



*Бібліотека
студента-медика*

УРОЛОГІЯ



ОДЕСЬКИЙ
МЕДУНІВЕРСИТЕТ



100 років
ОДЕСЬКОМУ
МЕДУНІВЕРСИТЕТУ
1900–2000

Бібліотека студента-медика

*Започатковано 1999 р. на честь 100-річчя
Одеського державного медичного університету
(1900 — 2000 рр.)*

*Видається за загальною редакцією
лауреата Державної премії України
академіка АМН України
В. М. ЗАПОРОЖАНА*

ГОЛОВНА РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

В. М. ЗАПОРОЖАН (*головний редактор*),
Ю. І. БАЖОРА, І. С. ВІТЕНКО,
В. Й. КРЕСЮН (*заст. головного редактора*),
О. О. МАРДАШКО, В. К. НАПХАНЮК,
Г. І. ХАНДРІКОВА (*відповідальний секретар*),
П. М. ЧУЄВ



Одеський державний
медичний університет



Вельмишановний читачу!

Одеський державний медичний університет продовжує видання нової серії навчальної літератури — «Бібліотеки студента-медика».