізіологічних механізмів ГПН, не обмежених тільки нирками, що відкриває нові можливості у його лікуванні. На відміну від загальноприйнятої точки зору останні експериментальні і клінічні дані свідчать про те, що ішемія з подальшою реперфузією нирок не є обов'язковою умовою для розвитку ГПН. Більш того, зниження функції нирок може відбуватися без гістологічних ознак клубочкового пошкодження або навіть некрозу.

Класифікація RIFLE	
Стадії	Критерії
Ризик (Risk)	<ul style="list-style-type: none"> • підвищення рівня сироваткового креатиніну в 1,5 рази від базового; • зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) більш ніж на 25%; • зниження діурезу менше 0,5 мл/кг за годину протягом 6 годин
Пошкодження (Injury)	<ul style="list-style-type: none"> • підвищення рівня сироваткового креатиніну в 2 рази від базового; • зниження ШКФ більш ніж на 50%; • зниження діурезу менше 0,5 мл/кг за годину протягом 12 годин
Недостатність (Failure)	<ul style="list-style-type: none"> • підвищення рівня сироваткового креатиніну в 3 рази від базового; • зниження ШКФ більш ніж на 75%; • зниження діурезу менше 0,35 мл/кг за годину протягом 24 годин або анурія впродовж 12 годин
Втрата (Loss)	<ul style="list-style-type: none"> • стійке ГПН, повна відсутність функції нирок впродовж 4 тижнів
Термінальна ниркова недостатність (End stage renal disease)	<ul style="list-style-type: none"> • остання стадія, незворотна ниркова недостатність впродовж 3 міс. і більше

Негативні ефекти ГПН не обмежуються класичними симптомами, такими як перевантаження рідиною і порушення балансу електролітів. Згодом дані розлади стають самостійними факторами, що підтримують самі себе, пов'язаними з прогресуванням і/або персистенцією ГПН.

Класифікація

У 2004 р. група експертів для вивчення проблем гемодіалізу (Acute Dialysis Quality Initiative) запропонувала багаторівневу класифікацію етапів гострого ураження нирок, названу RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End stage renal disease).

Клінічна картина

Клінічні прояви ГПН поліморфні, вони визначаються клінікою захворювання, що викликало ГПН. Так, клініка ГПН внаслідок захворювань нирок визначається властивою їм симптоматикою, ГПН септичної природи – симптоматикою сепсису, ГПН як наслідок вживання нефротоксичних агентів – клінікою відповідного отруєння.

Виділяють олігоурічну і неолігоурічну форму ГПН. Діагностика ГПН на ранніх стадіях можлива тільки при систематичному моніторингу діурезу, а також рівнів сечовини і креатиніну в плазмі крові. Виявлення гіперкаліємії та метаболічного ацидозу може вказувати на порушення регуляції нирками параметрів гомеостазу.

Виражені клінічні прояви азотемії (нудота, блювання), гіпергідратації (пастозність або набряки підшкірної клітковини), гіперволемії (явища застійної серцевої недостатності, переважно по малому колі кровообігу) проявляються лише на стадії недостатності (за RIFLE). У важких випадках розвивається набряк легенів. Підвищена кровоточивість внаслідок уремії проявляється множинними підшкірними крововиливами різної локалізації і величини. Анемія малохарактерна для ГПН і частіше є ознакою основного захворювання.

Тяжким ускладненням олігоурічного ГПН є розвиток гіперкаліємії, яка при відсутності лікування може призвести до зупинки серця. Гіперкаліємія проявляється на ЕКГ високим загостреним зубцем Т, надалі розширюються зубець Р і комплекси QRS, ще пізніше ЕКГ набуває вигляду синусоїдальної кривої, після чого настає зупинка серця.

Діагностика ГПН

Дагностичні заходи при підозрі на ГПН переслідують три основні цілі:

- власне встановлення діагнозу ГПН;
- з'ясування форми ГПН (преренальне, ренальне, постренальне) для призначення адекватної патогенетичної терапії;
- виявлення життєзагрозливих ускладнень дисфункції нирок.

Для максимально ранньої діагностики ймовірного ГПН в осіб з факторами ризику та асоційованими станами, а так само для своєчасного виявлення життєзагрозливих ускладнень необхідний моніторинг як мінімум наступних параметрів: маси тіла, темпу діурезу, креатиніну, сечовини, електролітів сироватки крові.

Наявність хоча б одного з трьох критеріїв за RIFLE (зростання рівня сироваткового креатиніну, падіння ШКФ і зниження темпу діурезу) дозволяє встановити діагноз ГПН.

Диференціальну діагностику ГПН слід проводити зі спільною участю нефролога і уролога, починати з виключення/підтвердження преренального та/або постренального варіантів ГПН; ренальне ГПН є діагнозом виключення.

При підозрі на постренальне ГПН виконується УЗД нирок, сечового міхура, передміхурової залози, малого таза, при показаннях – комп'ютерна томографія (КТ) нирок, заочеревинного простору, органів малого тазу. Для виключення судинної природи ГПН показано УЗДГ судин нирок з визначенням індексу резистентності внутрішньониркового кровотоку, мультиспіральна КТ судин нирок.

Про інфекційну етіологію ГПН свідчать дані епідеміологічного анамнезу, вираженість загальної інтоксикації і лихоманки, високі темпи приросту сечовини крові, виявлення в крові ендотоксину, наростання титру АТ до нефритогенних збудників.

На користь діагнозу медикаментозного ГПН свідчать шкірні симптоми алергії, еозінофілія і підвищення в крові рівня IgE, виявлення сенсibilізації Т-лімфоцитів до лікарських антигенів, збільшення екскреції з сечею еозинофілів, лімфоцитів і β_2 – мікроглобуліну. У розмежуванні ГПН і ГПН вирішальне значення належить біопсії нирки.

Для внутрішньоканальцевої обструкції типово виявлення в осаді сечі патологічних циліндрів або кристалів. Для встановлення причини необхідно уточнити стан пуринового обміну, виключити рабдоміоліз, гемоліз, медикаментозні кристалурії та мієломну хворобу.

Лікування пацієнтів з ГПН

Лікування ГПН залежить від етіології, періоду та клінічних проявів **захворювання**. Усі лікувальні заходи, що застосовуються, можна поділити на 3 групи: консервативне лікування, хірургічне лікування та методи позаниркового очищення організму.

Основними напрямками лікувально-профілактичних заходів у пацієнтів з ГПН слід вважати:

1) максимально швидке усунення або мінімізацію дії основних факторів, що провокують ГПН (преренальні, постренальні, ренальні);

2) контроль і корекцію життєзагрозливих ускладнень дисфункції нирок (гіпергідратація, порушення електролітного балансу і кислотно-основного стану, уремична інтоксикація)

Терапія преренального ГПН спрямована на усунення причини гіперперфузії нирки. За наявності гіповолемії, при відсутності геморагічного шоку, у якості початкової терапії рекомендується для підтримки внутрішньосудинного об'єму використовувати головним чином кристалоїдні розчини, а не колоїди (альбумін чи крохмаль). При значній крововтраті, низькому рівні гематокриту крові показано переливання еритроцитарної маси під контролем калію плазми (можлива гіперкаліємія). При серцевій недостатності може знадобитися введення інотропних і антиаритмічних препаратів. Двосторонній тромбоз/емболія ниркових артерій або артерії єдиної нирки вимагає оперативного втручання – тромбемboleктомії. При септичному шоці, системному запаленні необхідна корекція артеріальної гіпотензії адреноміметиками. Тривала відсутність відновлення адекватної перфузії призводить до трансформації преренального ГПН в ренальне.

Хворим з постренальним ГПН показано термінове вирішення питання про спосіб усунення сечової обструкції. Втручання, спрямоване на відновлення пасажу сечі, повинно бути виконано як можна раніше, в ідеалі – не пізніше 12 годин від моменту встановлення діагнозу, оскільки навіть короткочасна, 72-годинна, сечова обструкція призводить до резидуального функціонального дефекту нирки за рахунок часткової втрати нефронів. В залежності від локалізації обструкції і технічних можливостей це може бути у разі обструкції верхніх сечових шляхів – стентування (катетеризація) сечоводів або нефростомія (перкутанна чи відкрита), при інфравезикальній обструкції – катетеризація сечового міхура, при неможливості виконання – цистостомія. У разі несвоєчасного усунення обструкції постренальне ГПН переходить в ренальне.

При ренальній формі ГПН лікувальні заходи направлені на лікування основного захворювання. Лікування ренального ГПН, що виникло в результаті ураження клубочків, мікросудин нирки і запалення інтерстицію, слід проводити в умовах нефрологічного відділення. При підозрі або виявленні ГПН, пов'язаного з дією токсичного екзогенного продукту або ксенобіотику, слід здійснити консультацію фахівця в області токсикології для визначення способу детоксикації, включаючи екстракорпоральні методи.

Потреби пацієнтів з ГПН в поживних речовинах вельми неоднорідні і залежать від різних патогенетичних механізмів, швидкості катаболізму, гострих і хронічних супутніх захворювань і модальності замісної ниркової терапії (ЗНТ). Кількісні і якісні аспекти нутритивної підтримки вимагають часті переоцінки в реальних клінічних умовах для досягнення її індивідуалізації, інтеграції з ЗНТ і запобігання надмірного або недостатнього харчування. Більш того, в даний час ГПН розглядається як сконцентрований на нирках запальний синдром, тому призначення певних нутрієнтів з протизапальною дією грає важливу роль в запобіганні зниження ниркової функції після ГПН.

Згідно з рекомендаціями KDIGO, Американської асоціації парентерального та ентерального харчування (ASPEN), рівень загальної кількості калорій, необхідний хворому при будь-якій стадії ГПН, в середньому становить 20-30 ккал/кг/добу. Рекомендації KDIGO вказують, що для пацієнтів без ознак гіперкатаболізму достатній рівень споживання білку 0,6-1,2 г/кг/добу, при середній тяжкості стану/катаболізму та/або у разі необхідності проведення ЗНТ – 1,0-1,5, у разі гіперкатаболізму і застосування продовжених методів ЗНТ – до 1,7 г/кг/добу. Рекомендації ASPEN пропонують збільшити верхній рівень споживання білка до 2 г/кг/добу, а для хворих, що потребують частого проведення діалізу – до 2,5.

Виникнення життєзагрозливих ускладнень дисфункції нирок – гіперволемії/гіпергідратації, гіперглікемії, порушень електролітного балансу і кислотно-основного стану є показанням для термінового початку лікувально-профілактичних заходів, а при неефективності консервативної терапії – замісна ниркова терапія.

Загальні принципи консервативних заходів при ГПН

Баланс рідин

- Ретельний моніторинг спожитого / виділеного та ваги
- Обмеження вживання рідини

Електролітний та кислотно-лужний баланс

- Запобігання гіперкаліємії
- Попередження гіпонатріємії
- Утримання бікарбонатів сироватки > 15 мекв/л
- Мінімізація гіперфосфатемії
- Лікування лише симптоматичної гіпокальціємії, або при в/в уведенні бікарбонатів

Уремія і харчування

- Білок (згідно рекомендаціям KDIGO та ASPEN), контроль та забезпечення достатньої калорійності
- Вуглеводи щонайменше 100 г/добу для мінімізації кетозу і катаболізму ендогенного білка

Лікувальні засоби

- Перегляд всіх отримуваних ліків
- Відміна препаратів, що містять магній
- Корекція дози для ГНН; динамічне корегування відповідно до швидкості клубочкової фільтрації

Корекція гіперкаліємії досягається введенням глюконату кальцію, а тривала корекція – інфузією розчину глюкози з інсуліном. 10 мл 10% розчину глюконату кальцію вводиться в/в протягом 2-3 хв. Його дія починається через кілька хвилин і триває протягом 30-60 хв. Інфузію розчину глюкози з інсуліном слід починати після введення глюконату кальцію. Використовується 40% розчин глюкози в кількості до 300 мл, додаючи 8-12 ОД інсуліну на кожні 100 мл 40% розчину глюкози. Введення глюкози з інсуліном забезпечує перехід калію плазми крові в клітину, її антигіперкаліємічний ефект починається через 5-10 хв після початку інфузії і триває до 4-6 годин.

Застосування петльових діуретиків при ГПН з олігурією/анурією з метою відновлення діурезу слід вважати виправданим лише при наявності ознак гіперволемії. Перевага надається парентеральному (внутрішньовенному) введенню фуросеміду. При резистентності до первинної терапії фуросемідом можна розглянути тактику ескалації дози препарату, однак його застосування в дозах більше 400 мг/добу не виправдано.

Абсолютні і відносні показання для початку ЗНТ при ГПН

Показник	Характеристика	Абсолютне/відносне
Метаболічні порушення	Сечовина > 27 ммоль/л	Відносне
	Сечовина > 35,7 ммоль/л	Абсолютне
	Гіперкаліємія > 6 ммоль/л	Відносне
	Гіперкаліємія > 6,5 ммоль/л або > 6 ммоль/л та ЕКГ-зміни	Абсолютне
	Диснатріємія	Відносне
	Гіпермагнезіємія > 4 ммоль/л з анурією і відсутністю глибоких сухожильних рефлексів	Абсолютне
Ацидоз	pH > 7,1	Відносне
	pH < 7,1	Абсолютне
	Лактатацидоз на тлі прийому метформіну	Абсолютне
Гіперволемія	Чутлива до діуретиків	Відносне
	Нечутлива до діуретиків	Абсолютне

Своєчасна корекція гіперглікемії у хворих, які перебувають у критичному стані, може надавати протективний ефект на функцію нирок. Відповідно до рекомендацій KDIGO, пацієнтам у критичному стані пропонується використовувати інсулінотерапію для підтримання цільового рівня глюкози 6,1-8,2 ммоль/л у плазмі крові. При вирішенні питання про застосування інсулінотерапії необхідно враховувати, що на підставі ряду досліджень незалежними факторами ризику несприятливого результату у хворих в критичному стані є не тільки гіперглікемія, але й гіпоглікемія, а також амплітуда коливань глюкози крові.

ЗНТ при ГПН

У клінічній практиці нерідко спостерігається уповільнене відновлення ренальної функції при ГПН з потребою в пролонгованій нирковозамісній терапії.

ЗНТ у пацієнтів з ГПН слід розпочинати ургентно за наявності наступних абсолютних показань:

- життєзагрозливий і рефрактерний до медикаментозної терапії гіпергідратації;
- гіперкаліємії (> 6,5 ммоль/л);
- клінічних проявів уремичної інтоксикації;
- тяжкому метаболічному ацидозі (pH < 7,1).

Ургентне проведення ЗНТ поза абсолютними показаннями виправдано тільки метою швидкого видалення з циркуляції діалізованого токсичного екзогенного продукту або ксенобіотику, які могли стати причиною ГПН.

Для лікування і профілактики розвитку загрозливих для життя ускладнень ГПН може бути використаний будь-який доступний в даному лікувальному закладі метод ЗНТ. Існують такі

методи ЗНТ: ультрафільтрація, гемофільтрація, гемодіаліз, гемосорбція, перитонеальний діаліз, плазмафарез, шлунково-кишковий діаліз. Найбільш вживаними є гемодіаліз і перитонеальний діаліз.

Гемодіаліз проводиться за допомогою апарату “штучної нирки”. Гемодіаліз ґрунтується на дифузії внаслідок концентраційного градієнта через низькопроникну мембрану сечовини, креатиніну, сечової кислоти, електролітів та інших речовин, які затримуються в організмі при уремії, за допомогою діалізуючого розчину. Проведення гемодіалізу не вимагає використання заміщуючого розчину.

При перитонеальному діалізі роль напівпроникної мембрани виконує очеревина. Азотисті речовини, молекули середньої маси, уремічні токсини дифундують з крові через очеревину за градієнтом концентрації. Видалення надлишку води проходить шляхом осмосу. Залежно від збільшення концентрації глюкози в діалізуючому розчині (максимально до 4,25 %) збільшується кількість води, що переходить із крові в діалізат. Негативною властивістю методу перитонеального діалізу є небезпека інфікування очеревини і розвитку перитоніту.

В якості орієнтовних критеріїв для прийняття рішення про припинення процедур ЗНТ можна використовувати такі показники:

- діурез більше 0,5 мл/кг/год при добовій потребі в петльових діуретиках не більше 200 мг/добу і ЦВТ не вище 15 мм вод. ст.;
- концентрація калію в сироватці крові не вище 5,6 ммоль/л;
- відсутність важкого метаболічного ацидозу (стандартний бікарбонат більше 15 ммоль/л без інфузії бікарбонату натрію);
- концентрацію сечовини в сироватці крові перед початком чергового сеансу гемодіалізу менше 20 ммоль/л.

Таким чином, ГПН може розглядатися як клінічний предиктор несприятливих наслідків різних патологічних станів. Тому сучасній медицині необхідно продовжити розробку підходів до превентивної діагностики та профілактики ГПН.

10.2. Хронічна хвороба нирок

Хронічна хвороба нирок (ХХН) – наднозологічне поняття, що об'єднує всіх пацієнтів, у яких зберігаються протягом 3 міс. і більше ознаки пошкодження нирок і/або зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) менше 60 мл/хв на 1,73 м². Концепція ХХН була сформульована в 2002 р. експертами Національного ниркового фонду США, у 2005 році була затверджена на II з'їзді нефрологів України, а у 2007 р. була введена до Міжнародної класифікації хвороб 10 перегляду де замінила застарілий термін «хронічна ниркова недостатність».

Принциповою відмінністю поняття хронічної хвороби нирок від хронічної ниркової недостатності є включення в цю категорію пацієнтів, в тому числі і з нормальним функціональним станом нирок. Дві основні причини послужили основою для появи концепції ХХН: наявність загальних механізмів прогресування нефропатії і висока серцево-судинна захворюваність і смертність хворих з хронічними захворюваннями нирок.

За даними крупних популяційних реєстрів (NHANES III, Okinawa Study), розповсюдженість хронічної хвороби нирок складає не менше 10%, та сягає більше 20% в окремих популяціях (літні люди, афроамериканці).

Етіологія і патогенез

До захворювань, які часто призводять до ХХН, відносять:

- запальні захворювання сечової системи;
- метаболічні та ендокринні захворювання (цукровий діабет);
- артеріальна гіпертензія;
- судинні захворювання;
- спадкові та вроджені захворювання;
- обструктивні нефропатії;
- токсичні та лікарські нефропатії

Вставка 10.2.1.

Незважаючи на чисельність етіологічних чинників, морфологічні зміни в нирках при ХХН однотипні. Слід зазначити, що лише загибель більше 70 % загальної кількості нефронів може супроводжуватись клінічними проявами і біохімічними відхиленнями. Вони відбуваються внаслідок підвищення навантаження на неушкоджені нефрони.

До найважливіших порушень гомеостазу відносяться:

1. Гіпергідратація.
2. Гіперазотемія.
3. Затримка натрію.
4. На-залежна артеріальна гіпертензія.
5. Гіперкаліємія.
6. Гіперфосфатемія.
7. Гіпермагніємія.
8. Метаболічний ацидоз.
9. Гіперурикемія.

Фактори і механізми прогресування ХХН:

Основне захворювання нирок	запалення, гіперглікемія, аномалії розвитку або інше ураження нирок
Гемодинамічні:	<ul style="list-style-type: none"> • артеріальна гіпертензія; • внутрішньоклубочкова гіпертензія / гіперфільтрація; • підвищене білкове навантаження; • анемія.
Метаболічні:	<ul style="list-style-type: none"> • протеїнурія; • гіперліпідемія; • гіперглікемія; • гіперурикемія; • метаболічний ацидоз; • гіперліпопероксидація; • дизембріогенез.
Інтеркурентні:	<ul style="list-style-type: none"> • інфекції; • обструкція сечоводу; • вагітність; • алергічні реакції; • ятрогенні фактори; • гіпонатріємія, гіпокаліємія; • гіповолемія, дегідратація; крововтрата.

При незначному ураженні ниркової тканини у початковому періоді ХХН порушується одна чи декілька функцій нирок. Ці порушення компенсуються за рахунок посилення фільтраційно-реабсорбційних процесів у непошкоджених ділянках паренхіми. Внаслідок цього розвивається компенсована недостатність нирок, яка не має клінічних проявів.

ХХН часто протягом тривалого часу залишається нерозпізнаною у зв'язку з латентним перебігом хронічних інфекцій та аномалій розвитку.

Класифікація

Класифікація ХХН згідно рекомендації KDIGO, 2012		
Стадії	Опис	Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) (мл/хв)
I	Ураження нирок з нормальною або підвищеною ШКФ	≥ 90
II	Легкий ступінь зниження ШКФ	60-89
III а	Середній ступінь зниження ШКФ	45-59
III б		30-44
IV	Важкий ступінь зниження ШКФ	15-29
V	Термінальна ниркова недостатність	<15

Клінічна картина

Клінічна картина ХХН залежить як від основного захворювання і його перебігу, так і від інтенсивності патології, загального стану хворого і адекватності лікування. Клінічні прояви однотипні, без особливої залежності від причин, що викликають ХХН.

ХХН I-II стадії клінічно може не проявлятися. Загальний стан хворого задовільний, суб'єктивні ознаки і дані об'єктивного дослідження характерні для основного захворювання. Паралельно із симптомокомплексом основного захворювання відзначаються не виражена адинамія, швидка стомлюваність, деяка тенденція до ніктурії та ізостенурії. При дослідженні добового діурезу відхилень не виявляють. Концентрація креатиніну збільшується до 176 мкмоль/л. Клубочкова фільтрація знижена до 60 мл/хв. Підвищена екскреція глюкози, знижена секреторна здатність каналців. Спостерігаються дизамінурія, періодична протеїнурія.

ХХН III стадії. Клінічні прояви подібні, але вони проявляються частіше та відзначаються самим хворим. Спостерігаються прояви як основного захворювання, так і недостатності функції нирок: загальна слабкість, гіподинамія, анорексія, полідипсія, поліурія, ноктурія, гіпоізостенурія. У цей період хворі худнуть, відзначають сухість у роті, спрагу, шкіра їх набуває блідо-жовтого кольору, стає сухою, зі зниженою еластичністю. Добовий діурез досягає 2–3 л за рахунок зниження каналцевої реабсорбції. Клубочкова фільтрація від

60 до 30 мл/хв. Незважаючи на це, а також стійке підвищення в крові креатиніну до 350 мкмоль/л (176–352 мкмоль/л), загальний стан хворого тривалий час задовільний, функції інших органів і систем загалом не порушені (крім артеріальної гіпертензії та незначної анемії). Осмолярність сечі знижена. Можливі електролітні зсуви за рахунок періодичного збільшення натрійурезу. Порушення водно-електролітного балансу і кислотно-лужної рівноваги компенсовані.

ХХН IV стадії. Характеризується подальшим зниженням клубочкової фільтрації і канальцевої реабсорбції. Різко порушені функції нирок і гомеостаз. Спостерігаються значні порушення водно-електролітного балансу та кислотно-лужної рівноваги.

Прогресивно зростає гіперазотемія, залишаючись у межах 352–528 мкмоль/л за креатиніном. Клубочкова фільтрація від 30 до 15 мл/хв. Різко знижується концентраційна здатність нирок (сеча має низьку відносну густину).

Для цього періоду розвитку ХХН характерна зміна періодів поліпшення і погіршення стану хворого у зв'язку з загостренням основного урологічного захворювання або з перенесеним іншим інфекційним захворюванням або оперативним втручанням. З'являються характерні ознаки субуремії. Хворі скаржаться на головний біль, загальну втомлюваність, слабкість, погіршення апетиту, нудоту, блювання, сухість у роті, спрагу. У малюків часто спостерігаються диспепсичні явища. Діти відстають у фізичному розвитку.

Шкіра у хворих суха, бліда, зеленувато-сіруватого відтінку, підшкірна основа набрякла або тонка. Артеріальний тиск часто підвищується, з'являються зміни на очному дні у вигляді набряку диска зорового нерва, крововиливи в сітківку. Відзначається анемія. Зменшуються резервна лужність крові, рівень гідрокарбонатів. Відзначаються гіпокальціємія, гіпонатріємія, гіпермагніємія. Якщо не проводити адекватне лікування, захворювання досить швидко переходить у термінальний ступінь.

ХХН V стадії. Спостерігається клінічний синдром хронічної уремії. При цьому різко порушується функція не лише нирок, а й інших органів та систем. Різко знижується фільтраційно-реабсорбційна здатність нирок. Поступово розвивається олігоанурія, осмолярність сечі знижується до рівня плазми (300–350 мосм/л), з'являються набряки, гіперкаліємія, гіпонатріємія, гіпохлоремія, зростання концентрації креатиніну понад 528 мкмоль/л, ШКФ падає нижче 15 мл/хв, декомпенсований ацидоз. Оборотно порушення функції органів кровообігу, легень та інших органів поступово переходять у більш виражені застійні явища в легенях та печінці, прогресування артеріальної гіпертензії. Спостерігається прогресуюча артеріальна нефрогенна гіпертензія. Згодом розвивається більш поглиблена декомпенсована серцева недостатність.

Порушення водно-електролітного балансу, кислотно-лужної рівноваги та гіперазотемія зумовлюють надзвичайно тяжкий стан хворих. Вони худнуть, стають кволими, апатичними, неконтактними. Шкіра у них бліда, зелено-жовта, лущиться, тургор її знижений, інколи бувають петехіальні крововиливи. Підшкірна клітковина тонка. Слизова оболонка бліда, з крововиливами. Язик сухий, вкритий брудно-сірим нальотом, інколи на ньому з'являються виразки.

Тяжка уремічна інтоксикація виникає при уремії більше 1500 мкмоль/л за креатиніном, що супроводжується гіперкаліємією вище 6–7 ммоль/л, декомпенсованим ацидозом, діелектролітемією. Діагностується декомпенсована серцева недостатність, серцева астма,

полісерозит, анасарка, дистрофія печінки та інших органів, що відповідає поліморбідному синдрому. Розвивається уремична кома. ХХН на цій стадії хвороби практично не піддається лікуванню.

Уремична кома розвивається при термінальній нирковій недостатності. Розвиток коми повільний. Початкові ознаки – загальна слабкість, тяжкість у голові, головний біль, нудота, часте блювання, загальна стурбованість, безсоння.

Поступово хворий впадає в стан протрації. Шкіра блідо-жовта, суха, слизові також сухі, зиніці сухі, не реагують на світло. Нерідко на шкірі та слизових виникають крововиливи. Фіксується аміачний запах з рота, частий пульс, часте дихання (при тяжкій комі за типом Чейна – Стокса), високий артеріальний тиск, що не піддається корекції, токсичний пронос, іноді судоми.

Ураження систем і органів при ХХН

З боку **органів дихання** – застійні явища, в пізніх стадіях – рентгенологічна картина “водяної легені”, накопичення випоту в плевральних порожнинах (ексудативний уремичний плеврит). Дихання часте, утруднене, розвивається трахеобронхіт або бронхопневмонія, яка часто буває причиною летального наслідку. Дизелектролітемія та ацидоз часто є причиною виникнення задухи.

Ураження серцево-судинної системи зумовлене прогресивним розвитком артеріальної гіпертензії (АГ) нефрогенного генезу, гіперкаліємією, загальною анемізацією, а також зростаючою уремичною інтоксикацією. Визначається гіпертрофія міокарду лівого шлуночка, межі серця розширені, тони приглушені, відзначається систолічний шум, ознаки порушення скоротливості міокарда на ЕКГ. Значні набряки підшкірної клітковини, недостатність кровообігу, ексудація рідини в порожнинах різко погіршують стан хворого. У 30–40 % хворих в термінальній нирковій недостатності розвивається уремичний перикардит. На очному дні артерії різко звужені, звивисті, диск зорового нерва набряклий. Через ретинопатію знижується гострота зору.

Велике значення мають **зміни з боку шлунково-кишкового тракту**. Ще на ранніх стадіях ХХН через стінку шлунка і кишечника починають виділятися продукти азотистого метаболізму, що призводить до нудоти, блювання, втрати апетиту, постійного відчуття неприємного смаку в роті. Розвивається стоматит, наслідком якого буває тяжке ускладнення ХХН – паротит. Спостерігаються анорексія, нудота, блювання. Це посилює гіпонатріємію і гіпокаліємію, сприяючи розвитку гіпохлоремічного ацидозу. Уремичний гастроентероколіт веде до розвитку некротичних виразкових процесів по ходу шлунково-кишкового тракту, які проявляються кривавою блювотою та меленою. Виділення азотистих шлаків очеревиною призводить до розвитку картини уремичного псевдоперитоніту.

Неврологічна симптоматика – загальмованість, в'ялість, у 1/3 хворих інтоксикаційний психоз. Періодично виникають збудження, тривожність, ейфорія, можлива втрата свідомості при розвитку уремичної коми. На фоні арефлексії і гіпорефлексії можуть розвинути судоми.

Порушення системи згортання крові та геморагічні прояви пов'язані з порушенням тромбоутворення, коагуляції і станом судин при ХХН. Характерним є не стільки зменшення

кількості тромбоцитів, скільки порушення їх функції, генералізоване ураження ендотелію судин. Можлива поява синдрому ДВЗ. Пригнічення еритропоєзу у зв'язку із зменшенням виділення еритропоєтинів і одночасний гемоліз призводять до анемії, ступінь якої майже завжди відповідає ступеню недостатності нирок.

При ХХН завжди спостерігається зниження **імунної реактивності організму**, схильність до інфекційних захворювань, афебрильна течія інфекційного процесу, лімфопенія.

Ступінь ураження систем і органів та вираженість клінічних проявів практично завжди прямо пропорційні ступеню гіперазотемії та важкості ХХН.

Діагностика

Базується на скаргах, клінічних проявах, даних анамнезу, біохімічних методів дослідження, кліренс-тестів, пункційної біопсії нирок. Обов'язковим є визначення швидкості клубочкової фільтрації та канальцевої реабсорбції за концентрацією креатиніну плазми та сечі та діурезу).

Клінічні критерії діагностики ХХН:

1. Основні прояви:
 - симптоми ендогенної інтоксикації
 - олігурія
 - набряки
 - нудота
 - блювання
2. Можливі прояви:
 - артеріальна гіпертензія
 - патологічний сечовий синдром
 - порушення сечовипускання
 - свербіння шкіри
 - крововиливи

Лабораторні критерії діагностики ХХН:

Аналіз сечі:	Аналіз крові загальний:	Аналіз крові біохімічний:
<ul style="list-style-type: none"> • протеїнурія; • гіпоізостенурія; • циліндрурія; • можлива абактеріальна лейкоцитурія; • можлива гематурія. 	<ul style="list-style-type: none"> • анемія; • збільшення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ); • можливий помірний лейкоцитоз; • можливе зрушення лейкоцитарної формулі вліво; • можлива тромбоцитопенія. 	<ul style="list-style-type: none"> • збільшення рівнів сечовини, креатиніну, залишкового азоту в крові; • збільшення загальних ліпідів, В-ліпопротеїдів; • гіперкаліємія; • гіпокоагуляція; • гіпокальціємія; • гіперфосфатемія; • можлива гіподиспротеїнемія; • гіперхолестеринемія; • гіперліпідемія.

ШКФ більше 40 мл/хв	М'яка МБД	Споживання білку – 1 г/кг маси тіла
ШКФ від 20 до 40 мл/хв.	Помірна МБД	Споживання білку – 0,5 г/кг маси тіла
ШКФ менше 20 мл/хв.	Суворі МБД	Споживання білку – 0,3 г/кг маси тіла
Гемодіаліз, перитонеальний діаліз	Без обмежень білку	Споживання білку – 1,2 г/кг маси тіла

Діагностика причини ХХН урологічного характеру вимагає проведення спеціального інструментального, ультразвукового і рентгенологічного дослідження залежно від характеру патології. З метою виявлення ранніх форм ХХН проводять профілактичні огляди дитячого і дорослого населення з обов'язковим визначенням ШКФ.

Лікування

Консервативне лікування

Консервативне лікування ХХН проводиться під контролем лікаря-нефролога в залежності від стадії ХХН.

Додіалізна терапія передбачає малобілкову дієту за типом столу № 7, яка може залежати від нозологічної причини втрати ниркової функції: сечокам'яна хвороба, цукровий діабет, онкологія та ін.

Дієтотерапія ґрунтується на наступних принципах:

1. Зменшення вживання білка з їжею – малобілкова дієта (МБД).
2. Контроль споживання рідини.
3. Зменшення вживання продуктів, що містять натрій, калій, магній, хлор, фосфати.

МБД сприяє гальмуванню прогресування ХХН. Обмеження споживання білкової їжі залежить від рівня ШКФ:

Перевагу надають білкам рослинного походження, в яких низький вміст фосфору. Багато використовувати жири рослинного походження в достатній кількості (100–110 г/добу), які є основою калорійності їжі. Джерелом вуглеводів є продукти рослинного походження. Слід обмежити бобові, гриби, горіхи, насіння гарбуза та соняшників.

Контроль споживання рідини. Рекомендоване споживання достатньої кількості рідини при контролі за добовим діурезом. Хворим з ХХН із збереженим діурезом дозволяється вживання великої кількості рідини – до 3,5 л, що сприяє виведенню уремичних токсинів. Обмеження хлориду натрію становить 10–15 г/добу. При поліурії хворий за добу повинен випивати 500 мл + кількість рідини, що відповідає кількості сечі за попередню добу.

Важливим є обмеження вживання фосфору. Підвищений рівень фосфору плазми та розвиток вторинного гіперпаратиреозу сприяє розвитку остеопатії, активує прогресію ХХН та збільшує ризик смерті. В II і III стадії ХХН кількість фосфору у добовому раціоні не повинна перевищувати 1 г на добу. Великий вміст фосфору у молоці та молочних продуктах, бобах, яйцях, печінці, лівері, лососі, сардинах, тунці, кукурудзі, ячмені, напоях (пиво, кола), шоколаді, горіхах. При IV і V стадії, крім обмеження вживання фосфору до 1 г на добу, застосовують фосфатбіндери (фосфатзв'язуючі препарати), які зв'язують у кишечнику фосфор: гідроокис алюмінію по 1–3 капсули перорально під час їжі, карбонат кальцію по 0,5–1,0 г тричі на добу під час їжі. Контроль за станом фосфорно-кальцієвого обміну проводиться за рівнем загального кальцію та фосфору плазми кожні 2 тижні. Рівень іонізованого кальцію слід перевіряти 1 раз на 3 місяці та підтримувати в межах 1,4–1,5 ммоль/л.

При **гіпокальціємії** та **остеодистрофії** – активні метаболіти вітаміна D₃.

Корекція гіперазотемії. Призначається нефропротективна терапія, корекція артеріальної гіпертензії, білково-енергетичної недостатності, проведення медико-соціальної експертизи і на IV стадії ХХН пацієнта інформують про підготовку до замісної ниркової терапії (ЗНТ). Пацієнтам у IV-V стадії необхідне використання методів ЗНТ – перитонеального діалізу, гемодіалізу, трансплантації нирки. Вибір методу залежить від основного захворювання, наявності коморбідного синдрому, а також соціального статусу пацієнта, при котрому враховується здатність хворого виконувати необхідні лікарські рекомендації при проведенні ЗНТ. Трансплантація нирки може бути проведена як конверсія з перитонеального або гемодіалізу, а також може виконуватись на додіалізному етапі.

Для **нормалізації метаболізму**, зменшення катаболізму білків та проявів геморагічного синдрому застосовують анаболічні стероїди а також вітамінні препарати (А, групи В, С, Е, нікотинову кислоту в звичайних дозах, бажано парентерально). Застосування анаболіків покращує апетит, збільшує масу тіла та м'язів, що особливо важливо у виснажених уремічних хворих, зменшує болі в кістках, знижує азотемію.

Лікування артеріальної гіпертензії проводиться з метою зменшення гіперфільтрації в клубочках. Цільовий артеріальний тиск у хворих з ХХН і протеїнурією до 1 г/добу становить 130/80 мм рт.ст., у хворих з ХХН і протеїнурією більше 1 г/добу – 125/75 мм рт.ст. При застосуванні гіпотензивних засобів знижувати артеріальний тиск треба поступово, оскільки при швидкому його зниженні погіршується кровопостачання нирок, зменшується клубочкова фільтрація, збільшується азотемія. Застосовувати лікарські засоби з позанирковим шляхом виведення.

Корекція дисліпідемії. Найбільший ліпідознижуючий ефект щодо ліпопротеїдів низької щільності у пацієнтів з ХХН, нефротичним синдромом, пересадженою ниркою, у хворих на гемодіалізі та перитонеальному діалізі отриманий при застосуванні статинів (ловастатин, симвастатин, правастатин, церивастатин, флювастатин, аторвастатин). Бажаний рівень холестерину ліпопротеїдів низької щільності < 2,6 ммоль/л. Основним методом лікування хворих на ХХН є **екстракорпоральний гемодіаліз** за допомогою апарата штучної нирки.

10.3. Трансплантація нирки

Трансплантація нирки є одним з трьох альтернативних методів лікування хворих у V стадії ХХН (гемодіаліз, перитонеальний діаліз). Ця операція асоціюється з малим числом технічних ускладнень, хорошою якістю життя пацієнтів, тривалим періодом виживання ниркових алотрансплантатів і хворих.

Показанням до трансплантації нирки є V стадія ХХН – зниження ШКФ менше 15 мл/хв.

Противопоказання:

1. *Наявність перехресної імунологічної реакції* з лімфоцитами донора.
2. *Злоякісні новоутворення*, що є на момент планування пересадки або з невеликим терміном після радикального лікування.
3. *Активні інфекції*.
4. *Системні захворювання* з активним перебігом і високою ймовірністю пошкодження пересаженої нирки у післяопераційному періоді.
5. *Екстраренальні захворювання*, що знаходяться в стадії декомпенсації.
6. *Відмова пацієнта від дотримання медичних рекомендацій*.
7. *Зміни особистості* при хронічних психозах, наркоманії та алкоголізмі.
8. *Похилий вік хворого*, наявність цукрового діабету та субкомпенсовані екстраренальні захворювання є відносними протипоказаннями для проведення трансплантації.

Селекція пари «донор-реципієнт»

При селекції пари «донор-реципієнт» необхідно враховувати сумісність за групою крові (AB0), негативний тест cross-match (відсутність передіснюючих антитіл), сумісність за лейкоцитарним антигенами гістосумісності (HLA), різницю у віці між донором і реципієнтом, рівень імунізації і час перебування реципієнта в листі очікування. Реципієнти дитячого віку мають перевагу.

Донори ниркових алотрансплантатів

Живі споріднені донори. Використання живих споріднених донорів для трансплантації нирки варіює від 5 до 100% в окремих країнах. Перевагами трансплантації нирки від живого спорідненого донора є плановий характер операції, скорочення часу перебування пацієнта в листі очікування, низький рівень післяопераційних ускладнень (у т.ч. відстроєної функції трансплантату), хороші показники віддалених результатів.

Трупні донори. На питання про вилучення нирок у донора-трупа впливають такі чинники, як обставини травми (політравма, падіння з висоти), тривалість агонального періоду, тривалість первинної теплової (допускається до 30-40 хв.) та холодової ішемії нирок (допускається до 36 годин).

Операція у реципієнта

Методика трансплантації нирки розроблена Дюбуа в 1951 р. Нирковий трансплантат поміщається в гетеротопічну позицію – праву або ліву клубову ямку реципієнта заочеревинно. Судини трансплантата (ниркова артерія і вена) по черзі анастомозуються з клубовими судинами, частіше за типом «кінець в бік». Етап накладання судинних анастомозів називають періодом вторинної теплової ішемії.

Після накладання судинних анастомозів починають реперфузію трансплантата. У разі задовільної реваскуляризації трансплантата накладають анастомоз між сечоводом трансплантату та сечовим міхуром (неоуретероцистоанастомоз).

Функція ниркового трансплантату

У тому випадку, якщо ішемічне пошкодження ниркового трансплантату незначне – функція пересащеної нирки відновлюється безпосередньо після її реваскуляризації. Це виявляється початком сечовиділення і нормалізацією рівня сечовини/креатиніну протягом 2-3 тижнів).

У разі важкого ішемічного пошкодження трансплантата, функція пересащеної нирки впродовж певного часу може бути відсутня (інколи 2-3 тижні). У таких випадках говорять про гострий канальцевий некроз (підтверджується нефробіопсією). Хворого, за відсутністю функції нирки, лікують гемодіалізом. У міру регенерації епітелію ниркових канальців фаза анурії змінюється на поліурію і відновлення нормального сечовиділення.

Якщо ішемічне пошкодження необоротне і трансплантат не відновлює свою функцію – його видаляють.

Ускладнення трансплантації нирки:

Хірургічні ускладнення трансплантації нирки:

- кровотеча;
- тромбоз артерії трансплантата;
- розрив трансплантата;
- стеноз артерії трансплантата;
- тромбоз клубової артерії реципієнта;
- венозний тромбоз;
- венозна тромбоемболія;
- аневризми і норичі.

Урологічні ускладнення:

- неспроможність сечового анастомозу;
- обструкція сечових шляхів;
- гематурія;
- лімфоцеле;
- ранова інфекція.

Специфічні ускладнення:

- гостра недостатність трансплантата;
- реакція відторгнення трансплантата (надгостра, гостра, хронічна);
- ускладнення, пов'язані із застосуванням імунодепресивної терапії.

Прогноз. Прогноз при консервативній терапії ХХН залежить від характеру основного захворювання, особливостей перебігу, своєчасності діагностики і адекватності лікування. Прогноз після пересадки нирок залежить від імунологічної гістосумісності. Трансплантати, взяті від живих донорів (близьких родичів), добре функціонують у 90–95 % пацієнтів протягом 1 року і у 85–90 % протягом 2 років. Трансплантати від трупів з моз-

ковою смертю, пересажені в провідних центрах трансплантації, добре функціонують у 70 % протягом першого року і у 60 % протягом більше 4 років. Відомі терміни виживання хворих з пересаженими нирками більше 20 років.

Профілактика. Рекомендується дотримання дієти, припинення паління, вживання алкоголю, контроль за АТ, водним балансом. Слід утримуватися від застосування нефротоксичних препаратів, особливо йодовмісних рентгеноконтрастних речовин і нестероїдних протизапальних засобів. Вагітність при ХХН III-IV стадія протипоказана. Слід виключити вплив алергенів, гіповолемію, дегідратацію, крововтрату. В амбулаторних умовах при I і II стадіях – дотримання малобілкової дієти, рідинного режиму, щоденне випорожнення кишечника, обмеження споживання кухонної солі при набряках і АГ, медикаментозна терапія – антигіпертензивна, гіполіпідемічна, препарати заліза і еритропоетин, адсорбенти, содові клізми, промивання шлунка.

Диспансеризація. Диспансерне спостереження хворих з ХХН проводиться в міському або обласному нефрологічному кабінеті, де спеціаліст-нефролог на додіалізованому етапі контролює рівень показників видільної функції нирок з урахуванням супутньої патології. При виявленні вперше уремічного або патологічного сечового синдрому в обов'язки лікаря-нефролога входить своєчасне направлення пацієнтів у спеціалізований центр для диференційної діагностики і корекції уремічного синдрому. В подальшому пацієнтам з III-V стадіями ХХН проводиться медико-соціальна експертиза. Лікар-нефролог постійно контролює ШКФ, при погіршенні загального стану направляє пацієнтів для замісної ниркової терапії.

В подальшому хворі, що знаходяться на перитонеальному або гемодіалізі відвідують нефролога 1 раз на місяць. Реципієнти ниркового трансплантату також відвідують нефролога 1 раз на місяць, окрім цього вони отримують запас імуносупресивних препаратів на цей період, цим пацієнтам визначають рівень концентрації імуносупресантів в крові та, за необхідністю, проводять корекцію дози. Імуносупресія проводиться пожиттєво.

Контрольні завдання

1. Дайте клінічну характеристику перебігу періоду олігоанурії при гострій нирковій недостатності.
2. Яка форма гострої ниркової недостатності потребує хірургічного лікування?
3. Складіть план консервативного лікування гострої ниркової недостатності.
4. Дайте клінічну характеристику V стадії хронічної хвороби нирок.
5. Хворий 30 років скаржиться на головний біль, загальну слабкість, ніктурую. Протеїнурія протягом 5 років, підвищення АТ – 2 роки. Об'єктивно: пульс 88 уд/хв., АТ 150/100 мм рт. ст, креатинін крові 230 мкмоль/л, сечовина крові 9,1 ммоль/л, клубочкова фільтрація 50 мл/хв. Про що можна подумати?
Відповідь. Хронічна хвороба нирок III стадії.
6. Дієтотерапія при хронічній нирковій недостатності.
7. Показання та протипоказання для трансплантації нирки.
8. Хворий у тяжкому загальному стані та з анурією прибув до токсикологічної лікарні.

В анамнезі: випадково випив 50 мл антифризу. До якої форми відноситься гостре пошкодження нирок?

Відповідь. Ренальна форма.

9. На 4 добу після переливання несумісної (по групі) крові у хворого поступово різко зменшився діурез, розвилась анурія, різко погіршився загальний стан, підвищився артеріальний тиск. При лабораторному дослідженні: креатинін плазми – 680 мкмоль/л, сечовина плазми – 24 ммоль/л. Про яку хворобу і стадію хвороби слід думати?

Відповідь. Гемотрансфузійна гостра ниркова недостатність, анурія.

Невідкладна допомога при урологічних захворюваннях

Невідкладні урологічні захворювання, маючи різноманітну причину та патогенез розвитку (сечокам'яна хвороба, гострі запальні процеси в нирках та сечових шляхах, пухлини, травми та ін.), в більшості випадків клінічно проявляються одним або кількома провідними урологічними синдромами: **нирковою колькою, гематурією, гострою затримкою сечовипускання, анурією.**

11.1. Ниркова колька

Ниркова колька – це різкий біль, який виник раптово в ділянці нирки чи по ходу сечоводу і який має певну іррадіацію, нападopodobний характер та супроводжується порушеннями сечовипускання і парезом кишок. Ниркова колька є провідним клінічним симптомом багатьох урологічних захворювань і потребує надання невідкладної медичної допомоги хворому. Розвиток нападу ниркової кольки нерідко проявляється клінічною симптоматикою “гострого живота” і потребує проведення диференційної діагностики.

Етіологія і патогенез

Причиною ниркової кольки є механічна обструкція сечоводу конкрементом, конгломератом кристалів або аморфних солей. Гостре порушення прохідності сечоводу може бути викликане фрагментом пухлини, згустком крові, гнійними згустками. Причиною гострого раптового болю за типом ниркової кольки можуть бути гострі процеси в навколонирковій клітковині (паранефрит, крововилив у паранефральну клітковину тощо).

Механічна обструкція сечоводу супроводжується спазмом його стінки та підвищенням внутрішньомискового тиску:

- a) *при неповній obturaції* сеча просочується поміж перепною (каменем, згустком) та стінкою, внаслідок чого біль тимчасово зменшується, а при виникненні спазму сечоводу – біль знову посилюється;
- b) *при повній obturaції* біль має постійний переймистий характер, який підтримується неефективними скороченнями ниркової миски.

Підвищення внутрішньомискового тиску призводить до гострого розтягнення миски і виникнення гострих застійних процесів у нирці, що зумовлює розтягнення фіброзної капсули нирки і подразнення розгалуженої мережі нервових рецепторів.

Симптоматика, що симулює при нирковій кольці ознаки захворювань органів черевної порожнини (“гострий живіт” – метеоризм, напруження черевної стінки, нудота, блюван-

ня та ін.) є наслідком рефлекторної реакції органів, які суміжно іннервуються, і часто зумовлена вираженим парезом тонкої та товстої кишок. По мірі просування каменя по сечоводу приєднується ще один фактор больового синдрому – подразнення рецепторів сечоводу (рис. 11.1):

- при розташуванні каменя у верхній або середній частинах сечоводу біль поширюється по боковому відділу живота на стороні ураження (парез кишок, метеоризм);
- при розташуванні каменя у нижній третині сечоводу біль починає іррадіювати у низ живота (подразнення клубових судин) та у стегно, у чоловіків – у калитку та яєчко (подразнення сім'явиносної протоки у чоловіків), у жінок – у великі статеві губи (подразнення круглої зв'язки матки);
- при локалізації каменя біля сечового міхура біль іррадіює за ходом сечівника.
- Підвищення температури тіла, лейкоцитоз та інші запальні прояви ниркової кольки зумовлені мисково-венозним рефлюксом.

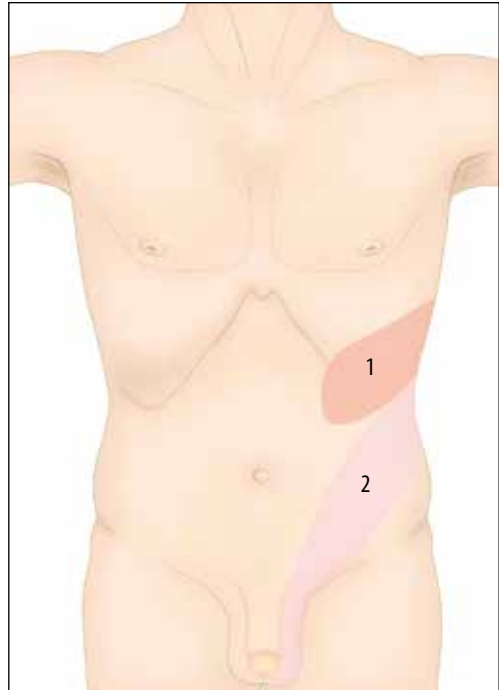


Рис. 11.1. Схема поширення болю при нирковій кольці (1 – іррадіація при локалізації каменя у нирці та верхній третині сечоводу; 2 – іррадіація при локалізації каменя в середній та нижній третині сечоводу)

Клінічна картина

Скарги

Пацієнти з нирковою колькою скаржаться на гострий нападоподібний біль у попереку на стороні ураження. Іноді біль може охопити всю ділянку живота або бути найсильнішим у ділянці контрлатеральної ("здорової") нирки. Біль іррадіює на передню стінку живота донизу, за ходом сечоводу до сечового міхура і до статевих органів. В подальшому можуть з'явитися такі симптоми, як дизурія, нудота, блювання, здуття живота (метеоризм). Ця симптоматика може супроводжуватися також ознобом, підвищенням температури до субфебрильних цифр. Характерним симптомом ниркової кольки є зміни кольору сечі на червону або мутну (зустрічається у всіх фазах захворювання, за винятком періоду повної обструкції сечоводу).

Анамнез захворювання

Зазвичай приступ ниркової кольки виникає раптово та триває від декількох годин до декількох діб. Припинення больового нападу може наставати як раптово, так і шляхом поступового регресу симптоматики (припинення болю пояснюється або змінами положення камінця, або його відходженням із сечоводу і відновленням відтоку сечі з нирки).

Об'єктивні дані

а) огляд:

- хворий з нирковою колькою знаходиться у стані рухового збудження, безперервно змінює своє положення ("Stone moves, patient moves");

б) пальпація:

- нерідко є напруження черевної стінки, що симулює картину гострого живота;

в) перкусія:

- постукування поперекової ділянки на стороні ураження призводить до посилення болю;

г) аускультация:

- можливе зниження перистальтики кишок.

Діагностика

Лабораторна діагностика

а) загальний аналіз крові: можливий лейкоцитоз без значного зрушення лейкоцитарної формули;

б) загальний аналіз сечі:

- гематурія часто підсилюється під час рухів і зменшується в стані спокою, а найчастіше проявляється у вигляді мікрогематурії;
- можуть бути лейкоцитурія і піурія.

Променеві і інструментальні методи діагностики

Ультразвукове дослідження має важливу роль для діагностики ниркової кольки, метод не вимагає спеціальної підготовки хворого, надає можливість визначити розміри нирок та їх структуру, наявність каменя, розширення чашково-мискової системи, що вказує на наявність перепони в сечоводі, що призвело до нападу; у вагітних є провідним методом діагностики (рис. 11.2);

Рентгенологічне дослідження:

- оглядова урографія дає можливість визначити наявність конкрементів (рис. 11.3) в проекції нирки чи сечових шляхів (якщо камені рентгенконтрастні);
- екскреторна урографія дає можливість визначити рівень перепони, ступінь розширення ниркової миски, чашечок, сечоводу, функціональний стан нирок (рис. 11.4).

Хромоцистоскопія за часом та інтенсивністю виділення індигокарміну дозволяє виявити ступінь порушення видільної функції нирок, obturaцію просвіту верхніх сечових шляхів.

Комп'ютерна томографія: метод є високочутливим, зазвичай уратні камені нирок і сечоводів не визначаються при оглядовій урографії, а на комп'ютерних томограмах їх чітко видно (рис. 11.5); комп'ютерна томографія з внутрішньовенним введенням рентгенконтрастних речовин дозволяє одночасно визначати і функцію нирок, провести віртуальну реконструкцію органів сечової системи.

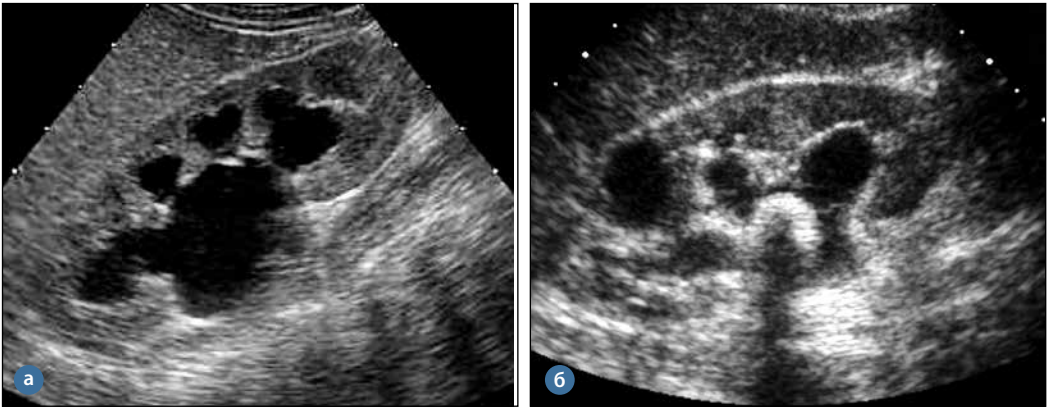


Рис. 11.2. Ультрасонограма нирки: а – розширення чашечково-мискової системи при обтурації сечоводу; б – камінь ниркової миски, що призвів до дилатації чашечково-мискової системи

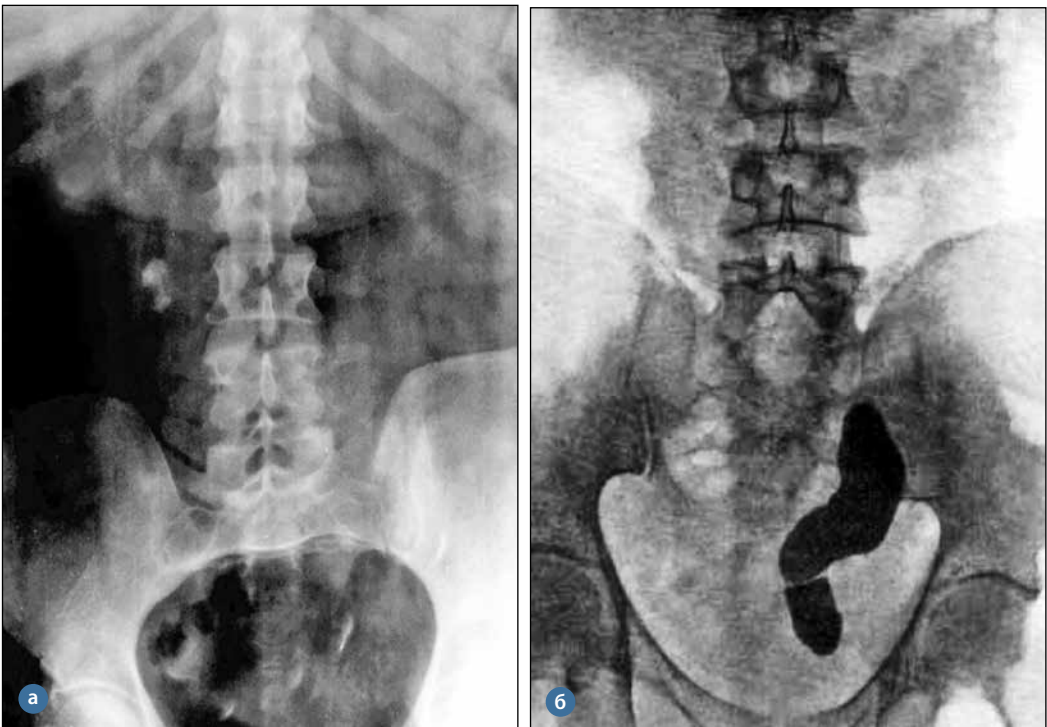


Рис. 11.3. Оглядова урограма: а – камені правої нирки та в/3 правого сечоводу; б – камінь н/3 лівого сечоводу



Рис. 11.4. Екскреторна урограма: а – рентрєннегативний камінь миски лівої нирки, б – коралоподібний камінь правої нирки, відзначається дилатація чашечково-мискової системи правої нирки

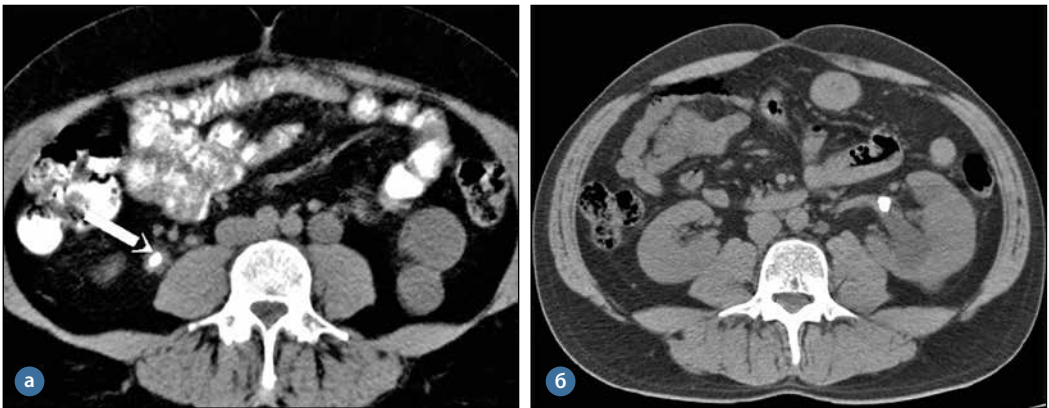


Рис. 11.5. Комп'ютерна томограма: а – камінь нижньої третини правого сечоводу; б – камінь проксимального відділу лівого сечоводу

Диференційний діагноз

Ниркова колька у 20–25 % випадків має атиповий перебіг і може симулювати різні патологічні процеси, в тому числі і гострі хірургічні захворювання органів черевної порожнини (гострий апендицит, гострий холецистит, гострий панкреатит, гостру кишкову непрохідність та ін.) та гінекологічні захворювання (аднексит, перекрут кисти яєчника, апоплексія яєчника,

позаматкова вагітність, перев'язування сечоводу при гінекологічних операціях). Особливо важко відрізнити гостре запалення ретроцекально розміщеного червоподібного відростка сліпої кишки від ниркової кольки, зумовленої проходженням камінця по правому сечоводу.

Лікування

Перша допомога при нирковій кольці:

1. Насамперед хворому необхідно усунути біль. Для цього роблять йому теплу ванну (37 °С), вводять внутрішньом'язово "коктейлі", які містять спазмолітичні та знеболюючі препарати: папаверин, метамізол натрій + фенпіверин бромід + пітофенон гідрохлорид, дротаверин, у крайніх випадках – тримеперидин (морфіну гідрохлорид, оскільки він, знімаючи біль, збільшує спазм стінки сечоводу).
2. На початку приступу ниркової кольки ефективним є прийом підвищеної дози комбінованих фітопрепаратів: настойка кореня марени + магнію саліцилат + ефірні олії.
3. У разі, коли біль, спричинений каменем проксимального відділу сечоводу, не зникає, виконують новокаїнову (прокаїнову) блокаду сім'яного канатика (у жінок – круглої зв'язки матки) за Лорін – Епштейном: вводять 60–70 мл 0,25–0,5 % розчину новокаїну, підігрітого до температури тіла (новокаїнова блокада не тільки має лікувальний ефект, але й допомагає провести диференційну діагностику правосторонньої ниркової кольки з гострим апендицитом, при якому блокада не усуває болю).
4. При загрозі виникнення гострого пієлонефриту необхідно провести дренування ниркової миски шляхом: установлення сечовідного катетера або стентування сечоводу, чи виконання перкутанної нефростомії (рис. 11.6).

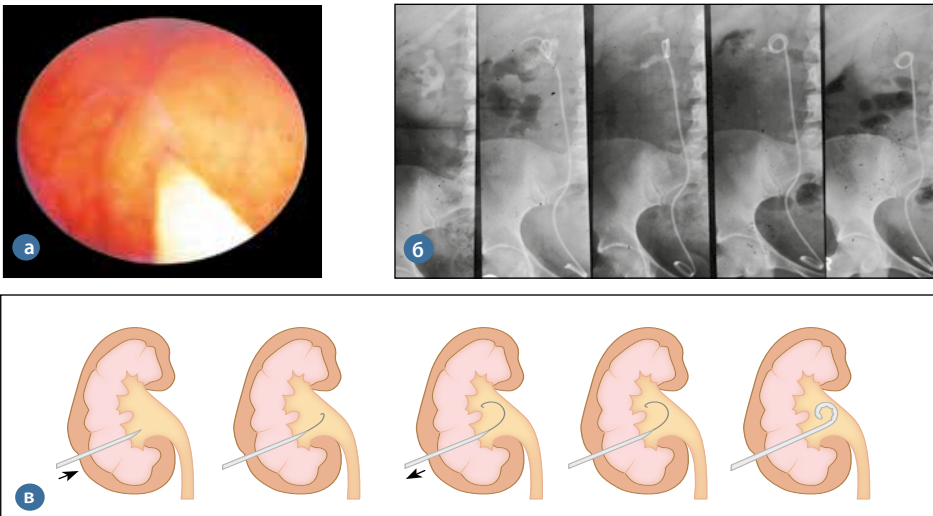


Рис. 11.6. Дренування верхніх сечових шляхів: а – катетеризація сечоводу; б – стентування правого сечоводу; в – перкутанна нефростомія

11.2. Гематурія

Гематурія – це виділення еритроцитів із сечею, яке визначається при проведенні загального клінічного дослідження сечі:

- а) при мікроскопії осаду сечі під час дослідження – більше 2 еритроцитів у полі зору у двох із трьох аналізів;
- б) при дослідженні сечі за Нечипоренком – більше 1000 еритроцитів в 1 мл середньої порції сечі.

Фактори ризику розвитку гематурії.

Хворі з високим ризиком розвитку нефрологічного захворювання:

- виражена протеїнурія (більше 0,5 г за добу);
- ознаки ниркової недостатності;
- наявність змінених еритроцитів в осаді сечі;
- циліндрурія;
- підвищений рівень креатиніну в сироватці крові.

При виявленні гематурії у даної групи хворих необхідно спрямувати їх для лікування до нефролога.

Хворі з високим ризиком розвитку урологічного захворювання:

- паління тютюну;
- професійні шкідливості: контакт з хімічними речовинами (барвники та ін.);
- вік старше 40 років;
- наявність в анамнезі симптомів урологічного захворювання або вказівок на діагностовану в минулому урологічну нозологічну форму;
- наявність в анамнезі порушень сечовипускання;
- рецидивуючі інфекції сечостатевої системи, резистентні до антибіотикотерапії;
- тривале використання анальгетиків.

При виявленні мікрогематурії хоча б в одному аналізі сечі у пацієнтів з високим ризиком урологічного захворювання необхідно направити їх до уролога для поглибленого обстеження і лікування. Обов'язковим є виконання у даної категорії хворих цистоскопії, УЗД нирок та сечових шляхів, при можливості КТ, рентгенологічного дослідження сечових шляхів, цитологічного дослідження сечі (для цієї категорії хворих в якості скринінгового тесту доцільно провести дослідження сечі на вміст гемоглобіну за допомогою спеціальних діагностичних смужок).

Класифікація

За величиною гематурії виділяють:

- *макрогематурію*, якщо домішки крові в сечі визначаються візуально (більше 0,5 мл крові в 500 мл сечі);
- *мікрогематурію*, якщо при мікроскопії осаду загального аналізу сечі визначають більше 2 еритроцитів у полі зору.

За етіологією виділяють:

гематурію клубочкового генезу – при:

- гострому гломерулонефриті;
- синдромі Гудпасчера;
- IgA-нефропатії;
- ураженні нирок при гепатиті В і С;
- системному червоному вовчаку;
- есенціальній змішаній криоглобулінемії;
- гранулематозі Вегенера;
- гемолітико-уремічному синдромі;
- хворобі Альпорта;
- хворобі Фабрі;
- хворобі Шенляйна – Геноха;
- доброякісній сімейній гематурії Тіна;
- синдромі *nail – patella*¹;

Скарги:

- зміна кольору сечі;
- можливі напади болю за типом ниркової кольки (при утворенні згустків крові в сечових шляхах).

гематурію позаклубочкового генезу – при:

- тубулоінтерстиціальних хворобах (гострий тубулоінтерстиціальний некроз);
- спадкових тубулоінтерстиціальних хворобах нирок (полікістоз, мультикістоз);
- інфекціях (пієлонефрит, туберкульоз, шистосоматоз);
- інтерстиціальному нефриті лікарської етіології (антибіотики, діуретики, нестероїдні протизапальні засоби, протисудомні засоби, протипухлинні препарати);
- інтерстиціальному нефриті інфекційного походження (сифіліс, токсоплазмоз, цитомегаловірус, вірус Епштейна – Барра);
- інтерстиціальному нефриті, що є наслідком системних захворювань (саркоїдоз, лімфома, синдром Шегрена);
- синдромі Фролея;
- порушенні метаболізму (гіперкальціурія, гіперурикозурія);
- урологічних захворюваннях нирок (нирково-клітинний рак, пухлина Вільмса, кісти нирок);
- хворобах судин (артеріовенозна фістула, стеноз ниркової артерії, тромбоз або тромбоемболія ниркової артерії, тромбоз ниркової вени);
- захворюваннях системи крові (лейкози, лімфоми, серпоподібноклітинна анемія, зниження згортання крові внаслідок прийому антиагрегантів та антикоагулянтів);
- травм нирок (ниркова і позаниркова маршова гематурія); пухлинах верхніх сечових шляхів і сечового міхура;
- неспецифічних або специфічних запальних захворюваннях верхніх сечових шляхів і сечового міхура;
- травм верхніх сечових шляхів і сечового міхура; наявності конкрементів у чашечно-мисковій системі, сечоводах, сечовому міхурі і задньому відділі сечівника; доброякісній гіперплазії передміхурової залози або раку передміхурової залози; простатиті.

¹ Синдром *nail – patella* (англ. *nail* – ніготь; лат. *patella* – наколінка) – спадкова хвороба, що характеризується відсутністю або недорозвиненням нігтів, наколінка і явищами нефриту; успадковується за домінантним типом

Діагностика

Анамнез захворювання

При обстеженні хворого необхідно уточнити:

- умови, що сприяють появі гематурії (гіпертермія, фізичне навантаження, статевий акт, травма, зв'язок з менструальним циклом);
- анамнестичні дані щодо подорожі в тропічні країни для виключення паразитарних захворювань (шистосомоз, малярія);
- особливості сімейного анамнезу для виявлення успадкованих захворювань, що призводять до розвитку макрогематурії (хвороба Фабрі, Альпорта тощо);
- наявність в анамнезі раніше перенесених захворювань (тонзиліт, сечокам'яна хвороба, пухлина сечового міхура тощо);
- дані про прийом препаратів: аміноглікозидів, амітриптиліну, нестероїдних протизапальних засобів, протисудомних і протималярійних лікарських засобів, циклофосфаміду, діуретиків, оральних контрацептивів, антибіотиків пеніцилінового ряду, антиагрегантів і антикоагулянтів.

Інтенсивність гематурії не завжди корелює з тяжкістю захворювання, яке спричинило появу цього симптому.

Об'єктивне дослідження хворого з гематурією

При обстеженні пацієнта з макрогематурією в першу чергу необхідно візуально оцінити сечу. Колір сечі може змінюватись:

1. При прийомі лікарських засобів:

- рожевий – при прийомі пірамідону;
- шафранно-жовтий – нітросоліну;
- коричневий – сенни;
- малиновий – фенолфталеїну (пургену);
- червоно-бурий – марени красильної.

2. При вживанні певних видів продуктів харчування:

- малиновий – після вживання буряка;
- коричневий – ревеню.

3. При розвитку певних патологічних станів:

- цегляний – гострої порфірії;
- червоно-бурий – ознака міоглобінурії (при синдромі тривалого роздавлювання).

Можливе утворення згустків крові:

- червоподібна форма згустків свідчить про їх формування у верхніх сечових шляхах;
- утворення великих безформних згустків відбувається в сечовому міхурі.

Важливо уточнити умови появи, ступінь, характер і тривалість гематурії:

- при забарвленні кров'ю тільки початкової порції сечі діагностують ініціальну гематурію, яка виникає внаслідок травми, запалення або росту пухлини сечівника. Можливе поєднання цієї форми з уретрорагією – виділенням крові із сечівника поза актом сечовипускання;

- рівномірне забарвлення всіх порцій сечі кров'ю – ознака тотальної гематурії. Вона характерна для хвороб нирок, сечоводу, сечового міхура і передміхурової залози;
- термінальна гематурія (виділення крові в кінці акту сечовипускання) свідчить про локалізацію патологічного процесу в ділянці шийки сечового міхура (цистит, уретро-тригоніт – у жінок; простатит, запалення або пухлина сім'яного горбика – у чоловіків; пухлина шийки сечового міхура).
- при наявності больового синдрому його локалізація може свідчити про можливу причину гематурії: біль в ділянці попереку на боці ураження до початку гематурії, а також поява його після купірування больового синдрому можуть вказувати на наявність конкрементів у сечоводі; поява больового синдрому після гематурії свідчить про обтурацію сечоводу згустками крові;
- утруднення сечовипускання після появи домішків крові в сечі свідчать про розвиток тампонади сечового міхура.

При огляді хворого звертають увагу на:

- наявність геморагічних висипань на шкірі та слизових оболонках, що свідчить про можливі захворювання системи гемостазу, геморагічну лихоманку з нирковим синдромом;
- набряки, підвищення АТ вказують на ймовірність нефрологічних захворювань;
- підвищення температури тіла, можливо викликане інфекційним захворюванням;
- збільшення лімфатичних вузлів, характерне для інфекційних захворювань, хвороб крові, онкологічних захворювань.

Лабораторні дослідження

Дослідження сечі на наявність гемоглобіну – доступний і чутливий метод діагностики, особливо для лікарів загальної практики при візиті до пацієнта:

- хибнопозитивні результати можливі при міоглобінурії;
- хибнонегативні результати – при прийомі пацієнтами препаратів аскорбінової або ацетилсаліцилової кислоти, оскільки їх метаболіти при виділенні із сечею можуть перешкоджати зміні кольору тест-смужки;
- позитивний результат, отриманий при проведенні цього методу діагностики, повинен бути підтверджений даними загального аналізу сечі і мікроскопією осаду; в окремих випадках допоміжну діагностичну цінність можуть мати дослідження сечі за Нечипоренком (вміст еритроцитів в 1 мл сечі) і за Аддісом – Каковським (вміст еритроцитів у загальному об'ємі сечі, яку пацієнт виділив за добу).

У загальному аналізі сечі звертають увагу на вміст білка, оскільки при вираженій протеїнурії велика ймовірність нефрологічного захворювання (в сумнівних випадках необхідне виконання дослідження на селективність протеїнурії).

Фізикальне обстеження

- *пальпація живота досить часто дозволяє виявити збільшення нирки, печінки, селезінки, пухлини органів черевної порожнини і заочеревинного простору;*
- *пацієнтам чоловічої статі необхідно виконати пальцеве ректальне, а жінкам – вагінальне дослідження;*
- *усім хворим виконують огляд зовнішнього отвору сечівника.*

Мікроскопічне дослідження осаду з використанням сучасного фазового контрастного мікроскопа дозволяє провести топічну діагностику гематурії:

- при виявленні в осаді незмінених еритроцитів – велика ймовірність урологічного захворювання з розташуванням джерела гематурії в нижніх сечових шляхах, сечоводі або чашечково-мисковій системі;
- наявність в осаді змінених еритроцитів і циліндрів свідчить про нефрологічне захворювання.

Лейкоцитурія і піурія свідчать про наявність сечової інфекції:

- при виявленні даних змін в аналізі сечі показане проведення бактеріологічного дослідження з визначенням чутливості мікрофлори до антибіотиків;
- наявність піурії при повторних негативних результатах бактеріологічного дослідження вважають показанням до проведення аналізу сечі на мікобактерії туберкульозу, рентгенографії грудної клітки і консультації фтизіатра.

В топічній діагностиці гематурії допомагає виконання трислянкової проби:

- при ізольованій гематурії в першій порції – джерело кровотечі розташоване в уретрі;
- при ізольованій гематурії в третій порції – в шийці сечового міхура.

При виконанні біохімічного аналізу крові у таких хворих необхідно звертати увагу на рівень загального білка, глюкози, креатиніну, сечовини.

Променеві та інструментальні методи дослідження

Рутинне обстеження:

- УЗД нирок, сечового міхура, передміхурової залози;
- екскреторна урографія (виконують при нормальному рівні креатиніну і сечовини крові);
- цистоскопія (проводять після виключення або при відсутності підозри на наявність гострого запального процесу сечостатевої системи).

За показаннями можуть бути виконані наступні додаткові обстеження:

- спіральна КТ для діагностики конкрементів і пухлин верхніх сечових шляхів, об'ємних утворень нирок;
- доплерографія для оцінки кровотоку в ниркових судинах;
- дигітальна субтракційна ангіографія для оцінки стану ниркових судин;
- МРТ малого таза для оцінки стану сечового міхура, передміхурової залози і сім'яних міхурців;
- ретроградна уретеропієлографія, інтралюмінарна ультрасонографія і уретеропієлокалікоскопія для діагностики папілярних пухлинних захворювань верхніх сечових шляхів;
- біопсія нирки, миски, сечоводу, сечового міхура, передміхурової залози, сечівника – для верифікації морфологічного діагнозу.

Спеціалізоване урологічне обстеження хворого з гематурією без ознак нефрологічного захворювання включає наступні етапи:

Вивчення скарг, анамнезу, умов виникнення гематурії:

- огляд і фізикальне обстеження хворого, пальцеве ректальне обстеження;
- трисклянкава проба.

Обов'язкове обстеження хворого з гематурією:

- УЗД нирок, сечового міхура з визначенням залишкової сечі;
- трансректальне УЗД передміхурової залози, сім'яних міхурців;
- цитологічне дослідження сечі;
- екскреторна урографія (при відсутності ознак ХХН і вагітності);
- уретроцистоскопія (при виключенні гострого запального процесу нижніх сечових шляхів, при відсутності даних про доброякісну гіперплазію передміхурової залози або рак передміхурової залози).

Крім того, проводять спеціальні дослідження (табл. 11.1).

Таблиця 11.1. Спеціальне обстеження хворих з гематурією залежно від підозрюваного захворювання

Захворювання судин або об'ємне новоутворення нирок	Захворювання чашково-мискової системи і сечоводу	Захворювання сечового міхура	Захворювання передміхурової залози
<ul style="list-style-type: none"> • маршова проба; • ультрасонографія нирок у доплерівському режимі; • спіральна комп'ютерна томографія; • дигітальна субтракційна ангіографія; • біопсія нирки. 	<ul style="list-style-type: none"> • спіральна комп'ютерна томографія; • уретеропієлокалікоскопія (рис. 11.7); • ретроградна уретеропієлографія; • інтралюмінарна ультрасонографія; • біопсія миски, сечоводу. 	<ul style="list-style-type: none"> • МРТ органів малого таза; • аналіз сечі на маркери раку сечового міхура; • проточна цистофлюорометрія; • цистоскопія (рис. 11.8); • біопсія сечового міхура. 	<ul style="list-style-type: none"> • аналіз сироватки крові на ПСА; • трансректальне УЗД передміхурової залози в доплерівському режимі; • біопсія передміхурової залози; • МРТ органів малого таза.

Показання до консультації інших спеціалістів:

Консультація нефролога:

- поява гематурії у хворих із системними захворюваннями;
- виявлення вираженої протеїнурії у хворих з гематурією;
- виявлення підвищеного вмісту креатиніну і сечовини у хворих з гематурією.

Консультація гематолога:

- збільшення печінки і селезінки у хворих з гематурією;
- наявність підшкірних геморагій у хворих з гематурією.

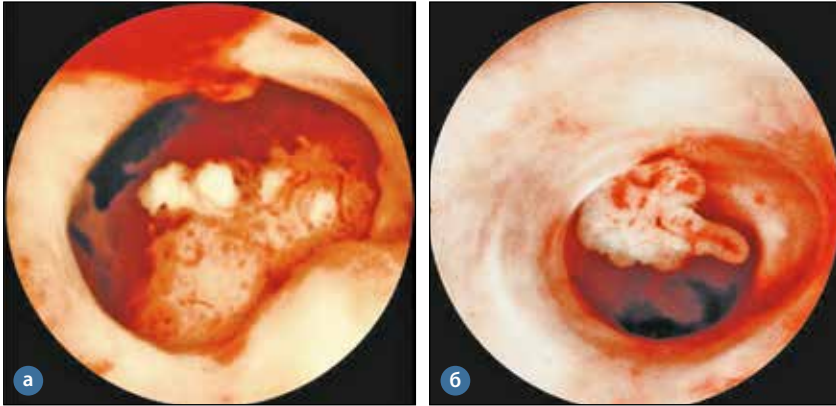


Рис. 11.7. Уретеропієлокалікоскопія: а – карцинома ниркової миски, що стала джерелом гематурії; б – кровоточива пухлина сечоводу

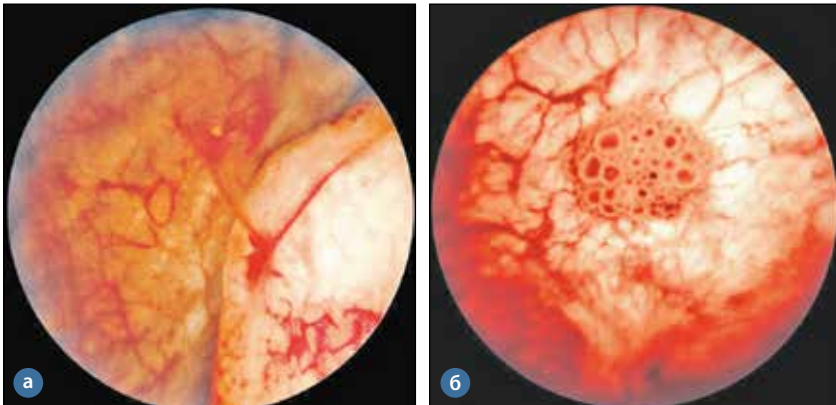


Рис. 11.8. Цистоскопія: а – виділення крові з вічка сечоводу; б – пухлина сечового міхура, що стала джерелом гематурії

Консультація інфекціоніста:

- поєднання гематурії з діареєю, лихоманкою і шкірними висипами.

Консультація фтизіатра:

- поєднання гематурії зі стійкою піурією, резистентною до антибіотикотерапії.

Показання до госпіталізації: макрогематурія є абсолютним показанням до екстреної госпіталізації в урологічний стаціонар.

Лікування

Лікування хворих з гематурією повинно бути спрямоване на усунення причини, що викликала розвиток гематурії.

Медикаментозне лікування:

- При наявності у хворого гематологічних захворювань показане лікування компонентами та препаратами крові (залежно від діагностованого дефекту системи гемостазу).
- При інфекційних і запальних захворюваннях сечової системи проводять антибактеріальну, протизапальну та інфузійно-дезінтоксикаційну терапію.
- При розвитку гіповолемії призначають інфузійну терапію колоїдними та кристалоїдними розчинами.
- При нефрологічних захворюваннях проводять патогенетичну терапію основного захворювання глюкокортикоїдами та цитостатиками.
- Окрім даних методів лікування, в більшості випадків призначають неспецифічну гемостатичну терапію.

Хірургічне лікування:

Метою оперативного лікування за наявності гематурії вважають остаточну зупинку кровотечі.

Показання:

- рецидивуюча гематурія, зумовлена урологічними захворюваннями, що потребують хірургічного втручання (пухлини, стриктури, камені);
- макрогематурія, що спричинила розвиток анемії, тампонади сечового міхура – показання до екстреного оперативного лікування.

Види оперативних втручань:

1. При гематурії, зумовленій травмою нирки, залежно від величини пошкодження нирки, виконують ревізію нирки, ушивання кровоточивої судини, резекцію нирки або нефректомію.
2. При пухлинах нирки, що призвели до розвитку гематурії, також показана резекція органа або нефректомія.
3. При тяжкому стані хворого або неоперабельній пухлині можливе проведення емболізації кровоточивих судин під час виконання ангіографії.
4. При гематурії, зумовленій травмою сечового міхура, виконують ревізію органа, коагуляцію або ушивання кровоточивих судин, цистостомію.
5. При гематурії, зумовленій пухлиною сечового міхура, залежно від конкретної клінічної ситуації, стадії і розмірів пухлини можуть бути виконані наступні оперативні втручання:
 - трансуретральна або "відкрита" резекція сечового міхура;
 - цистектомія;
 - ангіографія і емболізація внутрішніх клубових артерій;
 - перев'язка внутрішніх клубових артерій.
6. При гематурії, зумовленій захворюваннями передміхурової залози, можливе виконання трансуретральної або "відкритої" простатектомії.

Подальше лікування хворого:

1. При визначенні причини гематурії і встановленні клінічного діагнозу подальше лікування хворого проводять згідно стандартів лікування виявленого захворювання.
2. При нез'ясованій причині гематурії необхідне проведення наступних обстежень (згідно з вказаним порядком):

3. через 6, 12, 24 та 36 місяців – загальний і цитологічний аналізи сечі, контроль АТ;
4. цистоскопія показана при:
 - повторенні епізодів макрогематурії;
 - виявленні пухлинних клітин у цитологічному аналізі сечі;
 - появі іритативної симптоматики без ознак інфекції сечових шляхів;
5. спостереження у нефролога рекомендоване при:
 - розвитку артеріальної гіпертензії;
 - появі або підсиленні протеїнурії;
 - появі циліндрурії та змінених еритроцитів у сечовому осаді.

При проведенні санітарно-просвітницької роботи серед пацієнтів особливо важливо звернути увагу на необхідність екстреного звертання по медичну допомогу в разі появи домішок крові в сечі.

11.3. Гостра затримка сечовипускання

Гостра затримка сечовипускання (ГЗС) – це неможливість самостійного сечовипускання при достатньому наповненні сечового міхура. Це екстремально некомфортний стан хворого, що несе в собі потенційну загрозу для життя. ГЗС є досить частою патологією, особливо у чоловіків похилого віку. Частота розвитку ГЗС у пацієнтів з доброякісною гіперплазією передміхурової залози протягом 10 років складає від 4 до 73 %. У зв'язку з необхідністю негайного звертання по медичну допомогу для ліквідації тяжкого хворобливого стану, ГЗС рідко ускладнюється нирковою недостатністю (рис. 11.9).

Етіологія

Причинами ГЗС є:

- стриктури сечівника;
- гострий та хронічний простатити;
- пухлини шийки сечового міхура;
- камені сечового міхура;
- згустки крові в сечовому міхурі;
- нейрогенні розлади сечовипускання;
- рак простати та доброякісна гіперплазія передміхурової залози.

Фактори ризику виникнення ГЗС:

- зловживання алкоголем;
- перебування в холодній воді;
- деякі лікарські препарати (антидепресанти);
- інструментальні дослідження сечостатевої сфери;
- трансуретральна мікрохвильова терапія доброякісної гіперплазії передміхурової залози;
- променева терапія на ділянку таза;



Рис. 11.9. *Вигляд пацієнта з гострою затримкою сечовипускання*

- “передчасне” видалення уретрального катетера при операціях на передміхуровій залозі;
- інші хірургічні втручання (ускладнюючими факторами при цьому є анестезія, біль, інфузія розчинів, іммобілізація).

ГЗС на тлі прийому лікарських препаратів:

1. Прийом лікарських препаратів є частою причиною ГЗС. Зокрема, антихолінергічні препарати й агоністи альфа-адренорецепторів можуть бути причиною ГЗС у зв'язку з пригніченням скорочувальної здатності детрузора і підвищенням резистентності нижніх відділів сечового тракту. З огляду на це, дані препарати слід призначати з обережністю у чоловіків з доброякісною гіперплазією передміхурової залози.
2. Більшість препаратів, що призначаються при депресії, алергії, хворобі Паркінсона і гіперактивному сечовому міхурі, мають антихолінергічні властивості. Альфа-агоністи часто є компонентом безрецептурних препаратів. Безперечно, ці препарати протипоказані лише при виражених стадіях інфравезикальної обструкції. При контролі спорожнення сечового міхура і відсутності залишкової сечі, при скоригованій швидкості сечовипускання, у пацієнтів із ДГПЗ дані препарати не протипоказані.

Хірургічні втручання:

1. Достовірно встановлено, що у чоловіків після хірургічних втручань з використанням загальної анестезії має місце ризик розвитку ГЗС. Інгібіторний ефект препаратів для анестезії на скорочуваність детрузора і виникає за цим перерозтягнення сечового міхура можуть сприяти розвитку ГЗС. Частота ГЗС після короточасної епідуральної анестезії приблизно 0,5 %, за винятком ректальних, гінекологічних втручань і герніопластики. Без сумніву, тільки анестезія є вкрай обмеженим фактором ризику.
2. Катетеризацію сечового міхура рутинно проводять при більшості хірургічних втручань як для обліку діурезу, так і для профілактики ГЗС. Наприклад, у пацієнтів, яким була виконана імплантація суглобів, без використання катетеризації, у післяопераційному періоді ГЗС виникає в 52 % випадків, а при використанні катетера протягом 18–24 годин дане ускладнення зустрічається в 2 рази рідше.

Діагностичні процедури:

ГЗС може виникнути після діагностичних процедур в зоні нижніх сечових шляхів:

- цистоскопії;
- біопсії передміхурової залози;
- уретроскопії;
- уретероскопії;
- трансректального ультразвукового дослідження (ТРУЗД).

Профілактика:

- цистоскопію звичайно проводять з використанням ригідного цистоскопа. Використання сучасних гнучких цистоскопів значно знижує ризик ускладнення. Також застосування сучасних методів біопсії передміхурової залози під контролем ультразвукового датчика вкрай рідко призводить до розвитку ГЗС;

- чоловіки старше 50 років повинні бути обстежені на наявність захворювань, що призводять до розвитку інфравезикальної обструкції (ІВО), особливо перед виконанням хірургічних втручань, пов'язаних з використанням загальної анестезії. При виявленні ІВО необхідне призначення відповідних препаратів (див. розділ, присвячений ДГПЗ), при необхідності – застосовують хірургічне лікування.

Лікування

Катетеризація сечового міхура

Катетеризація сечового міхура є однією з найчастіших процедур, які виконує уролог. Техніка катетеризації достатньо проста при хорошому знанні анатомії цієї ділянки. Без сумніву, дуже важливими є практичні навички виконання даної процедури. В сучасний період відомі різноманітні типи і моделі уретральних катетерів. Найчастіше використовують катетери *Nelaton* і *Foley*. Також використовують 3-ходові катетери. Їх застосовують з метою гемостазу для тривалого промивання сечового міхура. Окрім уретральних, використовують також надлобкові катетери для дренивання сечового міхура шляхом пункції.

Катетер Nelaton на вигляд є простою прямою трубкою з одним отвором на вузькому кінці і з'єднувальним розтрубом на протилежному кінці для з'єднання з сечоприймачем (рис. 11.10). Такі катетери застосовують для одноразової або повторної катетеризації сечового міхура.

Катетер Foley. Існує велика кількість видів і моделей катетерів Фолі. Даний катетер представляє собою катетер *Nelaton*, виготовлений з латексної гуми або силікону з балоном на кінці, який може бути наповнений водою через додатковий наконечник, з'єднаний з балоном тонкою трубкою, що проходить у стінці катетера. Кількість води, яку можна ввести в балон, зазначена на наконечнику (рис. 11.11). Оскільки наконечник обладнаний клапаном, вода, яка введена в балон, ефективно запобігає самовільному видаленню катетера. На відміну від катетера *Nelaton*, цей тип катетерів в основному використовують для тривалого застосування у пацієнтів, які не можуть самостійно мочитися, або для точного обліку діурезу при проведенні інтенсивної терапії.



Рис. 11.10. Катетеру Nelaton

3-ходові гемостатичні катетери – це спеціальні катетери *Foley*, у яких є додатковий канал у стінці (рис. 11.12), який відкривається дистальніше балона. Через цей канал можлива інфузія рідини (наприклад, $NaCl$ 0,9 %) у сечовий міхур, що перешкоджає утворенню згустків крові в його просвіті.

Надлобкові катетери в основному не відрізняються зовнішнім виглядом від катетерів Nelaton або Foley, головною відмінністю є шлях їх введення. Надлобковий катетер вводять через шкіру на 2 пальці вище одразу надлобкової кістки (рис. 11.13). Процедуру виконують під контролем ультразвуку для точної ідентифікації сечового міхура і виконання пункції без травм кишок. Надлобковий катетер надзвичайно ефективний при необхідності тривалої катетеризації сечового міхура, наприклад, у пацієнтів з паралегією.



Рис. 11.11. Катетер Foley

Катетери Nelaton і Foley можуть мати різні кінці, які вводять у сечівник. Форми наконечників катетерів, що використовуються найчастіше, представлені на рис. 11.14. Така конфігурація кінців катетера допомагає подолати перепони в простатичному відділі сечівника.



Рис. 11.12. Триходовий катетер: а – загальний вигляд; б – схема розташування каналів

Показання до катетеризації у чоловіків і жінок:

- Гостра та парадоксальна затримка сечовипускання.
- Визначення об'єму залишкової сечі (слід надавати перевагу неінвазивним методам – наприклад, УЗД).
- Нетримання сечі на тлі проблем догляду (наприклад, при пролежнях або мацерації шкіри промежини).
- Масивна гематурія, що призводить до утворення згустків крові і тампонаді сечового міхура (потребує постановки 3-ходового катетера).



Рис. 11.13. Надлобковий катетер

1. Відведіть крайню плоть, якщо пацієнт не обрізаний і немає фімозу.
2. Накладіть на статевий член кругову марлеву пов'язку зразу за вінцевою борозною.
3. Надійно візьміть статевий член поміж великим і вказівним пальцями одразу за вінцевою борозною, потім натягніть статевий член так, щоб він випрямився – таким чином ви випрямите перший вигин уретри.
4. Обробіть зовнішній отвір уретри і голівку статевого члена антисептичними розчинами (хлоргесидін, бетадін, фурацилін).
5. Введіть декілька мілілітрів гелю в уретру за допомогою шприца для наступної змазки катетера, що вводиться в уретру, або змастіть катетер стерильним гліцерином.
6. Перед введенням катетера його можна з'єднати з сечоприймачем. Вводьте обережно катетер до відчуття легкої перешкоди – це другий вигин уретри.
7. Спрямуйте натягнутий статевий член донизу, одночасно продовжуючи вводити катетер. При необхідності статевий член можна опустити ще нижче для того, щоб провести катетер через простатичний відділ сечівника у дещо висхідному напрямку.
8. Введіть катетер як можна глибше в сечовий міхур, до упору розтруба катетера в зовнішній отвір уретри. Цей прийом є обов'язковою частиною катетеризації: часто катетер Foley помилково не вводять повністю в сечовий міхур і балон його роздувають у простатичному відділі сечівника. Саме через це необхідно максимально ввести катетер у провіт сечового міхура і не зупинятися, коли сеча почне надходити назовні.
9. Після введення катетера Foley балон слід наповнити необхідною кількістю рідини. Потім катетер необхідно обережно підтягнути із просвіту сечового міхура доти, поки ви не відчуєте, що балон затримався біля шийки. Зазвичай у балон вводять 10–15 мл рідини. Як правило, при цьому із катетера надходить сеча. Якщо ні, що свідчить про атонічний сечовий міхур, необхідно виконати легку компресію нижніх відділів живота.

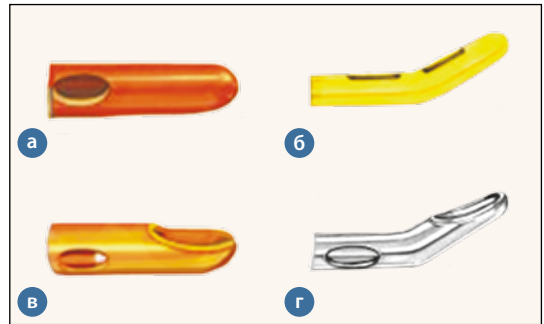


Рис. 11.14. Види конфігурації “робочого” кінця катетера: а – прямий; б – зігнутий; в – Кувелера; г – Дюфо

Проблеми при катетеризації у чоловіків:

- Фімоз:
 - Отвір крайньої плоті достатньо широкий: продовжуйте вводити катетер, не відводячи крайню плоть.
 - Отвір дуже вузький: обережно розширте отвір крайньої плоті затискачем, використовуйте катетер меншого розміру.
- Катетер неможливо провести одразу ж за човноподібною ямкою:
 - Спробуйте використати катетер меншого діаметра, використовуйте уретральний буж.
- Катетер неможливо провести через простатичний відділ сечівника:
 - Використовуйте катетер більшого діаметра. Це може видатися нелогічним, але це не так. Пам'ятайте, що уретра в простатичній частині не є вузькою, але здавлена

оточуючою передміхуровою залозою. Таким чином, більш ригідний катетер більшого діаметра дозволяє розсунути частки передміхурової залози, які стискають уретру.

- Використовуйте силіконовий катетер, який є більш ригідним, ніж латексний.
- Використовуйте катетер Foley з зігнутим кінцем. При цьому ви повинні мати достатній досвід катетеризації, щоб не травмувати уретру.
- Використовуйте жорсткий провідник, що вводиться в просвіт катетера (рис. 11.15). Цей інструмент робить катетер більш ригідним і більш керованим.

Н.В. Пам'ятайте, що використання жорсткого провідника досить небезпечно, тому його повинен застосовувати тільки уролог із достатнім досвідом.

Якщо катетер неможливо провести через шийку сечового міхура:

- Використовуйте катетер меншого діаметра.
- Використовуйте жорсткий провідник (**але – читайте вище**).

Проблеми після катетеризації:

- Сеча не надходить із катетера одразу після катетеризації:
 - Почекайте короткий час, потім – обережно натисніть на ділянку сечового міхура.
 - Введіть у катетер кілька мл 0,9 % розчину NaCl.
 - У чоловіків: впевніться, що катетер проведено в сечовий міхур.
- Сеча перестала надходити через катетер:
 - Промийте катетер 0,9 % розчином NaCl.
 - Впевніться, що катетер не змістився із сечового міхура.
 - Впевніться, що нирки продукують сечу.
- Якщо інші ідеї відсутні – проведіть заміну катетера.
- Гематурія:
 - Промийте катетер кількома мілілітрами фізіологічного розчину.
 - Впевніться, що гематурії не було до катетеризації, в іншому випадку пацієнт потребує додаткового обстеження.
- Спазми (тенезми) сечового міхура:
 - Призначте анальгетики, спазмолітики.
 - Призначте антихолінергічні препарати (тольтеродин, оксібутинін).
- Виділення навкруги катетера:
 - Можуть бути пов'язані з подразненням катетером уретральної стінки; використовуйте силіконові катетери.
 - Зникають після видалення катетера.
- Біль у статевому члені і підтікання сечі навкруги катетера:
 - Біль може бути зумовлений подразненням нижньої частини міхура або передміхурової залози.

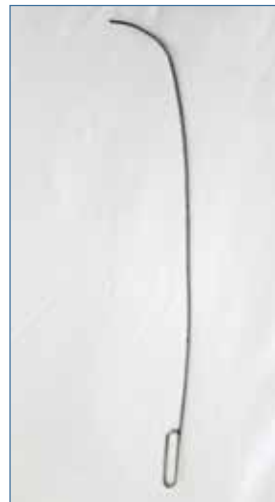


Рис. 11.15. Жорсткий провідник для уретральних катетерів

- Підтікання сечі може бути зумовлене скороченнями сечового міхура:
 - Зменшіть об'єм рідини в балоні.
 - Призначте антихолінергічні препарати (тольтеродин, оксибутинін).

Пункційна катетеризація сечового міхура (троакарна епіцистостомія) (рис. 11.17)

Показання:

- Неможливість введення уретрального катетера в зв'язку з вираженою обструкцією.
- Наявність простатиту, який не піддається лікуванню за допомогою уретрального катетера.
- Необхідність тривалої катетеризації сечового міхура.

Протипоказання:

- Малий об'єм (< 200 мл) сечового міхура (у зв'язку з високим ризиком ускладнень при виконанні пункції).
- Використання антикоагулянтів (у зв'язку із загрозою масивної гематурії).

Техніка виконання:

- Катетер вводять безпосередньо в сечовий міхур шляхом черезшкірної пункції сечового міхура над лобком. Зазвичай використовують УЗД-контроль для виключення пошкодження кишок.
- Використовують стандартний набір для пункційної катетеризації сечового міхура (рис. 11.18).
- З огляду на те, що дану процедуру здійснюють на тривалий час, використовують силіконові катетери типу Foley, розміром 12 Fr, іноді при постановці катетера на менший термін застосовують катете-

Н. В. При необхідності продовженої катетеризації застосовуйте лише закрити систему з використанням стерильних сечоприймачів, змінюючи їх не менше 1 разу на добу (рис. 11.16).



Рис. 11.16. Мішок для збирання сечі

Н. В. Призначення антибіотиків необхідне лише при явній інфекції верхніх або нижніх сечових шляхів.



Рис. 11.17. Пункційна катетеризація сечового міхура

ри Nelaton розміром 10–12 Fr, які закріплюють до шкіри за допомогою швів.

- Надлобкові катетери розміром 16 Fr достатньо просто міняти.

11.4. Анурія

Анурія – відсутність сечі в сечовому міхурі внаслідок порушення функції нирок або прохідності сечових шляхів. Цей термін застосовують, коли добовий діурез становить до 5 % норми. Це один із перших тяжких симптомів гострої недостатності нирок.



Рис. 11.18. Стандартний набір для пункційної катетеризації сечового міхура

Етіологія

Причинами анурії можуть бути: раптовий розлад кровопостачання нирки, внаслідок різних шокогенних впливів, різні токсичні впливи (отруєння, бактеріальна токсинемія), переливання несумісної крові, бактеріємічний шок, порушення прохідності сечоводів або сечоводу єдиної нирки тощо.

Класифікація

У разі анурії в сечовому міхурі сечі немає. Це зумовлюється двома причинами: а) нирки не виробляють сечу – *ренальна*, або *секреторна*, *справжня* анурія; б) вироблена нирками сеча не доходить до сечового міхура внаслідок механічної перешкоди у верхніх сечових шляхах – *постренальна*, або *екскреторна*, *несправжня* анурія.

Секреторна анурія – може бути спричинена відсутністю обох нирок (уроджена агенезія, видалення єдиної нирки – *аренальна* анурія); припиненням кровопостачання нирки, наприклад, внаслідок тромбозу ниркової артерії, бактеріємічного шоку, зневоднення організму – *преренальна* анурія. До цієї групи належить анурія, яка розвивається в період формування набряків. Внаслідок гіповолемії через нирки проходить невелика кількість плазми, тому фільтраційний тиск низький. Якщо анурія пов'язана з відмиранням усієї чи більшої частини функціонуючої паренхіми нирки, вона має назву **власне секреторної**.

До причин порушення прохідності обох сечоводів (або сечоводу єдиної нирки) належать конкременти, здавлення новоутвореннями, що спостерігається у хворих на рак шийки матки, сечового міхура (з інфільтруючим ростом пухлини), передміхурової залози.

Здавлення сечоводу може бути зумовлене ретроперитонеальним фіброзом. Найчастіше це спостерігається в тазовому відділі, рідше – в поперековому чи на всьому протязі сечоводу. Анурія настає незважаючи на те, що сечоводи закупорені не повністю і можна провести

катетери. Певну роль відіграє й функціональний чинник. Захворювання не супроводжується болем. Діагноз встановлюють на підставі результатів рентгенологічного дослідження.

Постренальна анурія може мати ятрогенне походження. Вона виникає у разі перев'язування обох сечоводів під час операції з приводу раку матки, прямої кишки. Це спостерігається в результаті порушення взаєморозташування органів, а також виникнення під час операції небезпечних для життя кровотеч (судини захоплюють разом із сечоводами).

Лікування

Хворі з **преренальною** (зумовленою шоком – септичним, геморагічним, травматичним) та **ренальною** (внаслідок ураження паренхіми нирок) анурією підлягають лікуванню у реанімаційних відділеннях та нефрології. До урологічних причин анурії, крім двостороннього пієлонефриту, належать усі види обтурації обох сечоводів (постренальна, або екскреторна анурія) чи сечоводу єдиної нирки.

Дуже важливо з'ясувати причину анурії. Якщо вона має механічне походження, необхідне хірургічне втручання, а якщо анурія секреторна – інші екстрені заходи. Відрізнити механічну анурію від секреторної неважко. При механічній анурії нирки напружені, хворий відчуває сильний біль. Виявляється розширення верхніх сечових шляхів під час УЗД. Визначити рівень перешкоди можна за допомогою СКТ, катетеризації сечоводу. При постренальній анурії виконують двобічну пункційну нефростомію, стентування або катетеризацію сечоводів.

11.5. Перекрут гідатид яєчка і його придатка

Гідатиди яєчка і придатка (грец. *hydatids* – водяний пухирець) – це рудименти мюллерових проток, що являють собою кістоподібне розширення додаткових утворень яєчка, які складаються з окремих часточок і містять звиті каналці, що пов'язані з яєчком і придатком або розташовуються на ніжці. Гідатиди утворюються в процесі зворотного розвитку мюллерових проток при неповній їх редукції в процесі статевого дозрівання та являють собою залишок вольфової протоки.

Етіологія і патогенез



Перекрут виникає при наявності довгої або вузької ніжки гідатиди. У результаті перекруту виникають гострі, підгострі та хронічні розлади кровообігу в гідатиді. Розвитку патологічних змін у гідатиді сприяє магістральний тип кровообігу, пухка і ніжна строма органа з відсутністю еластичних волокон. За даними клініко-морфологічного дослідження, перекрут ніжки гідатиди виявляють у невеликій кількості випадків. Частіше зустрічається порушення кровообігу гідатиди або її запалення. Такі зміни виникають внаслідок перегинів ніжки гідатиди, перекруту зі спонтанним розкручуванням, порушеннями венозного відтоку при фізичних навантаженнях або травмах калитки.

Клінічна картина

Ураження гідатид проявляється появою болю в ділянці яєчка, пахового каналу і рідше – болю внизу живота з іррадіацією в поперекову ділянку. В першу добу визначаєть-

ся щільний болючий інфільтрат в ділянці верхнього полюса яєчка або ділянки придатка. набряк і гіперемія з'являються пізніше, що пов'язано з прогресуванням патологічного процесу. У хворих визначається ущільнення і збільшення яєчка. Інфільтрат пальпується залежно від місця локалізації гідатиди. Слід зауважити, що розвиток клінічних проявів ураження гідатид відбувається поступово і при давньому терміні ураження не завжди буває вираженим.

У ділянці яєчка або придатка відзначають симптом "синьої цятки", який відповідає за локалізацією перекрученій гідатиді (болюче ущільнення просвічує через шкіру калитки у вигляді вузла темно-синюшного кольору). Цей симптом можна помітити в перші 2 доби захворювання. Часто у дітей з ураженням гідатид з'являються нудота і блювання, а в пізні терміни захворювання – підвищення температури тіла до субфебрильних цифр.

Для розпалу хвороби характерні гіперемія і збільшення набряку калитки – синдром "набряклої і гіперемованої калитки" (рис. 11.19). У цьому періоді захворювання яєчко і придаток не диференціюються.

Таким чином, основні клінічні ознаки ураження гідатиди – це:

- раптовий початок болю в ділянці яєчка;
- помірний асиметричний набряк і гіперемія калитки;
- наявність щільного інфільтрату.

Діагностика

Діагностика базується на клінічних проявах захворювання. В ситуаціях, коли клінічна картина неясна, застосовують променеві методи дослідження:

- *Діафаноскопія* (огляд калитки у проникаючому світлі) дозволяє виявити утворення темного кольору в ділянці типової локалізації гідатид.
- *При ультразвуковому дослідженні* гідатида визначається у вигляді виступу або горбика розміром 2–5 мм, найчастіше біля верхнього полюса яєчка або в борозні між яєчком і головкою його придатка. Таких утворень може бути декілька, але іноді вони не розпізнаються ехографічно, оскільки через їх ніжну структуру не завжди диференціюються від оточуючих тканин.

Диференціальна діагностика

Захворювання необхідно відрізнити від гострого орхіту, який у дітей зустрічається відносно рідко, має схожі клінічні симптоми, але потребує іншого лікування.

Лікування

Консервативне лікування проводять тільки при нерізно виражених клінічних проявах і тенденції до регресу захворювання найближчу добу.



Рис. 11.19. Синдром набряклої і гіперемованої калитки

Оперативне лікування

При ревізії органів калитки в 60–90 % спостережень виявляють патологічні зміни гідатид придатка, що розцінюються як перекрут її ніжки. Нині загальновізнано, що при перекруті гідатид яєчка показана термінова операція, яка дозволяє уникнути наступних ускладнень:

- хронічна водянка яєчка, тривале існування якої несприятливо впливає на крові і лімфообіг та функції яєчка, що призводить до його атрофії;
- вторинний неспецифічний епідидиміт, епідидимоорхіт, які сприяють розвитку обструкції сім'яносних шляхів і розвитку безпліддя;
- порушення функції здорового яєчка і його атрофії.

Техніка операції:

- Паховим доступом розсікають усі шари стінки калитки, розкривають всі оболонки яєчка. При розтині серозної порожнини виділяється невелика кількість світлого, геморагічного або каламутного випоту, який направляють на бактеріологічне дослідження.
- Яєчко в більшості випадків змінене. Частіше спостерігається збільшення головки і тіла придатка яєчка. В ділянці верхнього полюса яєчка або головки його придатка знаходять гідатиду, виводять її в рану (рис. 11.20). Уражена гідатида збільшена, іноді вона навіть більше яєчка, темно-багряного або чорного кольору. Перекручуються лише гідатида з довгою і тонкою ніжкою. Перекрут може бути як за годинникову стрілку, так і проти неї.
- Гідатиду видаляють з ділянкою незміненої частини для попередження прогресування вагініту. Видаляють також незмінені гідатида. Виконують блокаду сім'яного канатика 10–15 мл 0,25–0,5 % розчину прокаїну (новокаїну) з антибіотиками (при каламутному випоті або вагініті). Дефект парієтального листка піхвової оболонки яєчка зашивають. У порожнину калитки вводять гумовий випускник або дренажну трубку і накладають шви на шкіру.
- Без зашивання піхвової оболонки яєчка останнє фіксується спайками з післяопераційним рубцем, що в подальшому супроводжується його травматизацією і сприяє розвитку фіброзу. Операція Вінкельмана не показана, оскільки видалення гідатид, в тому числі й незмінених, усуває умови для подальшого розвитку гідроцеле.
- У післяопераційному періоді призначають протизапальне лікування.

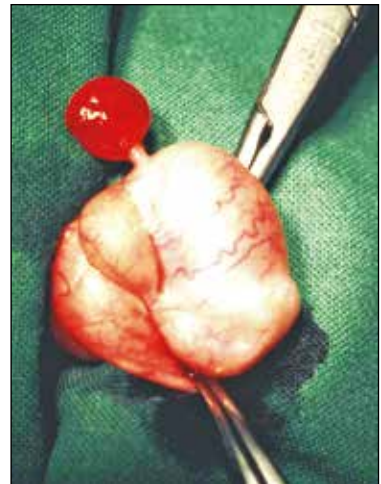


Рис. 11.20. Перекрут гідатида

Прогноз

Прогноз після операції з приводу ураження гідатида сприятливий.

11.6. Перекрут яєчка

Перекрут яєчка (заворот яєчка, перекрут сім'яного канатика) – це патологічне скручування сім'яного канатика, викликане поворотом яєчка або мезорхіума (складки поміж яєчком і його придатком), що призводить до защемлення або некрозу тканин яєчка. Перекрут яєчка може спостерігатися в будь-якому віці, але найчастіше у віці 10–15 і 60–70 років.

Епідеміологія

Частота захворювання складає 1 на 500 хворих у дитячих урологічних стаціонарах. Протягом перших 10 років життя перекручування яєчка відзначають в 20 % випадків, а після 10 років і до пубертатного періоду – в 50 %. Таким чином, основне місце в етіопатогенезі гострих захворювань яєчка у дітей займають механічні фактори, такі як перекрут яєчка.

Етіологія і патогенез

Етіологічними факторами перекруту яєчка можуть бути травми калитки, різкі рухи, напруження черевного преса, які призводять до рефлекторного скорочення м'яза, що піднімає яєчко. Відсутність нормального прикріплення яєчка до дна калитки – аномалія, яка виникає в період приєднання придатка до яєчка, призводить до порушення взаємної фіксації, що тягне за собою розділення цих двох утворень. Перекручуванню підпадає яєчко при вадах розвитку, пов'язаних з порушенням його міграції в калитку (крипторхізм).

Виникає поворот яєчка навкруги вертикальної осі. Якщо поворот яєчка разом з сім'яним канатиком перевищує 180°, порушується кровообіг в яєчку, утворюються численні крововиливи, виникає тромбоз вен сім'яного канатика, серозно-геморагічний трансудат у порожнині власної оболонки яєчка, розвивається набряк шкіри калитки.

Екстравагінальне, або надоболонкове перекручування яєчка відбувається разом з його оболонками (рис. 11.21). Яєчко по відношенню до вагінального відростка очеревини розташоване мезоперитонеально і фіксація його не порушена. Вирішальну роль у розвитку цієї форми перекруту яєчка відіграє не вада його розвитку, а морфологічна незрілість сім'яного канатика і оточуючих тканин – гіпертонус м'яза, що піднімає яєчко, пухкість зрощень оболонок поміж собою, короткий широкий паховий канал, що має майже прямий напрямок.

Інтравагінальне, або внутрішньооболонкове перекручування яєчка виникає в порожнині власної піхвової оболонки. Воно спостерігається у дітей віком старше 3 років, особливо у віці 10–16 років. Перекручування яєчка при цьому виникає наступним чином: при скороченні м'яза, що піднімає яєчко, воно разом з оточуючими оболонками підтягується догори і виконує обертальний рух. Ригідність і щільність зрощення оболонок, а також паховий канал, який інтимно охоплює сім'яний канатик у вигляді трубки, не дозволяє яєчку виконати повний оберт навкруг осі, тому в певний час обертання припи-



Рис. 11.21. Схема надоболонкового (а) та внутрішньооболонкового (б) перекруту яєчка

няється. Яечко, що має довгу брижу і високу рухливість, по інерції продовжує обертатися. Потім м'язові волокна розслаблюються; яечко, підняте у верхній відділ порожнини калитки, фіксується і утримується в горизонтальному положенні. При подальшому скороченні м'яза, що піднімає яечко, заворот продовжується. Чим довша брижа, більша сила скорочення м'яза і чим більша маса яечка, тим більше виражений ступінь завороту. Збільшення частоти захворюваності в препубертатному і пубертатному періоді зумовлено збільшенням маси органа в цьому віці.

Класифікація

Розрізняють дві форми перекруту яєчка:

- екстравагінальний (надоболонковий) перекрут яєчка (вище прикріплення парієтального листка очеревини) – спостерігається у дітей у віці до 1 року;
- інтравагінальний (внутрішньооболонковий) перекрут – частіше виникає у дітей, ніж у дорослих.

Клінічна картина

Початок захворювання гострий: з'являється біль в яєчку і відповідній половині калитки з іррадіацією в пах, іноді – нудота, блювання, колаптоїдний стан. Клінічні ознаки залежать від давності захворювання, віку хворого та розташування яєчка (калиткове, пахове, черевне):

- у новонароджених перекручування яєчка найчастіше діагностують при первинному обстеженні як помірно болюче збільшення відповідної половини калитки, яке часто супроводжується гіперемією або зблідненням калитки;
- немовлята неспокійні, кричать, відмовляються від їжі;
- діти старшого віку і дорослі скаржаться на раптовий, різкий біль у яєчку з іррадіацією в пахову ділянку і нижню частину живота.

Об'єктивні прояви:

- біля пахового кільця або в верхній третині калитки з'являється болюче пухлиноподібне утворення; в подальшому перекручене яєчко стає підтягнутим догори, спроба підняти його вище не призводить до зменшення болю (*негативний симптом Прена*);
- яєчко зазвичай пальпується біля верхнього полюса калитки, що пов'язано з укороченням сім'яного канатика; при пальпації калитка малоболюча, іноді при перекруті придаток розташований попереду від яєчка; сім'яний канатик внаслідок перекруту потовщений;
- в наступні дні спостерігається набряк і гіперемія калитки, через порушення лімфовідтоку утворюється вторинне гідроцеле.

Діагностика

Базується на клінічних проявах захворювання та даних допоміжних променевих методів дослідження.

Промєневе дослідження

Сонографія:

- при ультразвуковому дослідженні перекрут яєчка характеризується неомогенністю зображення паренхіми з чергуванням гіпер- і гіпоехогенних ділянок, потовщенням покривних тканин калитки, набряком придатка, невеликим гідроцелем;
- на ранній стадії змін можна і не знайти або вони неспецифічні (зміни ехоцильності); у пізніші строки реєструються зміни структури яєчка (інфаркт і крововилив). При порівняльних дослідженнях показано, що яєчко з незміненою ехоцильністю під час операції є життєздатним, а гіпоехогенні або неоднорідні за ехогенністю яєчка – нежиттєздатні.

Доплерівське УЗД:

- архітектоніка яєчка і його придатка добре візуалізується і виявляються порушення кровотоку в яєчку: кровоток при перекруті зменшується і навіть повністю припиняється (рис. 11.22).

Самовільна деторсія яєчка призводить до реактивного посилення кровотоку.

Диференціальна діагностика

Перекрут яєчка необхідно диференціювати з орхітом (запаленням яєчка, що ускладнює перебіг інфекційного паротиту) та алергічним набряком Квінке, при якому збільшена вся калитка, рідина просочує всі шари, утворюючи під стоншеною шкірою водяний міхур.

Лікування

Зовнішня ручна деторсія яєчка

У 2–3 % хворих перекручування можна лікувати в перші години захворювання, виконавши зовнішню ручну деторсію.

Методика:

- хворого кладуть на спину, деторсію виконують у напрямку, протилежному завороту яєчка. При цьому слід пам'ятати, що праве яєчко ротується за годинниковою стрілкою, ліве – проти;
- зручним орієнтиром при виборі напрямку розкручування яєчка є серединний шов калитки;
- яєчко з тканинами калитки захоплюють і ротують на 180° у напрямку, протилежному серединному шву калитки, одночасно виконуючи легку тракцію яєчка донизу;
- після цього яєчко відпускають і маніпуляцію повторюють декілька разів;
- при успішній деторсії зникає або значно зменшується біль в яєчку, воно стає більш рухливим, займає звичайне положення в калитці;
- у випадку неефективності консервативної деторсії протягом 1–2 хвилин, маніпуляцію припиняють і хворого оперують.

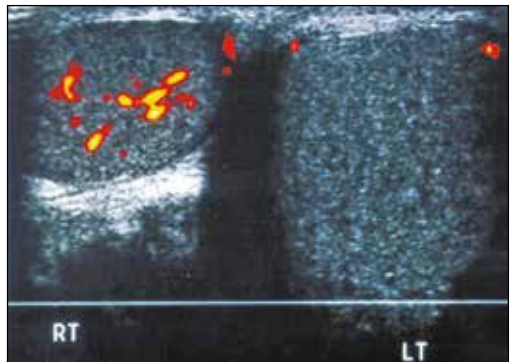


Рис. 11.22. Доплерівське дослідження при перекруті яєчка (ліворуч – виражена редукція кровотоку)

Оперативне лікування

При синдромі “набряклої калитки” необхідна невідкладна операція, оскільки яєчко дуже чутливе до ішемії і може швидко змертвіти (незворотні зміни виникають вже через 6 годин).

Оперативний доступ:

- вибір доступу залежить від форми завороту і віку хворого: у новонароджених і малюків застосовують паховий доступ, бо в них переважає екстравагінальна форма перекручування; у дітей старшого віку і дорослих переважає інтравагінальна форма, тому зручнішим є доступ через калитку.

Техніка операції:

- у всіх випадках оголюють яєчко до білкової оболонки, що дозволяє провести широку ревізію і визначити форму завороту;
- яєчко вивихують в рану, виконують деторсію і оцінюють його життєздатність. Для покращення мікроциркуляції і визначення стану яєчка рекомендують вводити в сім'яний канатик 10–20 мл 0,25–0,5 % розчину прокаїну (новокаїну) з гепарином; для покращення кровообігу в яєчку застосовують також теплі компреси з ізотонічним розчином натрію хлориду протягом 20–30 хвилин;
- при відновленні кровообігу яєчко набуває рожевого кольору;
- якщо важко визначити життєздатність ураженого яєчка, використовують трансліюмінаційне дослідження яєчка на операційному столі: просвічування яєчка свідчить про його життєздатність;
- при відсутності симптому просвічування виконують розтин білкової оболонки біля нижнього полюса, при появі кровотечі яєчко визнають життєздатним;
- некротизоване яєчко, незважаючи на заходи з покращення його васкуляризації, кольору не змінює, пульсація судин відсутня, судини білкової оболонки не кровоточать; такі зміни є показанням до видалення яєчка (рис. 11.23). Доказано, що при збереженні змертвілого яєчка у віддалений період захворювання в організмі хворого з'являються антиспермальні антитіла, захворювання розповсюджується на контрлатеральне яєчко, що призводить до безплідності;
- збережене яєчко двома швами підшивають до перетинки за нижню зв'язку придатка без натягання елементів сім'яного канатика, в рану вводять дренаж;
- у випадку перекруту яєчка при крипторхізмі після реторсії, окрім вищеназваних заходів, проводять низведення і фіксацію яєчка в калитці.

Післяопераційне лікування:

- у післяопераційний період хворим призначають десенсибілізуючі препарати, фізіотерапевтичні процедури, препарати, які нормалізують мікроциркуляцію в пошкодженому органі (щоденна новокаїнова блокада сім'яного канатика, внутрішньом'язове введення гепарину, внутрішньовенне введення хлориду натрію, реополіглокіну та ін.);
- для зменшення проникності гемотестикулярного бар'єра хворим призначають ацетилсаліцилову кислоту (по 0,3–1,5 г за добу) протягом 6–7 діб;
- при необхідності в подальшому може бути превентивно виконана орхіпексія з протилежного боку, щоб запобігти перекруту яєчка в майбутньому.

Ускладнення перекручування яєчка:

- При запізній діагностиці і невчасно виконаній операції розвиваються атрофія і некроз яєчка, порушується репродуктивна функція.
- При двосторонньому процесі настають безплідність і імпотенція.



Рис. 11.23. Операція при перекруті яєчка (після деторсії зберігаються виражені зміни в яєчку)

11.7. Парафімоз

Парафімоз – защемлення головки статевого члена у ділянці вінцевої борозни звуженою перехідною складкою крайньої плоти (рис. 11.24 а). Розвивається частіше як ускладнення фімозу, коли відсунена за головку крайня плоть не повертається назад і виникає стискуюче кільце, через яке відбувається набряк головки і крайньої плоти з порушенням кровообігу аж до некрозу головки. Лікування парафімозу полягає у безкровному вправленні головки за Есмархом (рис. 11.24 б), причому в перші 1–2 дні вправлення не викликає труднощів. Тому терапія парафімозу належить до заходів термінового характеру. У випадках розвитку різкого набряку не тільки крайньої плоти, але й головки, і неможливості її вправити безкровно вдаються до операції “кривавого” вправлення.



Рис. 11.24. Парафімоз: а – зовнішній вигляд, б – безкровне вправлення

Техніка “кривавого” вправлення:

- обробляють шкіру антисептиками та ізолюють операційне поле;
- під защемлююче кільце по тильній поверхні статевого члена підводять жолобкуватий зонд;

- защемлююче кільце розтинають поздовжньо по зонду, після чого головку легко вправляють;
- на рану накладають асептичну пов'язку.

Подальше лікування проводиться звичайними протизапальними методами.

Прогноз сприятливий.

Контрольні завдання

1. Хворий 30 років, скаржиться на гострий біль у правій половині черевної порожнини, нудоту, блювоту. Захворів 2 години тому. Об'єктивно: температура тіла—36,5 °С, пульс – 62 уд/хв. Нирки не пальпуються. Пальпаторно – болючість у здухвинній ділянці справа. Перитонеальних ознак немає. Сечовипускання почащене, невеликими порціями. Діагноз? Якими дослідженнями підтвердити?
Відповідь. СКХ. Конкремент правого сечоводу. Правобічна ниркова колька. Дообстеження: загальний аналіз крові і сечі, УЗД.
2. Складіть план першої допомоги при нирковій кольці.
3. Для яких захворювань характерна тотальна безбольова гематурія?
4. Хворий 74 років, протягом 2-х років відзначав утруднене сечовипускання, при цьому була необхідність напружуватися, в'ялим струменем сечі, який нерідко переривався. При госпіталізації відзначається нетримання сечі, постійний розпираючий біль над лоном, де відзначається випинання, верхній край якого контурується на рівні пупка. Перкуторно у цій зоні визначається тупість. Сеча протягом кількох діб постійно без контролю виділяється краплями. Який розлад сечовипускання у хворого?
Відповідь. Парадоксальна ішурія.
5. Причини і фактори ризику гострої затримки сечовипускання.
6. Коли виконується пункційна катетеризація сечового міхура?
7. Клінічна характеристика синдрому набряклої і гіперемованої калитки.
8. Проведіть диференційну діагностику перекруту яєчка з гострим орхіепідидимітом.
9. Тактика лікування хворого з перекрутом яєчка.

Нефроптоз – це патологічний стан нирки, при якому вона зміщується за межі своєї фізіологічної рухливості. Найчастіше вона зміщується в сторону таза. Нефроптоз є хронічним захворюванням, викликаним різноманітними причинами та патогенезом (різке схуднення, травми, оперативні втручання та ін.). Клінічно проявляється кількома провідними симптомами: болем при фізичному навантаженні, нестабільним артеріальним тиском, мікрогематурією. Ускладнення нефроптозу (постійний біль, стійка гіпертензія, гематурія тощо) викликають у пацієнтів стійку втрату працездатності.

Етіологія і патогенез

Причиною нефроптозу є швидке схуднення пацієнта внаслідок інфекційних хвороб, оперативних втручань, пригнічення в результаті стресу, тривале стояння на ногах, падіння з висоти, стрибки на ноги, часті пологи. Нерідко нефроптоз є одним із проявів вісцероптозу. Сприяють виникненню нефроптозу особливості форми та глибини ниркового ложа. Так, у жінок таз ширший, ніж у чоловіків, навколохребтові западини не настільки заглиблені, більш розширені. Також у жінок після пологів нерідко знижується тонус черевної стінки. Тому нефроптоз зустрічається набагато частіше у жінок, ніж у чоловіків (90–95 % випадків).

Механізм розвитку нефроптозу (рис. 12.1):

- порушується фіксаційна структура жирової клітковини навколониркового простору, яка складається зі зв'язок, судин, ниркової фасції, жирової капсули нирки;
- без надійної фіксаційної структури нирка значно зміщується (особливо у вертикальному положенні пацієнта) як в сторону малого таза, так і черевної порожнини (особливо при положенні хворого на боці);
- під час зміщення нирка може повертатися по вертикальній та поперечній осі;
- зміщення нирки веде до зміни кута відходження ниркових судин від черевного відділу аорти та нижньої порожнистої вени з 90° до 50–60°. У випадку повертання нирки навколо вертикальної чи поперечної осі змінюється кут відходження ниркових судин у нирковому синусі;
- без підтримки фіксаційної структури зміщена нирка “зависає” на одних судинах. Під своєю вагою нирка витягує судини, порушуючи при цьому їх анатомічну структуру. Постійні мікротравмування стінок судин призводять до розростання в них сполучнотканинних спайок, втрати еластичності (особливо під час фізичних навантажень), зменшення їх просвіту;
- одночасне, іноді тимчасове порушення кровообігу із зміною кута відходження судин, зміна їх структури та діаметра ведуть до вторинних змін у ниркових судинах меншого калібру;
- чим нижче опускається донизу нирка, тим більше порушується кровообіг у судинах паренхіми нирки;

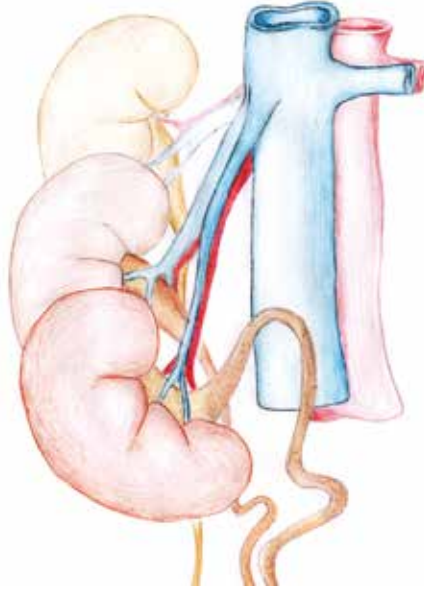


Рис. 12.1. Схематичне зображення формування різних стадій нефроптозу

- крім судин, натягуються і травмуються нерви, лімфатичні судини;
- на початкових етапах розвитку нефроптозу у вертикальному положенні хворого короткочасно порушується кровообіг нирки, зменшується загальний артеріальний тиск. По мірі прогресування нефроптозу та структурних змін судин зменшується загальний кровоток нирки і рефлекторно стимулюється робота ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС). Внаслідок цього однократно, потім постійно підвищується артеріальний загальний тиск із розвитком нефрогенної гіпертензії;
- також тимчасове зміщення нирки в сторону малого тазу стає причиною патологічних загинів сечоводу. По мірі прогресування та тривалості нефроптозу патологічні загини сечоводів стають фіксованими. Як наслідок, порушується екскреція сечі. У 15 % хворих має місце пієлоектазія. Поєднане порушення кровообігу та сечовиділення є причиною болю, еритроцитурії, появи пієлонефриту, зміни артеріального тиску і т. д.

Класифікація

Розрізняють 4 стадії нефроптозу:

- при I стадії нефроптозу при вдиху пацієнта можна пропальпувати нижній край нирки;
- при II стадії у вертикальному положенні пацієнта можна пропальпувати майже всю нирку;
- при III стадії навіть у горизонтальному положенні хворого на боці пальпується вся нирка;
- при IV стадії в горизонтальному положенні нирка вільно переміщується з поворотом (rotatio) по поздовжній або поперечній осі.

Клінічна картина

Скарги

Пацієнти відмічають скарги на тупий біль у попереку. По мірі зростання зміщення нирки біль розповсюджується по всьому животі, спині. Біль може мати постійний характер.

Найчастіше біль виникає протягом дня після перебування хворого у вертикальному положенні. Зменшується після 15–20-хвилинного перебування пацієнта в горизонтальному положенні.

Під кінець дня може з'явитися загальна слабкість, зменшення артеріального тиску від 80–100 мм рт.ст. верхнього значення до 60–70 мм рт.ст. нижнього значення. Нерідко може з'явитися дизурія, нудота, відчуття дискомфорту у фланку живота, головний біль, втрата апетиту; іноді хворі скаржаться на підвищення температури до субфебрильних цифр, відзначають, що колір сечі різко змінюється на червоний, але без згортків крові. На пізніх стадіях захворювання (III—IV) у хворих з'являється головний біль, постійний біль у попереку на стороні нефроптозу, стійко підвищується артеріальний тиск (нижня межа перевищує 90–100 мм рт.ст.).

Анамнез захворювання

Зазвичай хворий відчуває легкий дискомфорт у попереку, не тривалий і не частий. Не рідко хворий відчуває нудоту, запаморочення, падіння артеріального тиску. Іноді з'являються тимчасова помірний біль у попереку, дизурія у вигляді частого сечовипускання. З часом симптоматика проявляється частіше і триваліше. Пацієнти нерідко пов'язують появу симптомів з різким схудненням, пологами, значним фізичним навантаженням. У 90 % пацієнтів така симптоматика характерна вдень, а вночі відсутня.

Об'єктивні дані

а) огляд:

- більшість хворих із нефроптозом (до 90 %) – жінки;
- з усіх пацієнтів 70 % із зниженою вагою;

б) пальпація:

- у положенні на боці, у вертикальному (з невеликим нахилом вперед) пальпується рухома пухлиноподібна структура в поперековій ділянці;
- при пальпації нирка безболісна у 50 %, а в 30 % біль є. У 20 % відчуття дискомфорту;
- у лежачому положенні пацієнта на спині у 60 % пальпується нижній полюс нирки, а в інших випадках нирка не пальпується взагалі;

с) перкусія:

- простукування поперекової ділянки на стороні ураження не викликає больових відчуттів;

д) аускультация:

- перистальтика кишківника не пригнічена.

Діагностика

Лабораторна діагностика:

а) загальний аналіз крові: показники крові в нормі;

б) загальний аналіз сечі:

- можлива еритроцитурія, що підтверджує дослідження сечі по методу Нечипоренка, Аддіса – Каковського;
- дуже рідко можлива лейкоцитурія в поєднанні з еритроцитурією.

Інструментальне дослідження:

- а) *ультразвукове дослідження повинне бути проведене як в горизонтальному, так і у вертикальному положеннях пацієнта. В паренхімі відсутні зміни, але може бути пієлоектазія. При значному вдиху можлива підвищена рухливість нирки (до 5 см та більше). У вертикальному положенні нирка зміщується вниз із зміною нахилу відносно вертикальної осі (верхній полюс зміщується латерально, а нижній – медіально);*
- б) *рентгенологічне дослідження: є основним методом діагностики ступеня нефроптозу, виду та порушення сечовиділення;*
 - *оглядова урографія дає можливість виявити окремі конкременти в проекції нирки (у 3 % хворих з нефроптозом на фоні порушення відтоку сечі утворюються конкременти);*
 - *екскреторна урографія дає можливість встановити затримку виведення контрасту (функціональний стан нирок), вид нефроптозу (рухомий, фіксований з перевагою птозу, ротації), стадію (I, II, III, IV), ускладнення (пієлоектазія, гідрокалікоз, конкременти, зморщення) (рис. 12.2). Виконується урографія обов'язково в горизонтальному і вертикальному положеннях хворого.*

На екскреторній урографії при нефроптозі I стадії функція нирок не порушена. У вертикальному положенні зміщення нирки по вертикальній осі не перевищує один хребець.

Нефроптоз II стадії характеризується непорушеною функцією нирок (за рідкими винятками), зміщення нирки на два хребці, іноді з ротацією нижнього полюса медіально.

При III стадії нефроптозу має місце помірне порушення виділення контрастної речовини внаслідок утворення фіксованих загинів сечоводу, пієлоектазії, гідрокалікозу, гідронефрозу (рис. 12.3). Нирка зміщується більше ніж на 2 хребці.



Рис. 12.2. Екскреторна урограма двостороннього нефроптозу I-II ст. з патологічними загинами сечоводів



Рис. 12.3. Екскреторна урографія з правостороннім нефроптозом, ускладненим пієлоектазією

По мірі прогресування захворювання (нефроптоз IV стадії) має місце значне порушення функції нирки (затримка виділення контрастної речовини), зменшення нирки в розмірах, обов'язкова наявність ускладнень: гідронефрозу, фіксованих перегинів сечоводу. Має місце поєднання птозу, *rotatio* і *torsio* нирки, внаслідок чого можливе погане контрастування ниркової миски (рис. 12.4).

Фіксований нефроптоз має місце, коли навколо нирки формуються рубцеві спайки, а також спайки навколо сечоводу. У цьому випадку нирка не має характерної рухливості, а сечовід має патологічні фіксовані загини;

- с) *ретроградна пієлографія* виконується дуже рідко і тільки в тому випадку, коли потрібна диференційна діагностика істинної стриктури сечоводу та хибної, викликані патологічними спайковими процесами, фіксованими загинами. У цьому випадку діагностується тільки ускладнення, а не сам нефроптоз;
- д) *цистоскопія* проводиться дуже рідко, тільки при гематурії чи еритроцитурії. Метою цього дослідження є виключення патології сечового міхура, а також з'ясування, з якого саме вічка має місце кровотеча;
- е) *селективна ангіографія* виконується виключно у тих випадках, коли мають місце ознаки нефрогенної гіпертензії (вазоренальний чи вазопаренхімний вид). У випадку вазоренальної гіпертензії має місце зменшення діаметра ниркової артерії більше ніж на 30 %, а довжина збільшується у 2–3 рази. Встановлюється довжина, діаметр, кут відходження судин. У випадку стенозу ниркової артерії у вертикальному положенні, який зникає у горизонтальному, підтверджується діагноз нефроптозу;
- ф) *комп'ютерна томографія* використовується для визначення таких ускладнень, як конкременти (рентгеннегативні), ступінь розширення сечоводу, ниркової миски, чашечок. Введення рентгенконтрастної речовини під час проведення комп'ютерної томографії дозволяє оцінити функцію нирок, структуру та архітекtonіку порожнинної системи;
- г) *радіонуклідна ренографія* визначає функцію нирок у горизонтальному та вертикальному положеннях.



Рис. 12.4. Екскреторна урографія правостороннього нефроптозу з ротацією нирки

Диференційний діагноз

Наявність пухлиноподібного утворення в ділянці живота, позаочеревинного простору та малого таза потребує виключення таких діагнозів, як пухлина, кіста нирки, ехінококова кіста, піонефроз, аномалія розвитку нирок (подвоєння нирок, підковоподібна, S-подібна нирка та ін.), поперекова, клубова і тазова дистопія. Необхідне виключення пухлин та

кіст черевної порожнини, також виключення загального вісцероптозу, одним із проявів якого може бути і сам одно- чи двобічний нефроптоз. Обов'язкова дифдіагностика із епітеліальними утвореннями сечостатевого органу, геморагічним циститом, васкулітом, конкрементами, вадами, які можуть бути причиною протеїнурії, еритроцитурії, гематурії, особливо при безбольовому прояві нефроптозу. Пухлини, кісти діагностуються за допомогою ультразвукового дослідження, комп'ютерної томографії та ангиографії. Окреме місце в диференційній діагностиці займають ускладнення нефроптозу, такі як нефрогенна гіпертензія, гідронефроз. У першому випадку потрібно виключити інший генез гіпертензії: гіпертонічна хвороба, кісти та пухлини наднирників, феохромоцитоми та феохромобластоми, судинну патологію (стенози, вегетосудинну дистонію), тощо. У випадку гідронефрозу необхідно встановити первинний характер захворювання (істинна, хибна стриктура сечоводу та який патологічний ланцюг: стриктура сечоводу – гідронефроз – вторинний нефроптоз чи нефроптоз – фіксовані загини сечоводу – гідронефроз). Від цього залежать тактика й обсяг втручання (можливе виконання уретеролізу з резекцією ниркової миски без резекції пієлоуретерального сегмента).

Лікування

Перша допомога при нефроптозі:

- 1) передусім необхідно рекомендувати зменшення фізичного навантаження. При появі болю – тимчасове (15–20 хв.) прийняття лежачого (на спині) положення;
- 2) у рідких випадках біль знімають спазмолітики (папаверину гідрохлорид, дротаверин тощо).

Показання до екстреної госпіталізації:

- значний больовий синдром;
- тотальна гематурія (форнікальна кровотеча), піурія;
- обструкція вторинним конкрементом порожнинної системи.

Медикаментозне лікування:

- самостійного медикаментозного лікування нефроптозу не існує;
- медикаментозне лікування спрямоване тільки на ускладнення: пієлонефрит, купіювання больового синдрому, зупинка форнікальної кровотечі, стабілізація артеріального тиску;
- призначаються полівітаміни, висококалорійна дієта у схудлих та ослаблених хворих, протиблювотні (при необхідності).

Лікувальна фізкультура:

- направлена на зміцнення м'язів попереку;
- до лікувальної фізкультури відносять рекомендації щодо періодичного перебування хворого в горизонтальному положенні на 15–20 хвилин після фізичного навантаження, довгого стояння на ногах, появи болю, падіння чи підвищення тиску, при слабкості, нудоті тощо;
- спати рекомендовано переважно на спині або на боці нефроптозу;
- носіння стягувальних корсетів; введення гелів у заочеревинну, паранефральну клітковину сьогодні не вважається доцільним;

- можливе динамічне спостереження пацієнтів, у яких тривалий час не нарастає клінічна симптоматика, відсутні ускладнення та рентгенологічні ознаки прогресування захворювання.

Хірургічне лікування

Хірургічне лікування є основним методом оздоровлення хворого при нефроптозі.

Абсолютними показаннями до втручання є:

- виснажливий біль;
- гідронейротична трансформація;
- часті випадки загострення пієлонефриту;
- підвищення артеріального тиску.

Відносними показаннями до оперативного втручання є:

- періодичний біль;
- періодичне падіння артеріального тиску;
- наявність конкрементів (до 1 см в діаметрі);
- еритроцитурія, протеїнурія;
- гематурія;
- нудота, загальна слабкість, швидка втомлюваність;
- нефроптоз I–II ступеня.

Протипоказання до оперативного втручання:

- загальний стан хворого (вік, системні хронічні захворювання, пухлини, інсульт, інфаркт міокарда), вісцероптоз (після нефропексії симптоматика може залишитися), порушення згортання крові і т.п.

Основним методом оперативного втручання є нефропексія, що умовно поділені на групи (табл. 12.1):

Види оперативних втручань:

- відкрите оперативне втручання;
- лапароскопічна операція;
- ретроперитонеоскопічна операція.

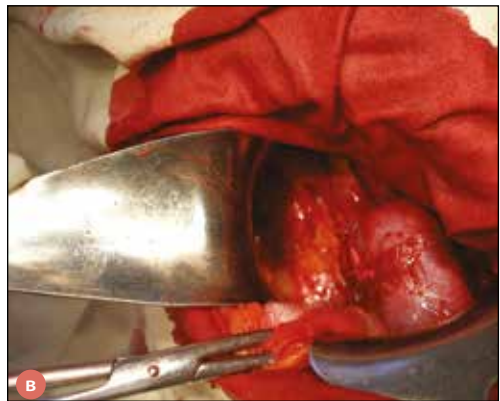
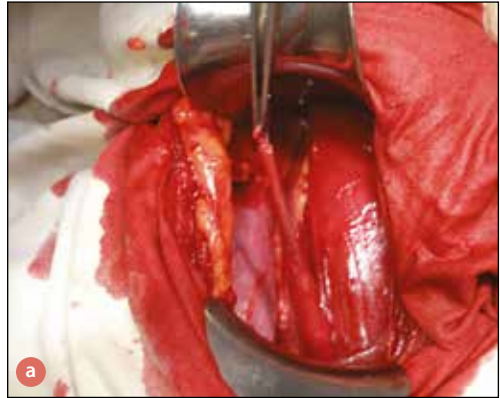


Рис. 12.5. Нефропексія сухожильно-м'язовим клаптем по методу Rivoir модифікації Пителя – Лопаткіна: а) виділення м'язово-сухожильного клаптя; б) проведення клаптя через створений субкапсулярний тунель; в) фіксування клаптя з капсулою нирки.

Таблиця 12.1. Групи нефропексії

Аутопластичні:	використовується фрагмент ниркової капсули;
	формування фасціальної піхви нирки;
	фіксування фасціальним фрагментом;
	фіксування м'язовим клаптом (рис. 12.5);
	фіксування шкірним клаптом.
Алопластичні:	кетгутом;
	нерозсмоктуваними нитками;
	алопластичною тканиною, сіткою;
	гелем.
Змішані (поєднані):	одночасно виконується уретероліз;
	вилучення конкременту;
	резекція ниркової миски;
	усунення стенозу ниркової артерії.

Контрольні завдання

1. Патогенез артеріальної гіпертензії при нефроптозі.
2. Опишіть больовий синдром при нефроптозі.
3. Особливості фізикального обстеження при нефроптозі II та IV стадії.
4. Опишіть рентгенологічні ознаки нефроптозу III стадії на екскреторній урограмі.
5. Проведіть диференційну діагностику нефроптозу з тазовою дистопією нирки.
6. Складіть план консервативного лікування нефроптозу I та II стадії.

Нейрогенні розлади сечовипускання

Порушення функції сечового міхура об'єднують ряд станів, головним проявом яких є дизуричні розлади. Донедавна вони йменувалися загальним терміном (прийнятим на теренах країн колишнього СРСР) **нейрогенний сечовий міхур**. Відповідно до сучасної міжнародної класифікації, під поняттям "нейрогенний сечовий міхур" розуміють вторинні порушення сечовипускання внаслідок вираженої патології центральної чи периферичної нервової системи (травми чи пухлини хребта, інсульт, після операцій на органах таза тощо). Такі порушення сечовипускання можуть бути різноплановими (від гострої затримки сечовипускання до постійного безконтрольного її виділення) та зустрічаються відносно нечасто.

Етіологія і патогенез

Сечовипускання є скоординованим процесом, який складається з двох синергічних функцій: скорочення детрузора і розслаблення сфінктера сечового міхура. У пацієнтів з нейрогенною дисфункцією, викликану порушеннями центральної або периферичної іннервації, спостерігається неузгодженість цих процесів. Адже нейрогенний сечовий міхур – синдром, який об'єднує стани, що виникають у зв'язку з природженими або набутими ураженнями на різних рівнях нервових шляхів і центрів, що іннервують сечовий міхур і забезпечують функцію довільного сечовипускання, а саме:

- 1 – центр кори головного мозку довільного контролю за сечовипусканням;
- 2 – стовбуровий центр контролю сечовипускання (міст);
- 3 – поперекові і позаспінальні симпатичні ганглії;
- 4 – парасимпатичні ганглії і нервові шляхи;
- 5 – детрузор сечового міхура;
- 6 – сфінктерний апарат сечового міхура.

Адаптивна функція сечового міхура контролюється симпатичною нервовою системою. Позаспінальні симпатичні ганглії забезпечують функцію накопичення сечі за допомогою підтримки розслабленого стану детрузора і тонічного скорочення внутрішнього сфінктера. Постійний гальмівний вплив на сигнали про наповнення, що надходять від рецепторів сечового міхура, в нормі забезпечує стовбуровий (понтинний) центр контролю сечовипускання. Досягнення порогу його адаптації супроводжується появою позиву. При цьому подальше утримання сечі контролюється кірковими центрами, які забезпечують довільне скорочення зовнішнього сфінктера уретри через соматичні нерви. Спорожнення сечового міхура забезпечується за рахунок переважно парасимпатичних гангліїв і нервових шляхів на рівні крижового відділу спинного мозку. Для адекватного сечовипускання необхідно одночасне синергічне скорочення детрузора і розслаблення сфінктерів сечового міхура.

Соматична іннервація представлена волокнами *n. pudendus*, що виходить з S_{1-2} сегментів і регулює роботу зовнішнього сфінктера сечового міхура. Основна функція со-

матичної нервової системи – утримання сечі при раптовому підвищенні внутрішньоміхурового тиску (при нарузі під час фізичної праці, занять спортом, при кашлі, сміху).

В етіології нейрогенних дисфункцій сечового міхура основне значення мають рівень і поширеність ураження нервової системи. Так, травми, пухлини, запально-дегенеративні захворювання, що викликають поперечну дисоціацію спинного мозку в ділянці попереково-крижових сегментів або вище, приведуть до принципово однакових, хоча й зі специфічними відтінками, порушень сечовипускання.

Виділяють три рівні локалізації ураження:

- церебральний (супраспінальний);
- надкрижовий (супрасакральний);
- крижовий (сакральний).

Для кожного з цих рівнів характерні певні механізми розвитку розладів сечовипускання і симптоматика.

Класифікація

3 точки зору патогенезу та можливості оцінки рівня денервації найбільш вдалою є наступна класифікація нейрогенних дисфункцій сечового міхура:

1. Незагальмований кірковий сечовий міхур.
2. Рефлекторний спінальний сечовий міхур.
3. Неадаптований сечовий міхур:
 - спінальний;
 - гангліонарний.
4. Арефлекторний сечовий міхур:
 - спінальний;
 - гангліонарний;
 - інтрамуральний первинний (мегалоцист);
 - інтрамуральний вторинний (міонейрогенна атонія).
5. Змішаний (арефлекторно-неадаптований) сечовий міхур.
6. Зморщений сечовий міхур.

Клінічна картина

Незагальмований кірковий сечовий міхур – характеризується функціональною слабкістю кіркових центрів, які виявляються неспроможними забезпечити гальмівний вплив на спінальні структури, при цьому довільний контроль за утриманням сечі при виникненні позиву відсутній або ослаблений. У таких хворих звичайним проявом є наявність нестримних (імперативних) позивів до сечовипускання, які призводять до ургентного нетримання сечі.

Рефлекторний спінальний сечовий міхур – виникає у хворих з пошкодженням спинного мозку вище попереково-крижових центрів. При відсутності гальмівного впливу головного мозку сечовипускання відбувається при малому обсязі наповнення сечового міхура мимоволі, за типом спінального рефлексу.

Неадаптований сечовий міхур – характеризується зниженням адаптивної (накопичувальної) функції сечового міхура внаслідок пошкодження симпатичних центрів спинного мозку або позаспінальних симпатичних гангліїв. У хворих з неадаптованим сечовим міхуром позиви зазвичай відсутні або різко ослаблені, що пов'язано з неможливістю наповнення сечового міхура до порогового рівня.

Арефлекторний сечовий міхур – характеризується відсутністю або значним ослабленням позиву до сечовипускання внаслідок втрати чутливості при пошкодженні спінальних або гангліонарних парасимпатичних центрів, а також при недорозвиненні або загибелі периферичних нервових закінчень сечового міхура (інтрамуральні форми). У таких хворих еквівалент позиву може бути досягнутий тільки при максимальному наповненні сечового міхура.

Змішаний сечовий міхур проявляється хронічною затримкою сечовипускання з подальшою дилатацією верхніх сечових шляхів і наростаючою нирковою недостатністю. Зазвичай у хворих спостерігається нетримання сечі при переповненні сечового міхура (*ischuria paradoxa*).

Зморщений сечовий міхур – розвивається внаслідок прогресування дегенеративно-склеротичних змін детрузора в умовах його денервації, приєднання інфекції або тривалого дронування сечового міхура.

Типовим проявом порушень сечовипускання при локалізації демієлінізуючих уражень вище центру сечовипускання, розташованого в мосту головного мозку, є гіперрефлексія детрузора. Прискорене сечовипускання через короткі проміжки часу, імперативне нетримання сечі, странгурія є типовими симптомами гіперрефлексії детрузора. Виникаючи в будь-який період часу і в будь-якому місці, зазначені симптоми приносять значний дискомфорт хворим. Механізм виникнення цих симптомів полягає в зниженні або втраті довільного контролю над актом сечовипускання і зниженні адаптаційної здатності детрузора. При цьому рефлекторна дуга, що включає розташований в крижовій ділянці центр і центр сечовипускання в ділянці моста головного мозку, залишається незадіяною. Іншими словами, при гіперрефлексії детрузора, незважаючи на збереження самостійного акту сечовипускання, накопичення достатньої кількості сечі в сечовому міхурі стає неможливим.

При ураженні надкрижової ділянки хворі можуть відчувати нестачу супраспінальних автономних скорочень сечового міхура, що супроводжується гіперрефлексією детрузора, як і у випадку церебральних порушень. У той же час спінальні ушкодження мають і свої характерні особливості у вигляді ураження ретикулоспінальних шляхів, що йдуть від моста мозку і беруть участь у синергічній інтеграції активності уретрального сфінктера і детрузора. Крім мимовільних скорочень детрузора, одночасно відзначається скорочення сфінктера уретри, що викликає затримку сечовипускання і супроводжується підвищенням внутрішньоміхурового тиску. Зазначений стан отримав назву детрузорно-сфінктерної диссинергії.

Клінічні прояви надкрижового ураження спинного мозку складаються з іритативних (прискорене, імперативне сечовипускання) і обструктивних (затруднене сечовипускання, переривання струменя, затримка сечовипускання) симптомів. Для детрузорно-сфінктерної диссинергії характерне неповне випорожнення сечового міхура з появою залишкової сечі, що підвищує можливість розвитку запальних ускладнень сечового міхура і верхніх сечових шляхів, а також – уролітіазу. Крім цього, при даному рівні ураження можуть відзначатися неповне розслаблення сфінктера і його параліч, що проявляється нетриманням сечі (сфінктерне нетримання). Ураження крижової ділянки викликає втрату рефлекторного скорочення детрузора (детрузорна арефлексія) і втрату скорочувальної здатності

сфінктера уретри. У даній ситуації хворі пред'являють скарги на відсутність позивів до акту сечовипускання. При відсутності нормального спорожнення сечового міхура в подальшому у хворих розвивається нетримання сечі внаслідок переповнення сечового міхура. Іншим варіантом порушення сечовипускання при крижових пошкодженнях є зниження скорочувальної здатності детрузора, що викликає порушення спорожнення сечового міхура і проявляється утрудненим сечовипусканням з відчуттям неповного спорожнення сечового міхура. Вищезазначені симптоми з боку нижніх сечових шляхів можуть призводити до різних порушень верхніх сечових шляхів – міхурово-сечовідного рефлюксу, розширення сечоводів і мисок, пієлонефриту і хронічної ниркової недостатності. З огляду на те, що денервація сечового міхура, на якому б рівні вона не відбувалася, призводить до різко виражених трофічних порушень, перебіг хвороби часто ускладнюється інтерстиціальним циститом, що викликає склерозування і зморщування сечового міхура (мікроцист).

Діагностика

Складність і різноманітність первинних і вторинних симптомів при нейрогенних дисфункціях сечового міхура створюють значні труднощі в діагностиці, оскільки необхідно не тільки встановити діагноз, але й дати оцінку стану нирок та сечових шляхів, виявити супутні зміни в інших органах і системах. Велике значення в постановці діагнозу має визначення анамнезу захворювання, а саме – характеру розладів сечовипускання, поєднання розладів сечовипускання з іншими симптомами – розладами функції кишечника, загальними симптомами (нездужання, головний біль, спрага, сухість у роті, гіпертензія, порушення зору), перенесених травм хребта і голови, захворювань нервової системи, спинномозкових гриж.

При огляді хворого звертають увагу на зовнішні ознаки порушення іннервації ніг, ознаки порушення сечовипускання і дефекації, наявність розтягнутого сечового міхура, виділення сечі з уретри при натисканні на низ живота, атонію сфінктера прямої кишки при пальцевому дослідженні. Рентгенологічне дослідження хребта дозволяє виявити розщеплення спинномозкового каналу в попереково-крижовому відділі, спинномозкові грижі, деформації, недорозвинення або повну відсутність крижів або куприка.

За показаннями проводиться рентгенологічне та радіоізотопне дослідження, ультразвукове сканування, цистоскопія, цистометрія, сфінктерометрія, урофлоуметрія та профілометрія уретри.

Лікування

Лікування нейрогенних дисфункцій сечового міхура продовжує залишатися складним і багато в чому нерозв'язним завданням. Існує три основні напрямки лікування: медикаментозне, фізіотерапевтичне і хірургічне. Основним видом лікування урологічних порушень у хворих з нейрогенною дисфункцією сечового міхура є медикаментозне.

До медикаментозних препаратів для лікування нейрогенних дисфункцій сечового міхура відносять:

- антихолінергічні препарати;
- міотропні релаксанти;
- α -адреноблокатори;

- β -адреноблокатори;
- α -адреностимулятори;
- антагоністи іонів кальцію;
- простагландини E_2 і $F_{2\alpha}$;
- нейротоксичні препарати для внутрішньоміхурового введення;
- уроантисептики.

Із фізіотерапевтичних методів використовуються низькочастотна електростимуляція та локальна гіпертермія в ділянці сечового міхура нафталановою пастою або озокеритом.

При відсутності ефекту від консервативного лікування оцінюється доцільність інвазивних методів. Найбільш поширеною є сакральна нейромодуляція: за допомогою білатерально імплантованих у сакральні отвори голчастих електродів досягається необхідний вплив на детрузор і сфінктерний апарат сечового міхура. Використовують черезшкірні сакральні блокади з анестетиками, спиртофенольні денервації корінців і тазового нервового сплетення. У крайніх випадках можливе проведення операцій реіннервації, реваскуляризації, ремускуляризації сечового міхура, множинні міотомії детрузора, розсічення зовнішнього уретрального сфінктера.

Слід зазначити, що жоден з методів лікування не дає задовільних стійких результатів.

Контрольні завдання

1. Роль автономної нервової системи в забезпеченні акту сечовипускання.
2. Як функціонує сечовий міхур і сфінктер після повного ураження спинного мозку вище рівня дуги сакрального рефлексу?
3. У хворого С., 75 років, після перенесеного інсульту виникли явища денної полакіурії та ноктурії. Також хворий відзначає імперативні позиви до сечовипускання, странгурію, явища ургентного нетримання сечі.

Діагноз? Лікування?

Відповідь. У хворого – типові симптоми гіперрефлексії детрузора, характерні для супраспінального ураження (так званий “незагальмований кірковий сечовий міхур”). Препаратами вибору для зменшення активності детрузора є антихолінергічні засоби. Використовуються таблетовані форми М-холіноблокаторів (соліфенацин, 4-оксибутин або толтеродин).

4. Хвора З., 58 років, з грижею Шморля має скарги на відсутність позивів до сечовипускання, нетримання сечі. При обстеженні діагностовано перепоповнення сечового міхура, двобічний уретерогідронефроз, хронічну ниркову недостатність.

Який тип порушення сечовипускання та рівень ураження у даної хворої?

Відповідь. У хворої детрузорна арефлексія, характерна для ураження крижового відділу спинного мозку.

Інші урологічні захворювання

14.1. Гіперактивний сечовий міхур

Найчастіше серед дизуричних порушень нейрогенного характеру зустрічається симптомокомплекс, до якого за рішенням Міжнародної консультації з утримання сечі використовують термін “гіперактивний сечовий міхур” (ГСМ), виділений в окреме захворювання зовсім нещодавно.

Епідеміологія

За розповсюдженістю ГСМ значно випереджає багато інших захворювань. У загальній популяції серед людей віком старше 40 років поширеність ГСМ коливається між 12 % і 22 % і зростає з віком, сягаючи 31–42 % у віці старше 75 років. Останніми роками також показано, що до 15–20 % чоловіків після 50-ти, які мають дизуричні розлади, що традиційно пов’язувалися з доброякісною гіперплазією простати (ДГПЗ), оперуються без достатніх підстав. Головною причиною дизурії у них є ГСМ, і оперативне лікування ДГПЗ їм полегшення не приносить.

Етіологія і патогенез

Безпосередньою причиною його виникнення є неконтрольовані (мимовільні) скорочення детрузора. Якщо в нормі ємність сечового міхура (СМ) сягає 250–300 мл і перший позив до сечовипускання людина може пригальмувати на тривалий час, то при ГСМ перший позив може виникати вже при 30–50 мл і загальмувати його пацієнт не може – виникає ургентний позив. Такі неконтрольовані скорочення стінки СМ виникають з різних причин. Головною причиною вважаються процеси “старіння” стінки СМ, вікової гіперчутливості рецепторів його стінки, дисбаланс факторів росту тощо. Провокуючими факторами можуть бути хронічні гінекологічні запальні процеси, хронічні простатити, доброякісна гіперплазія простати тощо.

Клінічна картина

Симптомокомплекс ГСМ характеризується наступними скаргами:

- *Імперативні позиви до сечовипускання (ургентність) – **обов’язковий** симптом ГСМ – раптовий позив до сечовипускання, який неможливо відкласти (інакше виникне самовільне виділення сечі).*

- *Нетримання сечі* (будь-яке мимовільне виділення сечі).
- *Полакіурія* (*почащене сечовипускання*) – сечовипускання протягом дня частіше 7 разів.
- *Ноктурія* (сечовипускання більше одного разу вночі).

Серед означених дизуричних порушень найважче хворими переносяться ургентність та нетримання сечі (НС). Це страждання має свої певні особливості: ГСМ не становить життєвої загрози, але має значний вплив на повсякденне життя пацієнта, обмежуючи його активність, соціальні контакти, сексуальні стосунки, іноді й диктуючи необхідність зміни роботи, значно погіршуючи якість життя. Досвід показує, що більшість спеціалістів (у тому числі й урологів) не мають чіткої уяви про методи як діагностики, так і лікування цього страждання і тому більшість пацієнтів реально йдуть від лікаря без допомоги, або їм перманентно призначають антибіотики, вважаючи дану картину ознакою циститу.

Діагностика

У діагностиці ГСМ головними методами є:

1. Скарги хворого. При цьому захворюванні виразність скарг хворих за умови кваліфікованої їх оцінки має не менше значення, ніж дані об'єктивного дослідження. Як вказувалось, головними проявами ГСМ є імперативні позиви до сечовипускання, полакіурія, ноктурія та НС у різних комбінаціях. У той же час гематурія, болі при сечовипусканні, утруднене сечовипускання та інші скарги нетипові для ГСМ. При ГСМ виникає *ургентний* тип НС – коли пацієнт відчуває різкий позив до сечовипускання, який неможливо відкласти, і не встигає спорожнити СМ. Інший тип НС – стресовий, характеризується мимовільним виділенням сечі при фізичному навантаженні, а також при кашлі, чханні, танцях.

2. Анамнез хвороби. Його ретельний збір є обов'язковим кроком діагностичного процесу. При цьому необхідно звертати увагу на такі факти, які свідчать про патологію нервової системи – перенесені травми спинного чи головного мозку, таза, порушення хребта (виражений остеохондроз, зміни міжхребцевих дисків), множинний склероз, паркінсонізм. Інші важливі захворювання, які можуть призвести до ГСМ та НС, – це цукровий діабет, патологія тазових органів внаслідок оперативних втручань на матці або опущення органів таза, важких та патологічних пологів, у чоловіків – насамперед патологія простати.

3. Заповнення пацієнтом протягом 48 чи 72 год. **добового графіка сечовипускання**, у якому відзначається час сечовипускання та об'єм сечі. Для ГСМ типова частота сечовипускання більше 7 за добу, середня кількість сечі за сечовипускання не перевищує 100 мл. Крім того, пацієнт має позначати появу дизуричних проявів (імперативних позивів, НС, болів тощо). Дослідження довели, що такий графік значно об'єктивніший, ніж просто опитування хворого.

Обов'язковим елементом урологічного обстеження всіх хворих з ГСМ є проведення *аналізів сечі та ультразвукового дослідження* для виключення присутності іншої патології, яка може спричинити дизуричні розлади, – найчастіше це запальні захворювання чи пухлини сечового міхура або простати.

Якщо за даними названих методів іншої патології не виявлено, а клінічна картина відповідає типовій, то в додаткових дослідженнях (рентген, комп'ютерна томографія тощо) потреби немає.

ГСМ має певні особливості у різних категорій пацієнтів:

- *У жінок:* ГСМ часто супроводжується НС (частіше вдень). Найчастіше це жінки періоду менопаузи та похилого віку. Необхідно чітко діагностувати стресове та імперативне НС. Часто явної першопричини виникнення ГСМ та НС немає. Одна з найчастіших супутніх проблем – хронічні цистити.
- *У чоловіків:* ГСМ рідко супроводжується НС. Найчастіше це чоловіки похилого віку з ДГПЗ, у молодшому віці причиною часто є хронічні простатити. НС виникає рідко, як правило, при виражених анатомічних змінах (неврологічна патологія, пухлини простати, післяопераційне). Стресове НС виникає, як правило, після операцій на простаті.
- *У дітей:* ГСМ найчастіше залежить від вроджених причин. Досить часто ускладнюється МСР, циститами, піелонефритами. НС типово виникає вночі. Стресове НС спостерігається рідко.

Лікування

За всіма протоколами *антихолінергічні препарати* (холінолітики, ХЛ) є препаратами вибору лікування ГСМ. Принцип дії їх полягає у блокуванні М-холінорецепторів стінки СМ, які відповідають за скорочення детрузора. При лікуванні ХЛ слід пам'ятати, що їх ефективність проявляється здебільшого під час прийому, по закінченні курсу лікування ефект часто зникає. Лікування необхідно проводити тривалий час (3–6 місяців), адже у більшості ХЛ ефект настає після 3–4 тижнів лікування. Загальними сторонніми ефектами ХЛ є сухість в роті (найчастіше), закрепи, розпливчастість предметів.

Найпершим препаратом серед ХЛ був оксибутинін, але він мав велику кількість сторонніх дій. ХЛ наступного покоління стали більш ефективними та зі значно меншою кількістю сторонніх дій (толтеродин). Натепер найсучаснішим ХЛ з найкращими характеристиками «ефективність/переносимість» є соліфенацину сукцинат. Він має тривалий ефект у лікуванні всіх симптомів ГСМ і за абсолютною більшістю показників переважає всі інші ХЛ. Препарат можна використовувати тривало (місяці та роки), при цьому не розвивається толерантність з поступовим наростанням ефективності препарату.

При використанні соліфенацину понад 60 % пацієнтів позбулись НС, 40 % пацієнтів – ургентних позивів. Із немедикаментозних методів при ГСМ використовується електростимуляція сечового міхура у спеціальному режимі, який дозволяє нормалізувати м'язову активність детрузора та сфінктерного апарату і може використовуватись одночасно з ХЛ. Таким чином, гіперактивний сечовий міхур є симптомокомплексом, який часто зустрічається як серед чоловіків, так і серед жінок і призводить до значних соціальних та особистих проблем, а сучасні препарати дозволяють ефективно його лікувати.

14.2. Нефрогенна артеріальна гіпертензія

Нефрогенна артеріальна гіпертензія – це гіпертензія, яка виникає в результаті захворювання судин нирки або її паренхіми.

Класифікація. Виділяють дві форми нефрогенної гіпертензії: вазоренальну і паренхіматозну.

Вазоренальна нефрогенна гіпертензія

Етіологія і патогенез

Вазоренальна нефрогенна гіпертензія зумовлена ураженням ниркової артерії або її крупних гілок, що призводить до недостатнього притоку артеріальної крові до нирки.

У патогенезі захворювання провідну роль відіграє ренін-ангіотензин-альдостеронова система. В результаті недостатнього притоку крові до юктагломерулярного апарату підвищується секреція реніну. Під дією реніну вироблений у печінці ангіотензиноген перетворюється в ангіотензин I, який метаболізується в ангіотензин II під дією ангіотензинперетворюючого фермента. Останній знаходиться в легенях, нирках, плазмі крові. Ангіотензин II – сильна пресорна речовина, яка викликає системний і локальний спазм артеріол, посилення реабсорбції натрію нирками. В результаті метаболізму ангіотензину II утворюється ангіотензин III – гормон, що має слабо виражений пресорний ефект, але значно стимулює вироблення альдостерону. Підвищення артеріального тиску пов'язане як з вазоконстрикцією за рахунок впливу ангіотензину II, так і з вторинним гіперальдостеронізмом і затримкою натрію і води в організмі. Накопичення натрію призводить до гіперволемії і збільшення серцевого викиду. Причинами розвитку вазоренальної гіпертензії можуть бути вроджені і набуті ураження. До вроджених чинників належать: фібромускулярна дисплазія ниркової артерії, аневризма ниркової артерії, гіпоплазія ниркової артерії, артеріо-венозні фістули, аномалія розвитку аорти.

До набутих уражень відносяться: атеросклеротичний стеноз ниркової артерії, стеноз ниркової артерії або вени при нефроптозі, тромбоз або емболія ниркової артерії, панартеріїт, аневризма ниркової артерії, стиснення ниркової артерії.

Клінічна картина

Характерних симптомів немає. Захворювання характеризується появою високої артеріальної гіпертензії або обтяженням гіпертонії, яка мала місце раніше, стійкістю її до терапії. Характерний злоякісний перебіг, рано виявляються збільшення лівого шлуночка, ангіоспастична ретинопатія. Характерні високі цифри діастолічного тиску, різке виникнення кризів.

Діагностика

Ефективним методом дослідження є ізотопна ренографія. Зниження судинного сегмента свідчить про ураження. Метод особливо інформативний при односторонньому ураженні ниркової артерії, коли спостерігається асиметричність ренограм.

На екскреторних урограмах при стенозі артерії – сповільнення появи контрастної речовини в чашково-мисковій системі чи зменшення нирки внаслідок її атрофії, рання і стійка нефрограма. Динамічна сцинтиграфія дозволяє не лише виявити функціональну значимість звуження ниркової артерії, а й дати кількісну оцінку функціональних змін у паренхімі нирки. Ангіографія дозволяє встановити остаточний діагноз, виявити наявність звуження чи інші зміни просвіту ниркової артерії, збіднення судинного рисунка. Ангіографія має вирішальне значення при виборі методу лікування.

Диференціальна діагностика

Диференціальну діагностику проводять з гіпертонічною хворобою, паренхіматозною нефрогенною і симптоматичною гіпертензією різних видів.

Лікування

При лікуванні використовується медикаментозна й оперативне лікування. Медикаментозна терапія проводиться при підготовці до операції і в післяопераційному періоді. Її мета – постійно тримати артеріальний тиск під контролем, вживати заходів для мінімізації ураження органів-мішеней і намагатися уникати небажаних побічних дій лікарських засобів. При неефективності консервативного лікування ставиться питання про оперативне лікування з метою відновлення магістрального кровообігу в нирці.

Характер операції залежить від виду, локалізації, ступеня звуження ниркової артерії, поширення процесу, кількості і якості збереженої паренхіми в ураженій і протилежній нирках.

Види оперативних втручань:

- пластика *a. renalis*;
- балонна дилатація і стентування *a. renalis*;
- нефректомія.

Нефректомія протипоказана при двосторонньому стенозі ниркової артерії, атеросклерозі артерій протилежної нирки.

Прогноз

Прогноз без операції – несприятливий, при своєчасній операції – сприятливий, але хворі повинні перебувати під диспансерним наглядом.

Паренхіматозна нефрогенна артеріальна гіпертензія

Етіологія і патогенез

Паренхіматозна форма нефрогенної гіпертензії розвивається внаслідок захворювань, які втягають у процес ниркову паренхіму. Причинами розвитку паренхіматозної нефрогенної артеріальної гіпертензії можуть бути: хронічний пієлонефрит, гломерулонефрит, нефролітаз, гідронефроз, полікістоз і кісти нирок, пухлина нирки, туберкульоз нирки, губчаста нирка. В патогенезі даного захворювання виділяють декілька механізмів, головними з яких є порушення водно-електролітного балансу, активація пресорних гормональних систем, пригнічення депресорних.

Зниження маси діючих нефронів в результаті ураження паренхіми нирок тим чи іншим патологічним процесом призводить до затримки натрію і посиленої його реабсорбції, що призводить, у свою чергу, до гіпергідратації, гіперволемії, підвищення серцевого викиду і розвитку артеріальної гіпертензії. Ураження внутрішньониркових судин внаслідок склеротичних змін паренхіми при хронічному пієлонефриті або набряку інтерстиціальної тканини внаслідок запального процесу може стати пусковим моментом активації пресорних гормональних систем, у першу чергу – ренін-ангіотензин-альдостеронової системи.

Клінічна картина

Симптоматика артеріальної гіпертонії в результаті хронічного пієлонефриту складається із симптомів пієлонефриту і підвищеного артеріального тиску. В той же час майже у 30 % хворих хронічний пієлонефрит проявляється тільки гіпертонією, яку нерідко виявляють випадково. По мірі розвитку захворювання гіпертонія стає стійкою, з високими

показниками діастолічного тиску і не піддається медикаментозній терапії. Лише деякі хворі скаржаться на головний біль, спрагу, субфебрильну температуру тіла, поліурію.

Діагностика

Діагностика ґрунтується на визначенні етіологічного зв'язку ниркового захворювання і артеріальної гіпертензії. Для діагностики хронічного пієлонефриту, при певних даних анамнезу, важливе значення мають аналізи сечі, виявлення піурії. Зниження артеріального тиску на фоні ефективної терапії ниркового захворювання свідчить про зв'язок останнього і гіпертензії.

Диференціальна діагностика

Диференціальну діагностику паренхіматозної форми нефрогенної артеріальної гіпертонії проводять з гіпертонічною хворобою, різними видами симптоматичної артеріальної гіпертонії. Діагностика ґрунтується на тих самих тестах, що й при вазоренальній гіпертонії.

Допоміжне значення в діагностиці паренхіматозної форми нефрогенної артеріальної гіпертонії мають тести Говарда і Раппопорта, а також ангіотензиновий тест визначення рівня альдостерону і катехоламіну в сечі, аортографія тощо.

Лікування

Лікування паренхіматозної форми нефрогенної гіпертонії в початковій стадії захворювання складається з призначення гіпотензивних препаратів і обов'язкового лікування ниркового захворювання. При стійкій гіпертонії на фоні однічного хронічного пієлонефриту і зморщених нирці показана нефректомія. При двобічному хронічному пієлонефриті процес зморщення в одній із нирок відбувається інтенсивніше. Тому при злоякісній артеріальній гіпертензії теж доцільна нефректомія, якщо друга нирка може забезпечити гомеостаз. При давнених формах потрібна двостороння нефректомія з подальшою пересадкою донорської нирки.

Одночасне застосування кортикостероїдів, антибактеріальних і гіпотензивних засобів при хронічному пієлонефриті сприяє інактивації запального процесу і знижує ймовірність розвитку гіпертензії. Використання діуретичних засобів – спіронолактон – блокують внутрішньоклітинні рецептори альдостерону. Для зниження тиску призначають резерпін, гідрохлортіазид, гуанстадин та ін.

В комплексному лікуванні важливе місце належить блокаторам β -адренергічних рецепторів. Вони пригнічують активність клітин юстагломерулярного апарату, особливо тоді, коли в патогенезі підтримки артеріального тиску бере участь ренін-ангіотензин-альдостеронова система. Найвищу симпатоміметичну активність має піндолол, а мембраностабілізуючий ефект – пропранолол. Бета-адреноблокатори протипоказані при атріовентрикулярній блокаді, бронхіальній астмі, виражених стадіях недостатності кровообігу. Оптимальна доза пропранололу становить 60–100 мг на добу. Його приймають протягом багатьох років.

Бета-блокатори в комплексі з салуретиками тіазидового ряду сприятливо діють на ниркову гемодинаміку. Доповнюючи один одного, вони впливають на різні ланцюги артеріальної гіпертензії. Рання діагностика гострого і хронічного пієлонефриту може забезпечити ефективне і раціональне лікування, а отже, профілактику гіпертензії.

Прогноз

Після нефректомії, виконаної до розвитку необоротних змін у протилежній нирці, а також при односторонньому хронічному пієлонефриті, що зумовив артеріальну гіпертензію, прогноз сприятливий. У разі двостороннього ураження нирок – прогноз несприятливий.

14.3. Сечостатеві нориці у жінок

Сечові нориці (СН) – патологічні сполучення між органами сечової системи і зовнішньою поверхнею тіла (зовнішні сечові нориці) або статевими органами (сечостатеві нориці), кишечником (сечокишкові нориці).

Епідеміологія

За статистикою ООН, у країнах Африки і Близького Сходу проживає близько 2 мільйонів жінок з СН, при цьому щорічно близько 100 000 жінок поповнюють цю цифру. На даний момент за даними ВООЗ поширеність акушерських нориць становить приблизно 0,3 % серед усіх пологів.

Якщо в країнах третього світу більшість міхурово-вагінальних та уретропіхвових нориць утворюються в результаті акушерської травми, то в економічно розвинених країнах основною причиною утворення нориць служать різні гінекологічні операції. У Великобританії і США на їх частку припадає більше 70 % СН. За різними даними, частота утворення СН після гістеректомії в Європі коливається в середньому від 1 випадку на 650 операцій до 1 випадку на 900 операцій.

Етіологія і патогенез

Зовнішні СН, як правило, губовидні з прямим коротким ходом, який утворюється при безпосередньому контакті епітелію стінок сечових органів з поверхнею шкіри. Навколо отвору нориці відзначається мацерація шкіри, нерідко виникають гнійничкові ураження. Зустрічаються зовнішні нориці складнішої будови, що мають довгі звивисті ходи та кишень, що сприяють утворенню в оточуючих тканинах абсцесів і флегмон. При відновленні прохідності сечових шляхів нижче нориці можливе самостійне її закриття.

До *внутрішніх СН* відносяться міхурово-вагінальні, уретеровагінальні, оваріовезикальні, сальпінговезикальні, уретровагінальні, уретропростаторектальні, а також сечокишкові нориці. Найчастіше зустрічаються нориці, що з'єднують органи сечової та статевої системи. Вони спостерігаються переважно у жінок в результаті пошкоджень, отриманих під час ускладнених пологів, при медичних і кримінальних абортах, а також при травмі сечоводу і сечового міхура в ході гінекологічних операцій. При сечостатевих норицях зберігається довільне сечовипускання, але поряд з цим відзначається постійне підтікання сечі з піхви.

У нерозвинених країнах міхурово-піхвова нориця з'являється найчастіше після пологів. Тривалі пологи можуть привести до збільшення тиску на сечовий міхур, в результаті чого розвивається некроз сечового міхура і з'являється міхурово-піхвова нориця. Розвиток акушерства в розвинених країнах дозволив істотно знизити частоту виникнення

післяпологових СН. Частішою причиною виникнення СН у розвинених країнах є ятрогенна травма сечового міхура під час хірургічного втручання. Гінекологічні операції складають приблизно 70–80 % від усіх випадків виникнення СН. СН утворюються в 1 % випадків після лапароскопічної піхвової гістеректомії. Після променевої терапії нориці утворюються в середньому від 1 до 4 % випадків. Найчастіше СН утворюються після евісцерації таза – частота доходить до 10 %. Променеве ураження сечового міхура також може стати причиною розвитку СН, при цьому нориця зазвичай з'являється через 6–12 місяців після закінчення лікування, однак може з'явитися і через кілька років.

Найчастіше виникнення СН пояснюється наслідком некрозу через недостатнє кровопостачання в ділянці дна сечового міхура або ерозії, що з'явилася під впливом лігатур, розташованих між сечовим міхуром і склепінням піхви.

СН може бути наслідком ненавмисної перфорації стінки сечового міхура. Сеча, яка вилівається з перфораційного отвору, збирається в тазу позаду сечового міхура (уринома). Недренована уринома може заподіювати біль та здуття живота, паралітичну непрохідність кишечника, а згодом розвивається СН, коли місцем відтоку сечі з пошкодженого сечового міхура стає лінія швів піхви. СН формується, коли сполучення між сечовим міхуром і піхвою епітелізується.

Класифікація

Розрізняють *вроджені і набуті, зовнішні і внутрішні СН*. *Вроджені СН* є наслідком вад розвитку – повного або часткового незарощення ембріональних проток і щілин. Так, при повному незарощенні сечової протоки утворюється нориця між сечовим міхуром і пупком. До вроджених сечових нориць відносяться також міхурово-кишкові, уретроректальні, уретропростаторектальні нориці.

Набуті СН зустрічаються частіше, ніж вроджені. Основні причини їх утворення – поєднані травми, запальні та гнійні ускладнення різних захворювань органів сечової системи та черевної порожнини, трофічні зміни тканин у зв'язку з променевою терапією пухлин, розпад пухлин органів малого таза.

В окрему групу виділяють *артифіційні зовнішні СН*, які накладаються для відведення сечі (нефростома, цистостома).

Існує також клініко-морфологічна класифікація СН.

Міхурові нориці:

- міхурово-піхвові;
- міхурово-маткові;
- міхурово-придаткові.

Сечоводові нориці:

- сечоводові;
- сечоводово-піхвові;
- сечоводово-маткові.

Уретропіхвові і уретроміхурово-піхвові нориці.

Комбіновані нориці:

- сечостатеві;
- сечокишкові.

Складні сечостатеві нориці.

Клінічна картина

Пацієнтки зазвичай помічають появу безболісних водянистих вагінальних виділень на 7–14-й день після хірургічного втручання. Обсяг виділень може істотно відрізнятись залежно від розмірів і локалізації нориці. Більшість СН локалізуються в ділянці дна сечового міхура і досить великі для того, щоб більша частина або навіть уся сеча витікала з піхви. Дуже маленька нориця може призводити до періодичного підтікання невеликих порцій сечі.

Діагностика

Найбільш надійний спосіб діагностики міхурово-піхвової нориці (МПН) – тест заповнення сечового міхура. Сечовий міхур наповнюють рідиною через катетер або цистоскоп, за допомогою дзеркала оглядають піхву. При огляді зазвичай визначається виділення рідини з нориці у піхву. Майже завжди виявляється деяке запалення його склепіння, що є неодмінною ознакою більшості СН. Якщо діагноз все ж викликає сумніви, застосовують різні дослідження з барвниками. Розчин метиленового синього або індигокарміну вводять у сечовий міхур через катетер, який потім витягують із сечовипускного каналу акуратно, щоб запобігти виділенню барвника. Місце вірогідної локалізації нориці в піхві оглядають, звертаючи увагу на появу синього забарвлення в рідині, що виділяється. За іншою методикою, після введення барвника розчину в сечовий міхур у піхву поміщають тампон. Переважне фарбування верхньої частини тампона вказує на МПН, тоді як зовнішня частина забарвлюється переважно при нетриманні сечі або уретро-піхвовій нориці.

Цистографія може допомогти при діагностиці, але зазвичай не проводиться. Якщо діагноз уже встановлений, необхідно провести цистоскопічне дослідження, яке допомагає встановити кількість, розмір і локалізацію нориць, а також визначити вираженість супутнього запалення сечового міхура. Це необхідно для правильного планування лікування.

Для уточнення ходу нориці проводять фістулографію, уретрографію, КТ або МРТ.

Диференційна діагностика СН

Невеликі кількості виділень з піхви після гістеректомії можуть з'явитися внаслідок виділення серозної рідини із склепіння піхви. Гінекологи часто приймають виділення сечі при СН за ознаки сероми (накопичення серозної рідини) склепіння піхви, що призводить до запізнення правильної діагностики. З іншого боку, виділення сечі з піхви після хірургічних втручань на органах таза може бути зумовлене іншими сечовими норицями, наприклад, сечовідно-піхвовими, які зустрічаються частіше. Можливими варіантами сечових нориць є уретровагінальні, міхурово-маткові нориці, а також різні нориці між кишечником і сечовим міхуром, які можуть зачіпати і піхву. Хворих з дуже маленькими СН, у яких періодично виділяється зовсім незначна кількість сечі, можна помилково прийняти за хворих із стресовим нетриманням сечі.

Якщо неясно, чи є сечею рідина, що виділяється з піхви, її необхідно зібрати і досліджувати на вміст сечовини, і-креатиніну та елементів осаду сечі. Якщо показники сечовини і креатиніну перевищують такі в крові (зазвичай у 20 раз), наявність МПН можна вважати доведеною.

У зв'язку з тим, що сечовідно-вагінальні нориці рідко поєднуються з міхурово-піхвовою норицею, а також враховуючи, що ці нориці є наступними за частотою причинами виділен-

ня сечі після хірургічних втручань на органах таза, важливо виключити даний діагноз. Для сечовідно-піхвових нориць характерне нормальне спонтанне сечовипускання з сечового міхура і постійне виділення сечі з піхви. На підставі внутрішньовенної урографії можна уточнити не тільки місце розташування нориці з різним ступенем виділення сечі в піхву, а й супутню обструкцію сечоводу і гідронефроз. Ретроградна урографія також може допомогти в діагностиці сечовідно-піхвових нориць.

Лікування

Лікування СН переважно хірургічне. Норицю висікають, відновлюють прохідність сечових шляхів, роз'єднують органи і тканини, що беруть участь у формуванні нориці.

Для лікування сечових нориць запропоновані різні операції.

Основні принципи закриття нориці:

- Освіження країв отвори нориці роблять методом розщеплення.
- Достатня мобілізація тканин, що дозволяє ушивати їх без натягу.
- Ретельне зіставлення країв.
- Застосування багаторядного шва.
- Постійна катетеризація сечового міхура протягом 10–14 днів.

Ушивання міхурово-вагінальної нориці трансвагінальним доступом:

- За допомогою піхвових дзеркал створюють доступ до операційного поля.
- Стінку піхви розтинають круговим розрізом, відступивши на 1 см від краю нориці, або хрестоподібним розрізом.
- Гострим шляхом краї нориці і стінку сечового міхура відсепаровують від стінки піхви (іноді тканини інфільтрують 0,25 % розчином новокаїну).
- Ушивання стінки сечового міхура шляхом накладення окремих швів.
- На краї рани піхви накладають вузлові шви.

Для закриття високо розташованих МПН, що відкриваються в куксі піхви, застосовується **операція Савицької:**

- Піхву розкривають у дзеркалах.
- Післяопераційний рубець в куксі піхви з боків від норицевого отвору захоплюють довгими затискачами і наближають норицю до входу в піхву.
- Проводять горизонтальний розріз по рубцю кукси піхви під заднім краєм нориці.
- Після звільнення заднього краю нориці останній захоплюють нетравмуючим затискачем.
- Для повноцінної мобілізації заднього краю нориці розсікають очеревию позаду маткового заглиблення, попередньо довгими ножицями роз'єднавши зрощення прямої кишки з сечовим міхуром.
- Після мобілізації заднього краю нориці розщеплюють міхурово-вагінальну перегородку.
- Проводять обвідний або якірний розріз.
- Дефект у сечовому міхурі вшивають двома рядами вузлових швів.
- Перитонізація швів сечового міхура проводиться за рахунок очеревини малого таза.
- На краї піхвової рани (передня і задня стінка) накладають вузлові шви.

Черевосіченню піддаються хворі, у яких дефекти сечового міхура недосяжні з боку піхви.

Операцію проводять за такою методикою:

- Після черевосічення розсікають очеревинну міхурово-маткову складку в ділянці кукси піхви.
- Дно сечового міхура з краями норицевого отвору відсепаровують від передньої стінки піхви.
- Краї норицевого отвору захоплюють м'якими затискачами.
- Мобілізують стінку міхура.
- Норицевий отвір в сечовому міхурі вшивають двома рядами вузлових швів.
- Піхву залишають відкритою для дренивання черевної порожнини.
- Куксу піхви перитонізують підшиванням краю передньої стінки піхви до краю міхурово-маткової складки, краї задньої стінки піхви – до краю позадматково-ректальної заглибини.
- Черевну стінку ушивають наглухо.

При наявності міхурово-шийкової нориці після відновлення цілісності сечового міхура вшивають отвір у шийці матки, а потім з'єднують краї піхвової рани між собою і з шийкою матки.

Міхурово-придаткові нориці виникають при прориві гнійного утворення придатків матки в сечовий міхур або несвоєчасної операції з приводу гнійних утворень у придатках матки. *Таким хворим показано хірургічне лікування:*

- Проводять черевосічення.
- Видаляють змінені придатки матки.
- Якщо отвір в сечовому міхурі значних розмірів, то в подальшому проводять операцію розтину сечового міхура по його передній стінці.
- Краї фістули висікають у межах здорових тканин.
- Цілість сечового міхура відновлюють накладанням вузлових швів.
- У сечовому міхурі залишають катетер Фолі.

Якщо ушивання міхурово-піхвових нориць роблять після ліквідації запального процесу і епітелізації нориці через 3–4 міс., то сечовідно-піхвові нориці вимагають швидкого втручання. Тривале вичікування супроводжується ураженням нирки і може призвести до повного виключення її функції.

Операцію **Боарі** виконують в тих випадках, коли ураження сечоводу поширюється на весь тазовий відділ.

Уретероцистоанастомоз виконують при наявності нориці в юкставезикальному відділі сечоводу. Важливим етапом операцій з приводу СН є розмежування тканин та органів, що беруть участь в її формуванні. Фістули намагаються закрити за допомогою тканин шийки та тіла матки, стінки піхви, промежини, шкіри статевих губ, стегна, клаптів тазової фасції. Операції дають відносно великий відсоток рецидивів.

14.4. Водянка оболонки яєчка (гідроцеле)

Гідроцеле – захворювання, що характеризується скупченням серозної рідини між вісцеральним і парієтальним листками внутрішньої (власної або піхвової) оболонки яєчка. Обсяг водянки звичайно становить від 20 до 200 мл, у виняткових випадках – до кількох літрів. Водянка прозора, світло-жовтого кольору.

Вроджена водянка оболонки яєчка і сім'яного канатика спостерігається при незарощенні піхвового відростка очеревини, внаслідок чого порожнина, у якій знаходиться

яєчко, сполучається з черевною порожниною, і в порожнині власної оболонки яєчка чи сім'яного канатика накопичується серозна рідина (рис. 14.1).

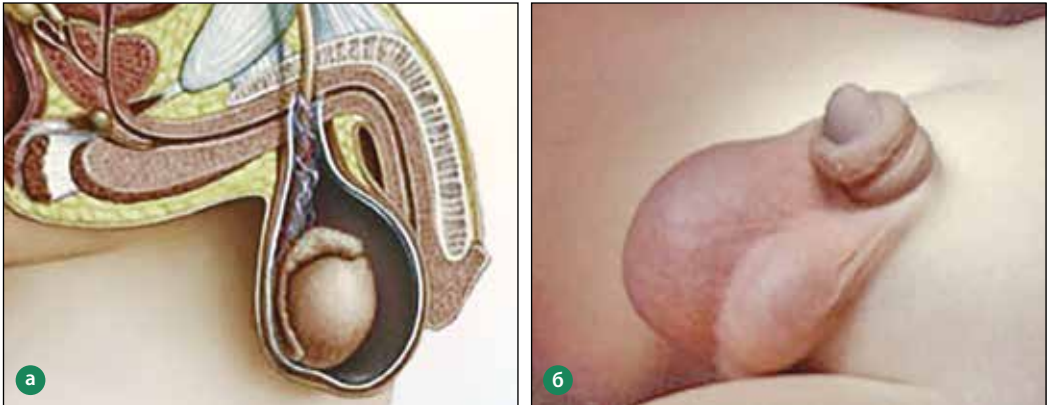


Рис. 14.1. Вроджена водянка оболонки правого яєчка: а – схематичне зображення; б – зовнішній вигляд

Етіологія і патогенез

Первинна ідіопатична водянка розвивається при виникненні дисбалансу між рідиною, що секретується, і рідиною, що абсорбується власною оболонкою яєчка. Найчастішими причинами вторинного гідроцеле є запальні і неопластичні захворювання яєчка і його придатка, а також травми статевих органів.

При вродженій водянці, якщо піхвовий відросток очеревини залишається відкритим уздовж усього сім'яного канатика і яєчка, то діагностують водянку яєчка і сім'яного канатика. Якщо ж він облітерується на всьому протязі до яєчок і рідина нагромаджується між двома листками власної оболонки яєчка, має місце водянка яєчка. Якщо піхвовий відросток залишається відкритим на всьому протязі сім'яного канатика, а рідина нагромаджується між його листками – це поєднана водянка сім'яного канатика. Остання в більшості випадків виникає поступово і непомітно. При частковій облітерації відростка на сім'яному канатику утворюється одна або кілька кіст.

Класифікація

1. Вроджена водянка оболонки яєчка:
 - а) сполучна водянка (що сполучається з черевною порожниною);
 - б) несполучна.
2. Набута водянка оболонки яєчка:
 - с) первинна (ідіопатична);
 - д) вторинна (симптоматична).

Клінічна картина

Під впливом напруження черевного преса, зазвичай при кашлі, раптово в одній чи іншій паховій ділянці з'являється болюча або напружена пухлина. При цьому живіт трохи здувається, стає чутливим при пальпації, відзначаються блювання, затримка випорожнень. Клінічна картина нагадує защемлену грижу. Захворювання з подібними клінічними проявами називається защемленою поєднаною водянкою сім'яного канатика.

При водянці яєчка і сім'яного канатика відзначається збільшення однієї, а іноді (при двосторонньому процесі) обох половин калитки, припухлість простягається догори в напрямку до пахового каналу (рис. 14.2). При водянці яєчка припухлість має кулясту форму, м'яка й еластична на дотик; у нижньому відділі її розташовується яєчко. Для водянки характерно те, що вона просвічується, тому для діагностування використовують діафаноскопію.

Скупчення рідини в порожнині піхвової оболонки може виявлятися відразу після народження або пізніше. В останньому випадку варто припустити, що водянка розвинулася під впливом посилення внутрішньочеревного тиску (наприклад, невпинний кашель та ін.) у дитини, у якої не відбулася повною мірою облітерація піхвового відростка очеревини.

Діагностика

Ультразвукове дослідження дозволяє з точністю встановити діагноз гідроцеле – з боку збільшення калитки візуалізується скупчення рідини. Що стосується вторинної природи водянки, УЗД зазвичай дозволяє встановити причину її виникнення (пухлина яєчка, епідидиміт, орхіт). При діафаноскопії відзначається просвічування всієї водянки. Симптом просвічування буває негативним тільки в тих випадках, якщо оболонки яєчка різко потовщені, є гематоцеле або піоцеле (кров або гній в оболонках яєчка), або пухлина яєчка.

Гематоцеле – крововилив в порожнину водянки оболонок яєчка, який може виникнути в результаті травми, при геморагічних діатезах, після невдалої пункції гідроцеле.

Піоцеле – нагноєння оболонок яєчка при його водянці – є ускладненням абсцедуючого орхіту або епідидиміту.

Диференціальна діагностика

1. З паховою або пахово-калітковою грижею (остання вправляється в черевну порожнину; при перкусії гідроцеле виявляється тупий звук, над гризовим випинанням – тимпанічний).
2. З пухлиною яєчка (пухлина яєчка при пальпації щільна, нерідко бугриста, відсутнє просвічування при діафаноскопії).

Виконуються дослідження

- огляд, пальпація;
- ультразвукове дослідження;
- діафаноскопія.



Рис. 14.2. Водянка оболонок лівого яєчка

Лікування

Реактивна водянка оболонки яєчка при гострому епідидиміті, орхіті вимагає проведення консервативного лікування – повного спокою, носіння суспензорія, антибактеріальної терапії. Пункція гідроцеле з подальшою аспірацією його вмісту та введенням склерозуючих речовин (спиртовий розчин йоду, спирт і т. д.) – нерадикальний метод лікування, який загрожує небезпекою розвитку ускладнень (піоцеле або гематоцеле). Іноді в грудному віці спостерігається тимчасове зникнення поєднаної водянки. Хворих з вродженою водянкою спостерігають до 12 міс.

Невеликі водянки, що не мають тенденції до збільшення, не вимагають оперативного втручання. Із радикальних методів оперативного лікування найефективнішими є операції Вінкельмана (рис. 14.3) і Бергмана.

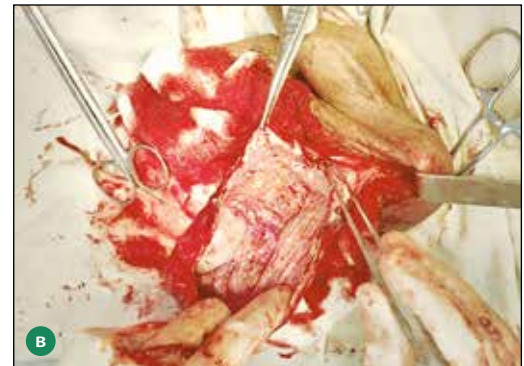
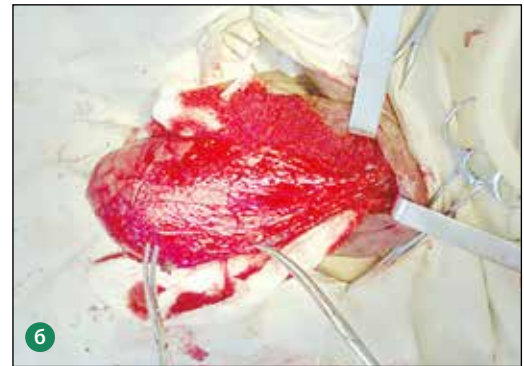


Рис. 14.3. Техніка операції за Вінкельманом: а–г – інтраопераційне фото, д – схематичне зображення лінії розрізу водянкового мішка

Техніка операції за Вінкельманом:

(показана при невеликих водянках, якщо піхвова оболонка невелика і легко вивертається)

- обробляють шкіру антисептиками та ізолюють операційне поле;
- розрізом по передньо-зовнішній поверхні калитки довжиною до 5–7 см паралельно серединному шву проводять розріз шкіри, м'ясистої оболонки;
- яєчко з оболонками тупо відшаровують від м'ясистої оболонки та виводять у рану;
- парієтальний листок піхвової оболонки розтинають, краї її виводять назовні і ушивають позаду яєчка вузловими або безперервним кетгутовим швом;
- яєчко опускають в калитку, порожнину калитки дренують резиновою смужкою, яку виводять у нижній кут рани, рану пошарово зашивають до дренажу.

Операція Бергмана відрізняється тим, що піхвова оболонка не вивертається, а проводиться її висічення, відступаючи на 1–1,5 см від яєчка, а потім на залишки піхвової оболонки накладається безперервний кетгутовий шов.

Операція Бергмана – Вінкельмана відрізняється тим, що після часткового висічення зовнішнього листка піхвової оболонки краї зшивають між собою позаду яєчка. Виконується при великих водянках яєчка. У післяопераційному періоді призначаються антибактеріальні препарати і протягом деякого часу – носіння суспензорія.

14.5. Варикозне розширення вен сім'яного канатика (варикоцеле)

Варикоцеле – варикозне розширення вен сім'яного канатика – відноситься до поширених захворювань дитячої репродуктивної системи (рис. 14.4). У дітей та підлітків варикоцеле діагностується в 10–25 %. Важкі порушення сперматогенезу відзначаються приблизно у 20 % хворих з варикоцеле. З варикоцеле пов'язують понад 15 % бездітних шлюбів.

Етіологія і патогенез

Доведено, що в основі розвитку варикоцеле лежать порушення ембріогенезу вен яєчка і сім'яного канатика. У періоді статевого дозрівання хлопчики інтенсивно ростуть, що позначається додатковим підвищенням тиску в гроноподібному сплетенні за рахунок приросту ортостатичного тиску. У цей же період спостерігається посилений приплив артеріальної крові до яєчка. Зростаючий у зв'язку з цим відтік крові рівномірно розтягує яєчкову вену, розсовуючи клапани і, відкриваючи, таким чином, шлях ретроградного надходження крові з переповненої ниркової вени в яєчкову. Під впливом значно збільшеного тиску розвивається варикозна деформація стінок зміненої мережі яєчкових вен.

Тривалий застій венозної крові призводить до підвищення температури, розвитку склеротичних змін в яєчку і порушення диференціації сперматогенного епітелію. Ці порушення також можуть бути викликані шунтуванням крові, коли артеріальна кров, минаючи мікроциркуляторне русло паренхіми яєчка, надходить відразу в венули, при цьому розвивається циркуляторна гіпоксія тестикулярної тканини, що є одним з основних чин-

ників формування патоспермії та безпліддя. При цьому пошкоджується гематотестикулярний бар'єр. Розвивається аутоімунний процес. Циркуючі антитіла в загальному руслі крові внаслідок різних причин можуть долати гематотестикулярний бар'єр правого яєчка і викликати порушення його морфології та функцій. Надалі це може проявитися зниженням загального сперматогенезу, появою патологічних форм сперматозоїдів і розвитком безпліддя.

Первинне варикоцеле (у вітчизняній літературі "ідіопатичне") – зумовлене неспроможністю або патологією клапанів яєчкової вени, що розвивається на тлі її вроджених змін (відсутність у стінці вен колагену 4-го типу і відсутність колагену 3-го типу). Вторинне варикоцеле – зумовлене венозною гіпертензією в нирковій вені і зворотним потоком крові з ниркової вени по яєчковій в гроноподібне сплетення і потім по системі зовнішньої сім'яної вени в загальну клубову з формуванням компенсаторного ренокавального анастомозу. Сама венозна гіпертензія в нирці може бути зумовлена органічним стенозом ниркової вени внаслідок рубцевого процесу в навколишній клітковині, пухлин нирки, кільцеподібної ниркової вени, аномалій нирок за типом "артеріовенозних фістул" посттравматичного чи пухлинного характеру, нефроптозом, тромбозом ниркової вени.

Важливе значення має функціональне стенозування ниркової вени (функціональне варикоцеле), тобто здавлення у вертикальному положенні лівої ниркової вени між верхньою брижовою артерією і аортою при надмірно гострому куті її відходження. Величина кута між аортою і верхньою брижовою артерією змінюється залежно від положення тіла. У кліностазі кут більший і відтік по нирковій вені не порушений. В ортостазі венозний потік спрямований з ниркової вени вниз по яєчковій вені в гроноподібне сплетення, в кліностазі його напрямком звичайний – з яєчкової вени у ниркову. Різке переповнення гроноподібного сплетення в положенні стоячи зникає при

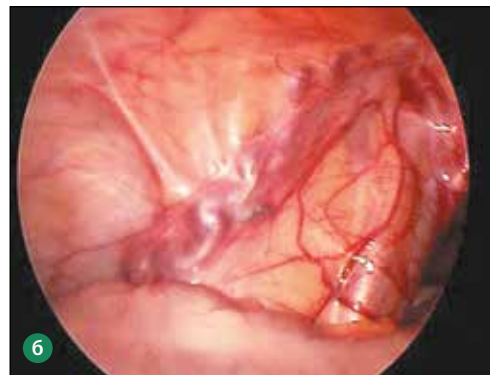


Рис. 14.4. Лівобічне варикоцеле: а – зовнішній вигляд; б – лапароскопічна картина; в – схематичне зображення

переході хворого в положення лежачи. Це отримало назву “аортомезентеріальний пінцет” і зустрічається з частотою близько 15–20 % серед усіх хворих варикоцеле.

Велике значення має виділення клінічних і субклінічних форм. Симптоми варикоцеле при субклінічних формах не виявляються при фізикальних, але виявляються при ультразвуковому дослідженні. Як правило, хворі з субклінічними формами виявляються при обстеженні з приводу безпліддя вже в дорослому віці. Саме тому так важливо рано виявити це захворювання і при можливості почати лікування, спрямоване на поліпшення внутрішньоорганного кровотоку в яєчку.

Варикоцеле розвивається переважно з лівого боку (80–95 % випадків). Локалізація його з обох сторін визначається різними авторами з частотою до 20 %, з правого боку – до 10 %, що, як правило, свідчить про наявність у хворого судинних аномалій, або об’ємних утворень заочеревинного простору.

Класифікація

1. За стороною ураження:
 - лівобічне;
 - правобічне;
 - двобічне.
2. За етіологією:
 - первинне;
 - симптоматичне;
 - функціональне (вторинне).
3. За характером венозного рефлюксу:
 - з ренотестикулярним рефлюксом;
 - з ілеотестикулярним рефлюксом;
 - зі змішаним варіантом рефлюксу.
4. За ступенем:
 - I ступеня (вени пальпуються тільки при пробі Вальсальви);
 - II ступеня (вени пальпуються без проби Вальсальви, але при огляді не визначаються);
 - III ступеня (вени візуалізуються (на відстані)).
5. За поєднанням з гіпертензією в нирковій вені:
 - варикоцеле з гіпертензивним синдромом у нирковій вені;
 - варикоцеле без гіпертензивного синдрому в нирковій вені;
6. За клінічними проявами:
 - клінічне;
 - субклінічне.

Клінічна картина

Симптоми варикоцеле зазвичай мізерні. Зустрічаються наступні варіанти:

1. Хворі не висловлюють істотних скарг і діагноз ставиться при скринінгових оглядах, а в дорослому віці – при обстеженні з приводу безплідного шлюбу.
2. Хворі скаржаться на періодичні ниючі, тягучі болі у відповідній половині калитки, що можуть посилюватися при фізичному навантаженні, статевому збудженні і у вертикальному положенні тіла (через підвищення венозного тиску).

3. Хворі скаржаться на наявність розширених вен у калитці ("гроно винограду"), що виявляються при самообстеженні, особливо в період статевого дозрівання.

Клінічним проявом вторинного варикоцеле, пов'язаного з венозною гіпертензією, можуть бути болі в поперековій ділянці тупого або колючого характеру (іноді спостерігається виражений больовий синдром, лихоманка, олігурія) і домішки крові в сечі (рецидивуюча макро- і мікрогематурія, протеїнурія).

Діагностика

Дослідження починають з докладного збору анамнезу, при цьому звертають увагу на давність симптомів, наявність травми поперекової ділянки. Далі проводять огляд пацієнта у вертикальному та горизонтальному положеннях. У вертикальному положенні хворого необхідно досліджувати обидва сім'яних канатика з метою виявлення різниці в їх розмірах. Необхідно провести легкі тракції яєчка для зменшення ефекту кремастерного рефлексу. Слід відзначати будь-які ознаки гіпотрофії яєчка.

Проводять функціональні проби – Іванісевича і Вальсальви ("кашльового поштовху"). Пробу "кашльового поштовху" проводять при пальпації сім'яного канатика. При покашлюванні в ділянці зовнішнього пахового кільця у хворих дітей визначається імпульс, який виникає внаслідок передачі підвищеного внутрішньочеревного тиску на вени гроноподібного сплетення; у здорових дітей цей імпульс зазвичай не визначається.

Для виконання проби Іванісевича в положенні лежачи сім'яний канатик на рівні зовнішнього кільця пахового каналу притискають до лонної кістки. При цьому вени канатика в калитці не наповнені. Якщо не припиняти здавлення канатика, наповнення вен не відбувається і при переході у вертикальне положення. З припиненням тиску на сім'яний канатик варикоцеле виникає знову.

Дані фізикального обстеження дозволяють виявити наявність і ступінь розширення вен сім'яного канатика, припустити характер гіпертензії в нирковій вені – стійка чи періодична, з'ясувати наявність і ступінь атрофії яєчка на боці варикоцеле.

Лабораторні дослідження включають в себе загальний аналіз сечі (для виявлення протеїнурії і мікрогематурії) та мікроскопічний аналіз еякуляту. Підліткам для оцінки ураження яєчка проводиться проба зі стимуляцією ГнРГ, надмірне виділення ЛГ і ФСГ свідчить про наявність патології.

"Золотим стандартом" у діагностиці варикоцеле в даний час вважається скротальна еходоплерографія. Дослідження виконується в орто- і кліностазі із використанням модифікованої проби Вальсальви (натужування черевного преса лежачи). З її допомогою також можна виявити субклінічні форми варикоцеле, які важко пропальпувати.

При ультразвуковому дослідженні калитки вимірюють розміри обох яєчок, порівнюють їх між собою (при різниці в об'ємі понад 20 % можна говорити про гіпоплазію і гіпотрофію яєчка). Досліджують діаметр вен гроноподібного сплетення з двох сторін у спокої і на висоті модифікованої проби Вальсальви, реєструють наявність, тривалість та швидкість зворотного кровотоку.

Також доплерографія дозволяє в деяких випадках виявити всі три основні компоненти венозного рефлексу – ренотестикалярний, ілеотестикалярний та їх комбінацію (змішаний). Хлопчики препубертатного віку та всі хворі з ізольованим правобічним варикоцеле потребують обов'язкового проведення УЗД нирок.

Показання до застосування ангіографічного дослідження:

- двобічне варикоцеле;
- рецидивуюче варикоцеле;
- швидкопрогресуюче варикоцеле;
- поєднання варикоцеле з гематурією, артеріальною гіпертензією, болем у ділянці нирок.

Лікування

Лікування оперативне. Метою лікування є усунення венозного рефлюксу.

Показання до операції:

- наявність клінічних проявів;
- олігозооспермія;
- гіпоплазія або гіпотрофія яєчка;
- безпліддя у шлюбі, що не можна пояснити іншими причинами;
- варикоцеле поєднане з іншими захворюваннями яєчка, що впливають на фертильність (крипторхізм, перекрути або травма в анамнезі).

Існують такі види оперативних доступів:

- заочеревинний (операції Паломо, Іванісеви́ча, Бернарді);
- паховий і підпаховий (операції Мармара, Яковенка);
- лапароскопічний (див. рис. 14.4б);
- інтервенційний судинний (селективна трансвенозна емболізація).

На сьогодні для лікування варикоцеле використовуються операції Іванісеви́ча і Паломо, що виконуються як з використанням лапароскопічної методики, так і відкритим заочеревинним доступом, а також операція Мармара.

Контрольні завдання

1. Хвора К., 74 роки, скаржиться на часте безболісне сечовипускання, мимовільне виділення сечі при сильних позивах. Які методи слід використати для постановки діагнозу? З чим слід диференціювати?

Відповідь. Графік сечовипускань, загальний аналіз сечі, ультразвукове дослідження. Цистит, пухлина сечового міхура.

2. Хворий А, 59 років, страждає на гіперплазію простати протягом 5 років. Турбують полакіурія (до 12 разів), ноктурія (2–3 рази). Яке дослідження слід провести перед призначенням холінолітиків?

Відповідь. УЗД – при великій кількості залишкової сечі холінолітики не слід призначати.

3. Патогенез нефрогенної артеріальної гіпертензії при хронічному пієлонефриті.

4. Хвора 35 років, скаржиться на нездужання, слабкість, періодичний біль у правому підребер'ї, підвищення артеріального тиску до 220/180 мм рт.ст. Хворіє 12 років. За даними екскреторної урографії і ізотопної ренографії функція правої нирки не визначається. Вид артеріальної гіпертензії? Що необхідно для уточнення діагнозу?

Відповідь. Нефрогенна артеріальна гіпертензія. Для підтвердження діагнозу необхідно виконати ангіографію.

5. Складіть план діагностики міхурово-піхвових нориць.
6. Провести диференційну діагностику міхурово-піхвової нориці з сечовідно-піхвовою норицею.
7. Провести диференційну діагностику гідроцеле з пахвинно-калитковою килою.
8. Яка патологія чоловічих статевих органів може виникати внаслідок підвищеного венозного тиску в нирці?

Відповідь. Варикоцеле.

9. У хворого М., 14 років, при профілактичному огляді виявлено збільшення лівої половини калитки. Хворий відзначає незначні ниючі болі у лівій половині калитки при фізичному навантаженні. Вище лівого яєчка пальпується неоднорідне, м'яке, безболісне утворення у вигляді грона винограду, що зникає в горизонтальному положенні тіла. Визначте діагноз та метод лікування.

Відповідь. Варикоцеле, операція Іванісевича.

Сучасні ендоскопічні методи лікування урологічних захворювань

Ровиток ендоскопічної техніки та використання різних видів енергії в лікувальних приладах перетворили ендоскопію з діагностичного в потужний лікувальний напрям. На даний час ендоскопічні методики лікування не лише використовуються у всіх відділах сечовидільної системи, але й при багатьох урологічних захворюваннях мають домінуючі позиції. Насамперед це стосується сечокам'яної хвороби та доброякісної гіперплазії передміхурової залози, де ендоскопічні методи стали так званим "золотим стандартом" лікування. Проте бурхливий розвиток лапароскопічних технологій в урології зміщує акцент у бік малоінвазивного лікування навіть таких захворювань, які традиційно лікувалися за допомогою відкритих оперативних втручань: рак нирок та простати, стриктури пієлоуретерального сегмента.

15.1. Ендоскопічні методики лікування сечокам'яної хвороби

Ендоскопічні методики лікування каменів сечової системи відносяться до контактних, оскільки спільною рисою в їх проведенні є оптична візуалізація каменя та безпосередня дія на нього різними видами енергії. Найчастіше це енергія гольмієвого лазера, оскільки вона може бути доставлена до каменя через навіть дуже тонкі (3 Ch) волокна. Крім того, використовують енергію ультразвукових коливань, пневматичну і навіть механічну передачу зусилля хірурга. Різними є також ендоскопи, за допомогою яких здійснюються ці операції, та шляхи їх проведення до каменя.

Черезшкірна нефролітотрипсія (ЧШНЛ) – методика контактної літотрипсії каменів нирок (рис. 15.1). При цій методиці нефроскоп проводять у порожнинну систему нирки через попередньо утворений нефростомічний хід. Цей хід створюють шляхом пункції порожнинної системи нирки через нижню або середню чашки і поступово розширюють його бужами до розміру, достатнього для проведення інструмента (22–26 Ch). Процедура проводиться під рентгенологічним контролем у положенні хворого лежачи на животі (рис. 15.2, 15.3).

Для подрібнення каменя переважно використовують ультразвукові літотриптори, оскільки вони найбільш вдало поєднують процес літотрипсії та відсмоктування промивної рідини, що забезпечує постійну видимість в операційному полі. За допомогою цих приладів камінь фрагментують на шматочки, які поміщаються у внутрішній отвір нефроскопа, і видаляють спеціальними щипцями (рис. 15.4).

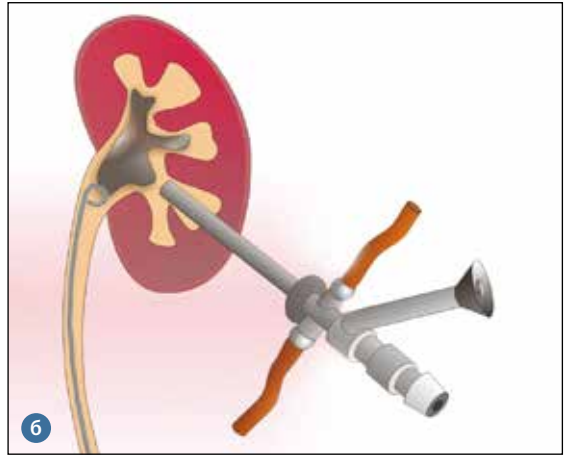
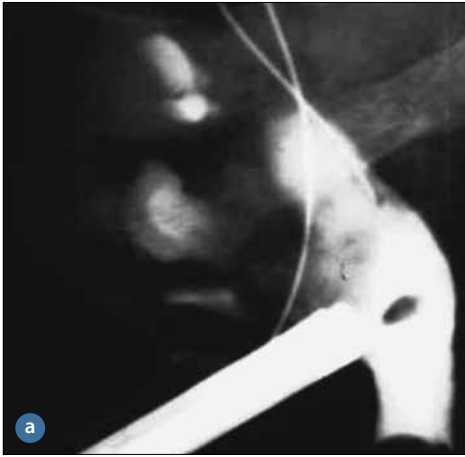


Рис. 15.1. Перкутанна нефролітолапаксія (нефролітотрипсія): а – антеградна пієлографія з нефроскопом; б – схема нефролітолапаксії

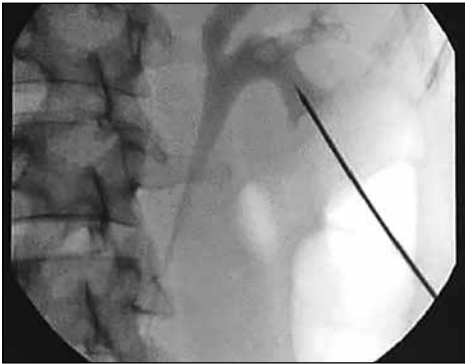


Рис. 15.2. Пункція порожнинної системи нирки під рентгенконтролем

Рис. 15.3. Операційна бригада під час черезшкірної нефролітотрипсії

Черезшкірна нефролітотрипсія показана для лікування каменів розміром понад 1,5 см, в тому числі і множинних та коралоподібних каменів нирок. Після закінчення процедури в порожнинну систему нирки встановлюється нефростомічний дренаж, який виконує гемостатичну функцію (обтурація нефростомічного каналу) та функцію відведення сечі з нирки через отвори на його кінці. Як правило, нефростомічний дренаж видаляється через 2–5 діб після операції. Розроблена також методика міні-ЧШНЛ для лікування невеликих каменів нирок (до 1,5 см). Методика аналогічна звичайній ЧШНЛ, за винятком розміру інструмента (12–14Ch), що дозволяє в частині випадків не встановлювати нефростомічний дренаж у кінці процедури і проводити її в режимі “хірургії одного дня”. Кроком в напрямку бездренажних методик стала мікро-ЧШНЛ з діаметром зовнішнього тубусу 8 Ch, що робить її особливо актуальною для лікування каменів нирок у дітей.

Уретеролітотрипсія – методика контактного подрібнення каменів сечоводів. Виконується за допомогою уретеропієлоскопа, через робочий канал якого до каменя проводиться електрод чи волокно. Для подрібнення каменя використовують ті ж літотриптори, що й для нефролітотрипсії (лазерні, пневматичні, ультразвукові), але використовують електроди чи волокно меншого діаметра та більшої довжини. Уретеропієлоскоп проводиться ретроградно через уретру та сечовий міхур і далі по сечоводу аж до каменя, що зумовлює його більшу довжину і менший зовнішній діаметр. Хоча для уретеролітотрипсії використовують різні види енергії, перевага надається літотрипсії гольмієвим лазером (рис. 15.5).

Це пов'язано власне з тим, що при найменшій товщині волокна забезпечується подання достатньої кількості енергії для фрагментації каменя. Окрім цього, гнучкість лазерного волокна дозволяє застосовувати його в поєднанні з використанням гнучких уретеропієлоскопів. Використання гнучких інструментів дає особливі переваги при міграції під час процедури каменя з сечоводу в порожнинну систему нирки, огляд якої ригідним інструментом дуже обмежений. Така ситуація трапляється при локалізації каменя у верхній третині сечоводу. Проте в більшості випадків для уретеролітотрипсії використовують жорсткий інструмент, який має більший діаметр робочого та іригаційного каналів. На відміну від нефролітотрипсії, фрагменти каменя з сечоводу видаляють не через просвіт інструмента, а разом із уретеропієлоскопом (рис. 15.6).

Для зменшення травматизації слизової сечоводу під час цього процесу та для полегшення повторних введень уретеропієлоскопа в сечовід викорис-

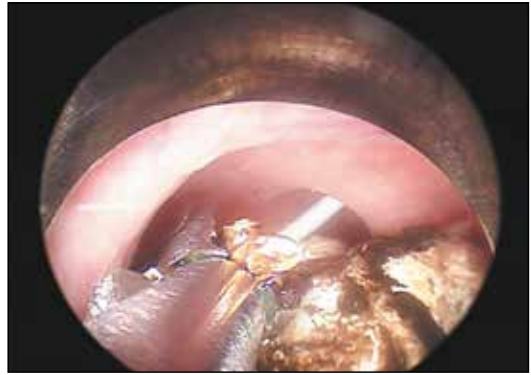


Рис. 15.4. Видалення фрагментів каменя нирки під час ЧШНЛ



Рис. 15.5. Лазерна уретеролітотрипсія



Рис. 15.6. Видалення фрагментів каменя сечоводу щипцями

товують уретеральний амплац. Це своєрідний чохол, який одягається на робочу частину уретропієлоскопа і вводиться разом з ним у сечовід аж до висоти стояння каменя. При необхідності видалення фрагментів амплац залишається на місці, а уретропієлоскоп виводиться назовні і повторно вводиться в сечовід по його просвіту. Амплац видаляється разом з уретропієлоскопом наприкінці процедури. Уретеролітотрипсії доцільно проводити з використанням рентгенконтролю мобільними С-арками. Навіть у випадку рентгеннегативних каменів це допомагає проводити уретропієлоскоп по сечоводу, особливо у випадках його звужень та девіацій. У зв'язку з травматизацією слизової сечоводу каменем та її реактивним набряком часто виникає потреба закінчувати контактну уретеролітотрипсію дренажуванням верхніх сечових шляхів за допомогою стента (рис. 15.7).

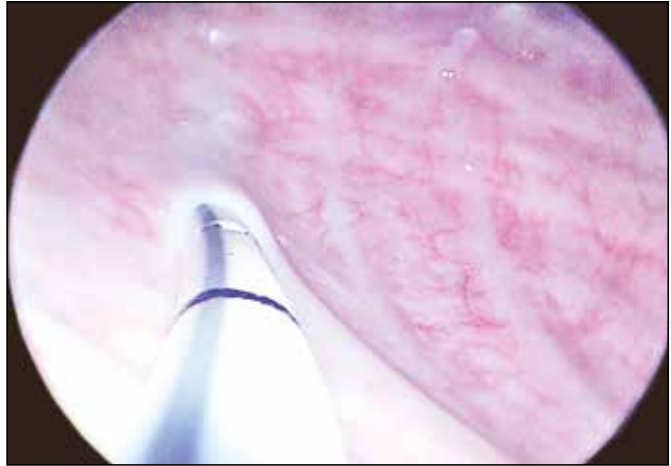


Рис. 15.7. Стентування правого сечоводу

Цистолітотрипсія – контактне подрібнення каменів сечового міхура. Один із найперших видів літотрипсії, що застосовувався ще в давнину. Відносно простий доступ у сечовий міхур та достатній простір для маніпуляції дозволяють, окрім вже згаданих видів енергії, використовувати ще й механічну. Для цього використовують спеціальні щипці з міцними великими браншами, на які за допомогою спеціальних тяг та важелів передається зусилля рук хірурга із зовнішньої рукоятки. Розмір бранш інструмента дозволяє захоплювати камені діаметром 2–3 см. Механічна цистолітотрипсія порівняно з іншими видами забезпечує досить швидку фрагментацію каменів. Це особливо важливо, оскільки часто камені сечового міхура бувають множинними і великих розмірів. При розмірі каменя понад 3 см практикується його подрібнення на великі шматки за допомогою лазерної чи електрогідролітичної літотрипсії з подальшим використанням механічного літотриптора. Процес видалення фрагментів каменя з сечового міхура теж дещо відрізняється. У зв'язку з їх великою кількістю та достатнім об'ємом сечового міхура фрагменти не видаляють кожен окремо щипцями, а вимивають через тубус цистоскопа за допомогою спеціальних евакуаторів (груша Еліка), а при їх відсутності – шприцом 100 мл з широким носиком.

Уретролітотрипсія – контактне подрібнення каменів сечівника. Проводиться у чоловіків, оскільки в жінок камені можуть затримуватися лише в дивертикулах і потребують хірургічної корекції. Процедура виконується з допомогою уретроцистоскопа, через який до каменя проводиться електрод. Методика та види енергії, що застосовуються для фрагментації каменя, такі ж, як і при уретеролітотрипсії. Різниця полягає в більшому діаметрі уретри та простішому доступі до каменя.

15.2. Ендоскопічні методи лікування пухлин сечової системи та передміхурової залози

Удосконалення будови ендоскопів та їх модифікація привели до створення спеціальних пристосувань та приладів не лише для фрагментації каменів, але й для розсічення та коагуляції тканин організму. Ці досягнення широко використовуються для малоінвазивного хірургічного лікування пухлин сечової системи. Принципово з цією метою на даний час використовують два види процедур – резекція та вапоризація (випалювання). Для цього використовують прилади високочастотної електрохірургії та лазери. Перші використовують переважно для електрорезекції, а другі – переважно для лазерної вапоризації.

Лазерна абляція та електрорезекція пухлин ниркової миски та сечоводу. Через малий калібр інструментів, якими можна маніпулювати в сечоводі та нирковій мисці, для видалення пухлин цих відділів сечовидільної системи в основному використовують лазерну абляцію (вапоризацію). При цьому тканина пухлини візуалізується з допомогою ригідного чи гнучкого уретеропієлоскопа і випалюється енергією лазера під контролем зору. Сконструйовані також спеціальні уретеропієлоскопи з можливістю проведення електрорезекції, але через незручність їх використання та проблему видалення резектованої тканини вони не знайшли широкого використання.

Трансуретральна резекція пухлин сечового міхура. На відміну від ниркової миски та сечоводу, в сечовому міхурі для видалення пухлин переважно використовують електрорезекцію. З цією метою застосовують спеціальний прилад – резектоскоп, за будовою подібний до цистоскопа. Різниця полягає в наявності у резектоскопа спеціального робочого елемента, в який встановлюються резекційні або коагуляційні петлі, кульки та валики. Першими проводять резекцію тканини, а другими забезпечують коагуляцію тканин з метою гемостазу. Електрорезекція буває монополярною та біполярною. При монополярній напруга подається на петлю чи кульку резектоскопа, а під тілом пацієнта встановлюють пасивний електрод. При цьому виді резекції використовують спеціальні несольові розчини, які не поляризуються і тим самим не проводять електричний струм (глюкоза, турсол, маніт). Резекційні та коагуляційні петлі для біполярної електрорезекції сконструйовані таким чином, що об'єднують активний і пасивний електроди. Це дозволяє використовувати в якості промивної рідини 0,9 % розчин натрію хлориду. У випадку трансуретральної резекції пухлин сечового міхура біполярна методика має ще вагому перевагу в тому, що дозволяє точніше контролювати глибину дії струму і тим самим попереджає перфорацію його стінки під час процедури. Тканину пухлини поступово резекують з тієї частини, що виступає в просвіт сечового міхура, а завершують резекцію в її основі, видаляючи тканину аж до м'язового шару стінки сечового міхура (рис. 15.8).

Резектовані шматочки тканини відмивають з просвіту сечового міхура по тубусу резектоскопа аналогічно до фрагментів каменя при цистолітотрипсії. Інколи доводиться резекувати тканину на всю глибину стінки. У цьому випадку при виникненні перфорації стінки сечового міхура процедуру максимально швидко закінчують для запобігання екстравазації промивної рідини. Невеликі перфорації не потребують додаткових заходів крім постановки постійного уретрального катетера. Трансуретральна резекція пухлин сечового міхура використовується як самостійна лікувальна процедура, може бути поєднана з іншими ви-

дами лікування (локальна хіміотерапія, імунотерапія тощо), а також з метою забору тканини для верифікації та стадіювання захворювання. Лазерна вапоризація пухлин сечового міхура використовується не так широко, як електрорезекція. Це пов'язано з необхідністю окремого забору тканини для гістологічного дослідження, неможливістю точного контролю глибини дії лазерного променя на стінку сечового міхура та потенційним ризиком її перфорації, а також більшою собівартістю процедури.

Трансуретральна резекція передміхурової залози є найчастішею ендоскопічною операцією в урології і по праву називається "золотим стандартом" лікування доброякісної гіперплазії передміхурової залози. Ця методика має також свої показання до застосування як складова комплексного лікування раку простати. Інструменти та методики її проведення такі ж, як і для електрорезекції пухлин сечового міхура. Тканину резектують до рівня сім'яного горбика. Резекція тканини дистальніше цього орієнтиру може призвести до пошкодження зовнішнього сфінктера сечового міхура та виникнення нетримання сечі. Використання біполярної резекції передміхурової залози більш безпечне, ніж монополярної. Але, на відміну від електрорезекції пухлин сечового міхура, основною перевагою тут є не точність глибини резекції, а відсутність попадання в кровоносне русло гіпоосмолярних промивних розчинів та запобігання розвитку так званого "ТУР-синдрому". Резектовані шматочки тканини з током промивної рідини падають у порожнину сечового міхура, звідки відмиваються в кінці процедури, як описано вище. Трансуретральну резекцію простати, як і сечового міхура, закінчують встановленням уретрального катетера Фолі. Проте у випадку резекції простати балон катетера наповнюють до 30–50 мл і застосовують незначну тракцію катетера. Це дозволяє відокремити ложе простати від порожнини сечового міхура та зменшити післяопераційну кровотечу. В обох випадках при досить інтенсивній кровотечі з метою попередження формування згустків крові в порожнині сечового міхура застосовуються триходові катетери, за допомогою яких налагоджують систему його орошення.



Рис. 15.8. Трансуретральна резекція пухлини сечового міхура

Лазерна абляція та енуклеація доброякісної гіперплазії передміхурової залози – найсучасніші методи видалення гіперплазованої тканини. Вони проводяться за допомогою спеціального операційного уретроцистоскопа, через робочий канал якого в простатичний відділ уретри проводиться лазерне волокно (рис. 15.9).

Для лазерної вапоризації простати використовують лазери з різною довжиною хвилі (500–2000 нм) та потужністю (80–250 Вт). З їх допомогою проводять пошарове «випаровування» гіперплазованої тканини простати в необхідному об'ємі. При лазерній енуклеації гіперплазована тканина відсікається лазерним променем від хірургічної капсули передміхурової залози одним або двома блоками. Після переміщення в сечовий міхур ця тканина подрібнюється і видаляється назовні з допомогою спеціального приладу – морцелятора.

Порівняно із вапоризацією – енуклеація дозволяє за короткий час видаляти великі об'єми гіперплазованої тканини, але потребує для цього додаткового приладу (морцелятора). Основною перевагою лазерних абляції та енуклеації простати є абсолютна відсутність крововтрати протягом процедури. Також слід зазначити, що в якості промивної рідини в даному випадку використовують 0,9 % розчин натрію хлориду. Ці особливості дозволяють проводити процедуру тим пацієнтам, яким протипоказана трансуретральна резекція

передміхурової залози: хворим з вираженою супутньою патологією, порушенням згортання крові, після протезування клапанів серця та стентування коронарних судин, інших категорій пацієнтів, що постійно приймають антикоагулянти, пацієнтам з об'ємом залози понад 100 см³. Пацієнтам після лазерної вапоризації чи енуклеації передміхурової залози встановлюють катетер на термін 6–24 години, а тривалість їх госпіталізації складає 1 добу.

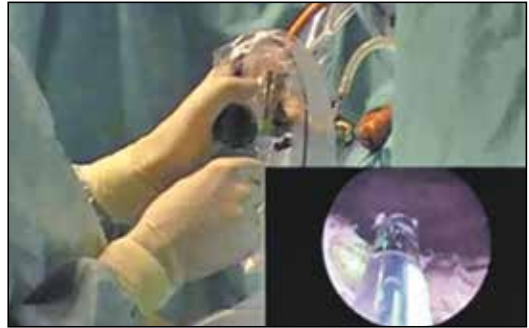


Рис. 15.9. Лазерна абляція простати

15.3. Ендоскопічні методи лікування стриктур сечової системи

Малоінвазивні методи лікування знайшли своє застосування в такій складній групі урологічних захворювань, як стриктури піелоуретерального сегмента, сечоводу та уретри. Важливість малоінвазивних методик для лікування цієї категорії пацієнтів, окрім стандартних переваг над відкритими оперативними втручаннями, зумовлена ще й рецидивуючим перебігом даних захворювань. Це вимагає періодичного повторення маніпуляцій, що у випадку застосування ендоскопічних методик не становить проблеми. Методика процедури ідентична для всіх локалізацій ділянки звуження. До місця звуження підводиться ендоскоп, через який вище стриктури проводиться струна-провідник. Потім, використовуючи цю струну як дороговказ, проводять власне розсічення звуженого місця уретри чи сечоводу. Розсічення проводять лезом спеціального “холодного” ножа або лазерним променем на всю товщину стінки (рис. 15.10). Перевагу віддають “холодному” розсіченню, оскільки при ньому менша реакція навколишніх тканин на травму і менше повторне утворення руб-



Рис. 15.10. Оптична уретротомія

цевої тканини в місці розсічення. Проте для стриктур сечоводу та пієлоуретерального сегмента такий вид розсічення технічно складний, і тут частіше використовують лазер. Процедуру закінчують встановленням шини в просвіт уретри чи сечоводу відповідно. Роль шини в першому випадку виконує постійний уретральний катетер, а в другому – уретеральний катетер-стент. Це запобігає злипанню розсічених тканин та повторному формуванню стриктури.

Окремим видом малоінвазивного ендоскопічного лікування стриктур уретри та сечоводу є балонна дилатація. Ця методика застосовується тоді, коли стриктура не дуже виражена і дозволяє пропустити крізь неї спеціальний катетер з балоном. Потрібне розташування балона контролюється візуально ендоскопом, через який катетер власне і був встановлений, та рентгенологічно мобільною С-аркою. Далі з допомогою спеціального шприца, під'єданого до манометра, балон роздувається до тиску в 2 атмосфери. Цього, як правило, достатньо, щоб розширити просвіт звуженої ділянки. Як і у випадку розсічення стриктур, процедура закінчується встановленням катетера Фолі чи уретерального катетера-стента.

15.4. Лапароскопічні методики лікування урологічних захворювань

Лапароскопічні методики виконання операцій – напрям урології, який найбільш стрімко розвивається в останні роки. Як і у випадку інших ендоскопічних методик, поштовхом до розвитку лапароскопії в урології стали технологічні відкриття. Зокрема, це стосується технологій гемостазу: використання ультразвукового ножа, методики заварювання судин крупного калібру, спеціальних кліпс, зшиваючих апаратів. Використання цих досягнень науково-технічного прогресу дозволяє безпечно проводити більшість урологічних оперативних втручань лапароскопічною методикою. Зокрема це: резекція сім'яної вени, резекція нирки та нефректомія, пластика пієлоуретерального сегмента, уретеро-та пієлолітотомія (рис. 15.11), уретро-уретеро та уретероцистоанастомоз, лапароскопічна простатектомія, лапароскопічна цистектомія. До переваг лапароскопічних методик виконання цих втручань належать значно менша порівняно з відкритими втручаннями травматичність процедур, менша крововтрата, відсутність післяопераційної рани і тим самим – ранової інфекції, зменшення больових відчуттів пацієнтів, їх швидка реабілітація, відновлення працездатності, скорочення тривалості лікування в цілому і стаціонарного зокрема. Серед інших переваг, які заслуговують на увагу, слід відзначити значно кращу візуалізацію операційного поля і відповідно прецизійність виконання всіх етапів втручання. Це особливо важливо при формуванні анастомозів, виділенні та лігуванні магістральних судин.

Існує два види лапароскопічних доступів до нирок, сечоводів, сечового міхура та простати – черезочеревинний та позаочеревинний. Обидва ідентичні в питаннях ефективності оперативних втручань. Черезочеревинний доступ дещо простіший, оскільки необхідний об'єм для введення інструментів створюється шляхом наповнення газом черевної порожнини. Ця процедура проводиться шляхом її пункції спеціальною голкою Вереша в ділянці пупка. Далі в наповнену газом черевну порожнину встановлюють від 3 до 5 троакарів, один з яких використовується для освітлення й оптики, а інші – для проведення різноманітних інструментів. Наступним етапом проводиться розсічення па-

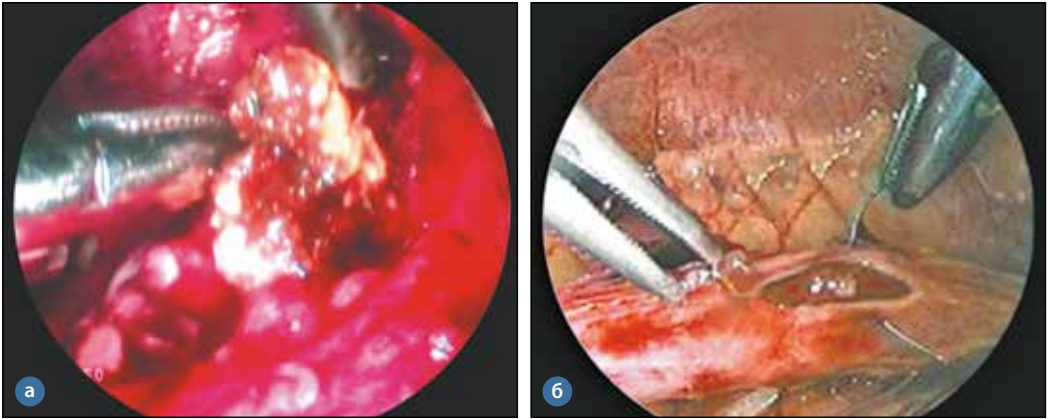


Рис. 15.11. Лапароскопічне видалення каменя сечоводу: а – видалення каменя; б – ушивання розтину сечоводу

рістального листка очеревини в проекції органа, на якому буде виконуватися втручання. Далі етапи оперативних втручань в більшості ідентичні таким при відкритих втручаннях. Лапароскопічні операції на нирці та сечоводі проводяться в положенні хворого напівбоком, а на простаті, сечовому міхурі та резекція сім'яної вени – в положенні на спині. При необхідності видалення органа чи тканин (простата, нирка, лімфатичні вузли) вони поміщаються в спеціальні контейнери і видаляються через розширення троакарних отворів або окремий невеликий розріз у здухвинній ділянці.

Позаочеревинний доступ полягає у введенні троакарів безпосередньо в простір, де перебуває орган, на якому буде проводитися операція. Для простати це порожнина малого тазу, для нирок і сечоводів – заочеревинний простір. Перший етап втручання полягає у створенні певного простору, необхідного для введення інструментів. Це досягається шляхом введення в зону інтересу спеціальних троакарів з балонами та наповнення останніх газом в об'ємі 100–600 мл. Після видалення балона в утворений ним простір вводяться троакари і операція проводиться аналогічно до черезочеревинної методики. Перевагою позаочеревинного доступу є відсутність контакту з органами черевної порожнини і відповідно – можливості їх пошкодження, неможливість попадання сечі та крові в черевну порожнину та попередження утворення післяопераційних злук у черевній порожнині. Недоліком цього доступу є необхідність створення простору на початковому етапі операції та обмеженість об'єму для введення інструментів і маніпуляції ними.

Контрольні завдання

1. Пацієнтка 28 років звернулася з приступом лівобічної ниркової кольки. Хворіє протягом 2 діб. При об'єктивному огляді відзначається болючість в лівому підребер'ї, болючість при постукуванні по лівій поперековій ділянці позитивний симптом Пастернацького зліва. Температура тіла нормальна. Загальний аналіз крові без відхилень від норми. Загальний аналіз сечі: мікрогематурія. За даними УЗД та оглядової і екскреторної урографії діагностовано рентгенконтрастний камінь нижньої третини

лівого сечоводу розміром 1,2×0,8 см.

Який метод лікування даної пацієнтки найбільш ефективний?

Відповідь. Контактна уретеролітотрипсія.

2. Пацієнт 48 років, звернувся зі скаргами на тупий біль у правій поперековій ділянці. Хворіє протягом 2 років. При об'єктивному огляді відзначається болючість у правому підребер'ї. Температура тіла нормальна. Загальний аналіз крові без відхилень від норми. Загальний аналіз сечі: мікрогематурія, лейкоцитурія. За даними УЗД та оглядової і екскреторної урографії діагностовано рентгенконтрастний камінь правої нирки розміром 3,2×2,8 см, який виповнює ниркову миску та частину нижньої чашки.

Який метод лікування даного пацієнта найбільш ефективний?

Відповідь. Черезшкірна нефролітотрипсія.

3. Пацієнт 65 років, звернувся зі скаргами на почашчене, утруднене сечовипускання. Хворіє протягом 5 років. Лікувався консервативно зі слабким ефектом. В останні місяці скарги стали більш виражені (15 балів за шкалою IPSS). При пальцевому ректальному дослідженні простата збільшена в 1,5 рази, гладка, туго-еластичної консистенції, однорідна, з чітким контуром. Загальні аналізи крові та сечі без відхилень від норми. Аналіз крові на ПСА – 2,2 нг/мл. За даними УЗД нирки без особливостей, сечовий міхур без каменів, об'ємних утворів, залишкова сеча 150 мл, простата – 5,2×4,7 см, об'єм 68 см³. Вираженої супутньої патології у пацієнта не виявлено.

Який метод лікування даного пацієнта найбільш ефективний?

Відповідь. Трансуретральна резекція простати.

4. Пацієнт 78 років, звернувся зі скаргами на почашчене, утруднене сечовипускання. Хворіє протягом 15 років. Лікувався консервативно із задовільним ефектом. Протягом останнього року скарги стали більш виражені (19 балів за шкалою IPSS). При пальцевому ректальному дослідженні простата збільшена в 1,5 рази, гладка, туго-еластичної консистенції, однорідна, з чітким контуром. Загальні аналізи крові та сечі без відхилень від норми. Аналіз крові на ПСА – 3,2 нг/мл. За даними УЗД нирки без особливостей, сечовий міхур без каменів, об'ємних утворів, залишкова сеча 150 мл, простата – 6,2×5,1 см, об'єм 78 см³. Рік тому пацієнт переніс операцію стентування коронарних артерій, з приводу чого постійно приймає антикоагулянти (плавікс). На даний момент протипоказань до оперативного лікування з боку серцево-судинної системи немає.

Який метод лікування даного пацієнта найбільш ефективний?

Відповідь. Лазерна вапоризація простати.

5. Сучасні підходи до лікування стриктур сечової системи.
6. Переваги лапароскопічних методів лікування урологічних захворювань порівняно з відкритими операціями.

Список літератури

Основна література

1. Люлько О. В. Урологія: підручник / О. В. Люлько, О. Ф. Возіанов. – Вид. 3-тє, випр. – К.: ВСВ “Медицина”, 2011. – 664 с.
2. Урологія: національне керівництво / под ред. Н. А. Лопаткіна. – М.: ГЭОТАР-Медіа, 2009. – 1024 с.
3. Лопаткін Н. А. Урологія. Краткое издание: национальное руководство / под ред. Н. А. Лопаткіна. – М.: ГЭОТАР-Медіа, 2012. – 608 с.

Рекомендована література

1. Возіанов А. Ф. Нейрогенні дисфункції мочевого пузьря у дітей / А. Ф. Возіанов, Д. А. Сеймівський. – К.: Медкнига, 2009. – 84 с.
2. Возіанов А. Ф. Неотложная медицинская помощь / А. Ф. Возіанов, С. П. Пасечников ; под ред. Ф. С. Глумчера, В. Ф. Москаленко. – К.: Медицина. – 2008. – 664 с.
3. Камышан И. С. Руководство по туберкулёзу урогенитальных органов / И. С. Камышан. – К.: Нічлава, 2003. – 496 с.
4. Пасечников С. П. Гострий неускладнений цистит у жінок. Первинна медична допомога / за ред. С. П. Пасечнікова – К.: ТОВ “Доктор-Медіа”, 2012. – 64 с.
5. Политравма: хирургия, травматология, анестезиология, интенсивна терапия : учебное издание / под ред. Ф. С. Глумчера, П. Д. Фомина, Е. Г. Педаченко. (Глава 7. Травмы органов мочеполовой системы / А. Ф. Возіанов, С. П. Пасечников, А. К. Бутенко. – С. 414–460). – К.: Медицина, 2012. – 732 с.
6. Урологія. Діючі протоколи надання медичної допомоги: науково-медичне видання / за ред. д-ра мед. наук, професора С. П. Пасечнікова. – К.: ТОВ “Доктор-Медіа”, 2011. – 626 с.
7. Цистоскопический атлас / А. П. Фрумкін. – М.: Самиздат, 2008. – 102 с.
8. Alan J. Wein. Campbell-Walsh Urology / Alan J. Wein, Louis R. Kavoussi, Andrew C. Novick, Alan W. Partin, Craig A. Peters. – 10th ed. – Oxford: Elsevier Limited, 2011. – 4320 p.
9. Amir Kaisary, Andrew Ballaro, Katharine Pigott. Lecture notes. Urology / Amir Kaisary, Andrew Ballaro, Katharine Pigott. – Seventh edition, 2016. – 326 p.
10. Emil A. Tanagho. Smith's General Urology / Emil A. Tanagho, Jack W. McAninch. – 17th ed. – McGraw-Hill Professional Pub, 2007. – 756 p.
11. Gregory T. Maclennan. Hinman's Atlas of UroSurgical Anatomy / Gregory T. Maclennan. – Saunders Co., 2012. – 368 p.
12. J. Kellogg Parsons, John B. Eifler., Han Misop (Eds.) Handbook of Urology / edited by J. Kellogg Parsons, John B. Eifler., Han Misop (Eds.), Wiley-Blackwell, 2014. – 312 p.
13. Jack McAninch, Tom Lue. Smith & Tanagho's General Urology / Jack W. McAninch, Tom Lue. – 19th ed. – McGraw-Hill Professional Pub, 2019. – 816 p.
14. Jeannette M. Potts. Essential Urology: A Guide to Clinical Practice / Jeannette M. Potts. – 2nd ed. – Humana Press, 2012. – 306 p.
15. John Reynard. Oxford Handbook of Urology / John Reynard, Simon Brewster, Suzanne Biers. – Oxford Univ. Pr., 2009. – 783 p.
16. Kurt G. Naber. Urogenital Infections / Kurt G. Naber, Anthony J. Schaeffer, Chris F. Heyns [et al.]. – Edition European Association of Urology. – 2010. – 1182 p.
17. Pasiechnikov P. S. Urology. Study Guide for Practical Work for Medical Students : educational-methodical study guide for stud. of higher med. est. / S. P. Pasiechnikov, O. D. Nikitin, R. A. Lytvynenko et al. – Vinnytsia : Nova Knyha, 2012. – 176 p.
18. P. M. Hanno, T. J. Guzzo, S. B. Malkowicz, A. J. Wein. Penn Clinical Manual of Urology / P. M. Hanno, T.

- J. Guzzo, S. B. Malkowicz, A. J. Wein. – 2nd ed. – Saunders, 2014. – 960 p.
19. Ricardo Gonzalez. Handbook of Urological Diseases in Children / Ricardo Gonzalez, Barbara M. Ludwikowski. – World Scientific Pub. Co. Inc., 2010. – 497 p.
 20. Roger R. Dmochowski. Evidence-Based Urology / Roger R. Dmochowski, Philipp Dahm. —BMJ Books, 2010. – 417 p.
 21. Sam D. Graham. Glenn's Urologic Surgery / Sam D. Graham, Thomas E. Keane, James F. Glenn. – 7th ed. – Lippincott Williams & Wilkins, 2009. – 959 p.
 22. Stephen W. Leslie. Urology Board Review / Stephen W. Leslie. – Appleton & Lange, 2009. – 521 p.

Перелік сайтів з урології. Електронний ресурс:

1. Кафедра урології Національного медичного університету ім. О.О.Богомольця: <http://nmuofficial.com/zagalni-vidomosti/kafedri/department-of-urology/>
2. Сайт Державної установи "Інститут урології НАМН України": <http://www.inurol.kiev.ua/>
3. Український інформаційний портал урологів: <http://ukraine.uroweb.ru>
4. Стандарти надання медичної допомоги в Україні: <http://medstandart.net>
5. Российский урологический информационный портал: <http://uroweb.ru>
6. Журнал "Экспериментальная і клінічна урологія": <http://ecuro.ru/>
7. Науково-практичний журнал "Урологія": <http://www.http://urology.dma.dp.ua/>
8. Антибиотики и антибактериальная терапия: <http://www.antibiotic.ru/>
9. Освітній інтернет портал з урології: <http://www.urologymatch.com>
10. Внутрішні хвороби: портал для лікарів: <https://empendium.com/ua/chapter/B27.II.14>
11. European Association of Urology: <http://www.uroweb.org/>
12. EAU Urological Guidelines: <http://www.uroweb.org/guidelines/>
13. European Urology: <https://www.journals.elsevier.com/european-urology>
14. American Urological Association: <http://www.auanet.org>
15. Bristol Urological Institute <http://www.bui.ac.uk/>
16. British Journal of Urology International: <http://www.bjui.org>
17. British Association of Urological Surgeons (BAUS): <http://www.baus.org.uk/>
18. World Journal of Urology: <https://link.springer.com/journal/345>

Предметний покажчик

TNM-класифікація раку сечового міхура	289	Бужування уретри	89
Абсцес нирки	160, 161	Вазоренальна нефрогенна гіпертензія	392
Азооспермія	53, 198	Вапоризація пухлини	310, 414
• <i>справжня</i>	53	Варикоцеле	403
• <i>несправжня</i>	53	• <i>первинне</i>	404
• <i>ідіопатична</i>	53	• <i>вторинне</i>	404
Аналіз сечі (метод)	62	Венокаваграфія	285
• <i>Аддіса – Каковського</i>	64, 354	Відеоцистометрія	88
• <i>Амбурже</i>	64	Відкрита простатектомія	310
• <i>Нечипоренко</i>	64, 240, 354	Віртуальна ендоскопія	75–76
• <i>Рофе</i>	64	Віртуальна цистоскопія	85
• <i>Стансфілда – Уеба</i>	64	Водянка оболонки яєчка	149, 399
Ангіографія	73	Вроджена контрактура шийки сечового міхура	125
• <i>дигітальна (цифрова) субтракційна</i>	73	Вроджені клапани сечівника	141
Ангіоматозний сечовід	131	Гармонійна ехографія	83
Андростендіон	42	Гематурія	51
Аневризми ниркової артерії	107	• <i>мікрогематурія</i>	51
Аномалії	103	• <i>макрогематурія</i>	51
• <i>ниркових вен</i>	108	• <i>ініціальна</i>	51
• <i>розташування ниркової артерії</i>	107	• <i>тотальна</i>	51, 381
• <i>урахуса</i>	125	• <i>термінальна</i>	51
Анорхізм	150	Гемоглобінурія	51
Антеградна пієлографія	66, 208, 410	Гемоспермія	54
Антирефлюксні операції	136	Гемофільтрація	333
Антиген		Гермафродитизм	57, 144
• <i>простатичний специфічний</i>	65, 304	Герпетичні папули	60
• <i>тканинний поліпептид-специфічний</i>	285	Гестаційний пієлонефрит	165
Анурія	49, 366	Гідатиди придатка	367
Аплазія (агенезія)	108, 125	Гідатиди яєчка	367
• <i>нирки</i>	108	Гідатидурія	53
• <i>сечовода</i>	121	Гідронефроз	236–241
• <i>сечового міхура</i>	125	Гідроцеле	149, 399
Артеріовенозні фістули	59, 404	Гіперактивний сечовий міхур	389–391
• <i>вроджені</i>	108	Гіперплазія передміхурової залози	62, 295–311
Артеріографія	66, 73, 285	• <i>доброякісна</i>	295
Асперматизм	53–54	Гіперстенурія	50, 63
Аспермія	53	Гіпертрофія сечоміхурового трикутника	125
Астенозооспермія	54	Гіпогеніталізм	57, 147
Бактеріурія	51, 64	Гіпоплазія	131
Баланіт	149, 322	• <i>нирки</i>	110
Баланопостит	149, 322	• <i>сечовода</i>	122
Біопсія передміхурової залози	315–316	Гіпоспадія	142, 283
• <i>пункційна</i>	86	Гіпоспадія жіноча	143, 145

Гіпостенурія.....	50, 63	Емфізематозний пієлонефрит.....	167
Глюкозурія.....	52, 63	Ендолюмінальна ультрасонографія.....	85
Голка Вереша.....	416	Ентеросорбція при ХХН.....	341
Гонадотропін-релізинг-гормон.....	43, 316	Енурез.....	48
Гостра інфекційна нирка.....	328	Епідидиміт.....	196
Гостре пошкодження нирок.....	327	• <i>гострий</i>	197
Гострокінцеві кондиломи.....	60, 323–324	Епідидимографія.....	66
Груша Еліка.....	412	Епіспадія.....	145–147
Дегідроепіандростерон.....	42	Епіцистостомія.....	163, 183, 311
Деривація сечі після радикальної цистектомії.....	294	Ерекtilьна дисфункція.....	83, 307, 311
Дивертикул.....	126	Еритроплазія Кейра.....	322
• <i>сечового міхура</i>	126	Еритроцитурія.....	51
• <i>сечовода</i>	121	Ехінококові кісти передміхурової залози.....	213
Дизелектролітемії.....	115, 338	Ехінококоз.....	211–213
Дизурія.....	47, 221, 227	• <i>клітковини заочеревинного простору</i>	212
Динамічна МРТ.....	76	• <i>навколоміхурової клітковини</i> <i>і сечового міхура</i>	213
Динамічна нефросцинтиграфія.....	114, 116	• <i>нирки</i>	211
Динамічна радіоізотопна ренографія (реносцинтиграфія).....	78	Еходоплерографія.....	85
Дисплазія.....	118–120, 131	Залишкова сеча.....	47, 82
Дистопія.....	104–111	Залози Купера.....	54, 206
• <i>клубова</i>	111	Залози Літре.....	54
• <i>перехресна</i>	111	Затримка сечовипускання <i>див. ішурія</i>	47
• <i>поперекова</i>	104, 107, 111	• <i>гостра</i>	47, 363–366
• <i>субдіафрагмальна</i>	111	• <i>хронічна</i>	47
• <i>тазова</i>	104, 111	• <i>парадоксальна</i>	47
• <i>торакальна</i>	104, 111	Зрощення нирок.....	112
Дисфункції сечового міхура.....	136	• <i>однобічне (L-подібна нирка)</i>	112
Діафаноскопія.....	79, 368	• <i>двобічне</i>	112
Діурез.....	49	Ігніпунктура.....	117, 119
Додаткова верхньополуєсна артерія.....	107	Ігнірезекція.....	117
Додаткова нирка.....	110	Ізостенурія.....	50, 337
Додаткова ниркова артерія.....	104	Ізотопна ренографія.....	114, 392
Доплерівська мікційна цистоуретроскопія.....	85	Інвазивний рак сечового міхура.....	293
Екскреторна урографія.....	68	Індекс резистентності внутрішньониркових артерій.....	238
• <i>ортостатична екскреторна урографія</i>	69	Індигокармін.....	251
• <i>компресійна урографія</i>	69	Інтегрована мультиспіральна томографія... ..	74–75
• <i>інфузійна урографія</i>	70	• <i>мультипланарна побудова</i>	75
Екстракорпоральний гемодіаліз.....	334, 342	• <i>3D-моделювання</i>	75
Екстрофія сечового міхура.....	125	Інцизія уретероцеле.....	124
Ектопія.....	59, 124, 152	Істинна фосфатурія.....	52, 232
• <i>вічка сечовода</i>	124, 132	Ішурія.....	47
• <i>яєчка</i>	152	Каверніт.....	200
Еластографія.....	84	Кавернозна гемангіома сечовода.....	131
Електрорезекція пухлин.....	413–414	Калитка.....	34
Ембріональна аденоміосаркома нирки.....	282		

Калікреїн 3	304	Ліпідурія	52
Камені нирок	220–226	Люмботомія	164, 167
• рентгеннегативні	70, 222	Магнітно-резонансна томографія	76
Камені простати	230	Маркери пухлини нирки	279
Камені уретри	73, 228	Мегакалікс	104, 120
• первинні конкременти уретри	228	Мегацист	125
• вторинні конкременти уретри	228	Мікобактерії туберкульозу	64, 207, 355
Капсула Пирогова – Ретца	33	Мікрозооспермія	54
Карбонатурія	52	Мікропеніс	147
Карбункул нирки	160–164	Мікційна УЗ-цистоуретроскопія	85
Карликова нирка	120	Мікційна цистографія	69
Катетер		Міоглобінурія	51
• Foley (Фолі)	361, 362	Міхурово-піхвова норича	48, 396
• Nelaton (Нелатона)	361, 362	Міхурово-сечовідний рефлюкс	130
• Малєко	88	Мішок для збирання сечі	365
• Пецицера	88	Монорхізм	150
• Померанцева – Фолі	88	МР-віртуальна ендоскопія	76
• Тимана	88	МР-спектрографія	76
Катетеризаційний цистоскоп	70, 94	МР-уретрографія	77
Катетеризація сечового міхура	88, 361	МР-урографія	76
Катетер-стент	101–102	Мультикістоз нирки	104, 119
Кератиноцитний фактор росту	297	Мультиспіральна мікційна цистоуретрографія	76
Кишечний діаліз	341	Мультифокальний бактеріальний нефрит	157
Кіста	60, 118, 152	Надлобкові катетери	81, 88, 362
• нирки	118	Нейрогенний сечовий міхур	384
• яєчка і придатка	152	• незагальмований кірковий сечовий міхур	385
Клапан мисково-сечовідного сегмента		• рефлекторний спінальний сечовий міхур	385
сечовода	131	• неадаптований сечовий міхур	386
Клапани сечовода	131	• арефлекторний сечовий міхур	386
Клітини Штернгеймера – Мальбіна	64	• змішаний (арефлекторно-неадаптований)	
Колагеново-фіброзна гіпертрофія сечовода	131	сечовий міхур	386
Комп'ютерна томографія	74	• зморщений сечовий міхур	386
Конкременти	80	Нейрогенні розлади сечовипускання	47, 254
Контрастна цистографія	227	Нейроендокринний рак	287
Коралоподібні камені нирок	219–220	Некроспермія	54
Коротка вуздечка статевого члена	148	Некротичний папіліт	167–168
Крипторхізм	150–151	Нервово-м'язова дисплазія сечовода	122
• черевний крипторхізм	151	• уретерогідронефроз	122–129
• паховий	151	• мегауретер	120
Кристалурія	64	• ахалазія сечовода	120–122
Лазерна абляція	281, 413–414	Нервово-м'язова дисфункція сечового міхура	125
Лазерна уретеролітотрипсія	411	Нетримання сечі	48
Лейкоцитурія	50–51	• справжнє	48
• ініціальна	50	• несправжнє	48
• тотальна	50	• стресове	48
Лімфографія	216	• нічне	48
		Неутримання сечі	48

- Нефректомія 129, 136, 167, 285
- Нефрит 64, 157
- *апостематозний* 155–157, 162
 - *мультифокальний бактеріальний* 157
 - *фокальний бактеріальний* 157
- Нефробластома 282–283
- Нефрогенна гіпертензія 107, 115, 393
- *артеріальна* 391–393
 - *Паренхіматозна* 393
- Нефрон 20
- Нефропексія 382
- Нефроптоз 379–383
- Нефроскоп 90
- Низхідна цистограма 69
- Ниркова ангиографія 73
- Ниркова колька 345–353
- Ниркова флебографія 66
- Ниркова миска 18
- Нирковий нанізм 57
- Ниркові каналці 22
- Ниркові чашки 18
- Німіий камінь 221
- Ноктурія 48, 390
- Облітеруючий ксеротичний баланіт 322–324
- Обструкція
- *інфравезикальна* 81, 134
 - *судинна* 328
 - *урологічна* 328
- Обтурація
- *неповна* 345
 - *повна* 345
- Оглядова урографія (метод) 67, 222
- Оксалатні камені 232
- Оксалурія 52
- Олігакіурія 48
- Олігозооспермія 54
- Олігоспермія (гіпоспермія) 54
- Олігурія 50
- Оперативна, хірургічна кастрація 317
- Операція 399, 402–403
- *Бергмана* 403
 - *Боарі* 399
 - *Вінкельмана* 402–403
 - *пластики мисково-сечовідного сегмента* .. 240
- Орхіт 503, 203
- *туберкульозний орхіт* 203
- Орхіепідидиміт 196–197
- Основний фібробластний фактор росту 297
- Остеосцинтиграфія *див. Радіоізотопне сканування кісток* 79
- Оцінка раку передміхурової залози за шкалою Глісона 313
- Паранефрит 174–175
- *первинний паранефрит* 174
 - *вторинний паранефрит* 174
 - *гострий паранефрит* 174, 175
 - *хронічний паранефрит* 175
- Парафімоз 374–375
- Передміхурова залоза 31–40, 61
- Перекрут гідатиди 367
- Перекрут сім'яного канатика 370
- Перекрут яєчка 370
- *інтравагінальне (внутрішньооболонкове)*. 371
 - *екстравагінальне (надоболонкове)* 371
- Перитонеальний діаліз 334
- Перкутанна (черезшкірна) пієлоскопія 100
- Пієлоектазія 238
- Пієлолітотомія 225, 416
- Пієлонефрит 155–157
- *гестаційний* 165
 - *гострий* 94, 155
 - *емфізематозний* 157
 - *ксантогранульоматозний* 157
 - *хронічний* 133, 155
- Пієлоскопія (урокімографія) 66
- Піонефроз 172–175
- Піоспермія 54
- Піурія 51
- Плазмаферез 334
- Пневматурія 52
- Пневмографія калитки 66
- Пневморен 66
- Пневмоцистографія 227
- Повна відсутність (аплазія) уретри 138
- Подвоєння нирки 108
- Подвоєння сечового міхура 125
- Подвоєння сечоводів 121
- Позитронно-емісійна томографія (ПЕТ) 77
- Показники еякуляту 53
- Полакіурія 48
- Полізооспермія 54
- Полікістоз нирок 114–117
- Полімегакалікс 104, 120

Полімеразна ланцюгова реакція	207	• сечового міхура	289
Поліурія	49	• статевого члена	322
Постренальна анурія	367	Ренальна анурія	49
Прегідронефроз	238	Резекція сечового міхура	288, 293
Преренальна анурія	367	Ретроградна (висхідна) уретеропієлографія	66
Привісок яєчка	37	Ретроградна пієлографія	134, 380
Придаток яєчка	37, 44	Ретроградна уретеропієлоскопія	98
Природжені стриктури сечівника	140	Ретроліліальний сечовід	124
Прихований статевий член	147	Ретрокавальний сечовід	124
Проба	50, 211, 406–4107	Рефлюкс-гідроуретер	133
• 4-склянка	189	Рудиментарна нирка	120
• “кашльового поштовху”	406	Саркома	283, 287
• Вальсальви	406–407	Секреторна анурія	49, 366
• Зимницького	63	Сепсис	158
• Іванісевича	406–407	• із гіпотензією	159
• Кацоні	211	• тяжкий	158
• трьох склянок	50	Септичний шок	159
Простатит	183–186	Сечівник	25, 27
• асимптомний	184	Сечовий міхур	25
• гострий бактеріальний	184	Сечовипускання	30
• хронічний бактеріальний	184	Сечові норичі	395
• хронічний абактеріальний	184	Сечовід	23
Простатографія	66	Сечокам’яна хвороба	218–235
Простаторея	54	Сечокишкові норичі	395
Протеїнурія	50	Сечостатевий шистосомоз	213
Пряма імунофлуоресценція	66, 214	Симптом	
Пульс-терапія	172	• Пастернацького	58
Пухлина Вільмса	282–285	• Прена	198, 371
Пухлина нирки	73, 162	• Шевассю	101
Пухлини ниркової миски	286	• симптоми нижніх сечових шляхів ..	49, 188, 295
Пухлини яєчка	318–321	○ накопичення	49
• герміногенні	318	○ спороження	49
• семіномні	318	○ післяспороження	49
• несеміномні	318	Синдром	
○ ембріональний рак	319	• “набряклої калитки”	373
○ пухлина жовткового мішка	319	• nail – ratella	352
○ тератома	319	• хронічного тазового болю ..	183–193
○ хоріонкарцинома	319	див. простатит хр. абактеріальний ..	
Радикальна цистектомія	294	• яєчкової вени	124
Радіоізотопна ренографія	78, 222	Сифілітичний шанкр	60, 325
• статична	79	Сім’явивідна протока	35
Радіоізотопне сканування кісток	79	Сім’яний канатик	35
Радіоізотопне сканування скелета	285	Сім’яний міхурець	35
Рак		Солітарна (проста) кіста нирки	118
• верхніх сечових шляхів	286	Сперматорея	54
• паренхіми нирки	276	Сперматурія	53
• передміхурової залози	312	Стадіювання раку нирки	276

Статевий член.....	39, 41, 60	Уретеро(ілео)сигмостомія.....	294
Стеноз ниркової вени.....	103–108	Уретерогідронефроз.....	122–138, 214
Странгурія.....	48	Уретерокутанеостомія.....	210, 294
Сфінктер сечівника.....	25, 30–33, 147	Уретеролітотомія.....	226
Тератозооспермія.....	54	Уретеропієлографія.....	66, 94
Тест		• ретроградна.....	70, 222
• пірогеналовий.....	64	Уретеропієлолітотрипсія.....	410
• преднізолонувий.....	64	Уретеропієлоскопія.....	94, 98
Тестостерон.....	42–44, 66	Уретероскопії.....	288
Техніка “кривавого” вправлення парафімозу.....	375	Уретеростереорентгенографія.....	66
Токсична нирка.....	328	Уретероцеле.....	122–124, 132
Тонкоголкові пункційна біопсія		Уретрит.....	194–201
під контролем УЗД.....	86	• гострий.....	195
Точки Турне.....	58, 222	• гострий неспецифічний.....	196
• нижня болюча.....	222	• хронічний неспецифічний.....	196
• середня.....	222	Уретрографія.....	66, 69–73
Трансплантація нирки.....	342–344	• висхідна уретрографія.....	71
Трансуретральна резекція.....	94, 310, 342	• низхідна уретрографія.....	72
• простати.....	262, 310	Уретропрофілометрія.....	303
• пухлини.....	94, 98	Уретрорагія.....	54
• пухлин сечового міхура.....	413–414	Уретроскоп.....	90–95
• уретероцеле.....	94	Уретроскопія.....	92
Трансуретральна ригідна уретеропієлоскопія.....	99	Уретроцеле.....	57
Трансуретральна фіброуретеропієлоскопія.....	100	Уретроцистоскоп.....	90–95
Трансфеморальна аортографія.....	73	Урокінематографія.....	66
Трансформуючі фактори росту bb.....	297	Уротомографія.....	66
Тривимірні еходоплерографія.....	85	Урофлоуметрія.....	87
Тривимірне (3D) УЗД.....	84	Ускладнення пошкоджень сечівника.....	263
Трикутник Льюто.....	95–97, 134	Ускладнення пошкоджень сечоводів.....	252
Туберкуліодіагностика.....	207	Пошкодження	
Туберкульоз.....	203	• зовнішніх статевих органів.....	263
• чоловічих статевих органів.....	203–204, 215	• нирок.....	242
Туберкульозне ураження сечового міхура.....	203	○ відкриті.....	243–244
Туберкульозне ураження сечоводу.....	203	○ закриті.....	242–243
Туберкульозний орхіт.....	203	○ перфорація ниркової миски.....	242
Туберкульозний простатит.....	203	○ проникаючі.....	243
Туберкульозний епідидиміт.....	203	○ самовільний розрив нирки.....	242
Ударнохвильова літотрипсія.....	225, 243	• органів калитки.....	263
УЗД-уретрографія.....	82	○ гематоцеле.....	265
Ультразвукова доплерографія.....	80, 160	○ інтравагінальні крововиливи.....	265
Ультразвукова томографія.....	83	○ екстравагінальні крововиливи.....	265
Ультразвукове дослідження.....	160	• сечівника.....	259
Ультрафільтрація.....	333	○ відкриті.....	259
Уратний літіаз.....	231–232	○ заднього відділу сечівника.....	259
Уратурія.....	52	○ закриті.....	259
Уремична кома.....	338	○ переднього відділу сечівника.....	263
		• сечового міхура.....	252

○ забій (струс)	253	• Ормонда	327
○ розриви стінок	253	• Пейроні	60, 83, 201
○ неповні розриви	253	• сечокам'яна	218–235
○ повний розрив	254	• хронічна хвороба нирок	171, 335
○ повні внутрішньочеревні розриви	254	Хемолюмінесценція	65
○ позаочеревинні розриви	254	Хибна фосфатурія	232
○ ятрогенні пошкодження	258	Хілурія	52
○ інтраопераційні пошкодження	258	Хромоцистоскопія	347
• сечоводів	249	Хронічна хвороба нирок	335
○ закриті	249	Циліндрурія	52, 64
○ відкриті	249	Цистинові камені	232–233
• статевого члена	269	Цистит	177
○ закриті	270	• геморагічний	177
○ перелом статевого члена	271	• гострий	178
○ вивих статевого члена	271	• інтерстиціальний	181
○ забій	270	• некротичний	178
○ защемлення статевого члена	271	• хронічний	178
○ відкриті	272	• лужний	227
○ укуси статевого члена	272	Цистографія	73
○ вогнепальні поранення	272–273	• висхідна	73
○ термічні пошкодження	273	• мікційна	73
Ферментурія	52	Цистолітотомія	228
Фіброепітеліальна дисембріоплазія сечоводу	131	Цистолітотрипсія	228
Фібромускулярний стеноз	10, 107	Цистолітотриптор	94
Фібропластична індурація статевого члена див. хв. Пейроні	60, 83, 201	Цистометрія (цистоманометрія)	87, 137, 302
Філяріаози	215	Цистоскоп (цистоуретроскоп)	93–95
Фімоз	148	Цистоскопія	93–95
• вроджений	148	Часткова відсутність сечівника	139
• набутий	148	Часткова природжена облітерація сечівника	139
Фосфатурія	52	Черезміхурова простатектомія	311
Фосфорнокислі камені	232	Черезшкірна нефролітотрипсія	409
Хвороба		Черезшкірна пункційна біопсія нирки	86
• Боуена	322	Шокова нирка	328, 366
• Маріона	125, 129	Яєчка	37

Навчальне видання

Пасєчніков Сергій Петрович
Возіанов Сергій Олександрович
Лісовий Володимир Миколайович та ін.

Урологія

Підручник

За редакцією професора С. П. Пасєчнікова

Підписано до друку _____. Формат 70×100/16. Папір крейдований.
Гарнітура Mugiad Pro. Друк офсетний. Ум. друк. арк. 35,0. Зам. № 737.

ПП “Нова Книга”
21029, м. Вінниця, вул. Квятека, 20
Свідоцтво про внесення суб’єкта видавничої справи
до Державного реєстру видавців, виготівників
і розповсюджувачів видавничої продукції
ДК № 2646 від 11.10.2006 р.
Тел. (0432) 52-34-80, 52-34-82. Факс 52-34-81
E-mail: info@novaknyha.com.ua
www.novaknyha.com.ua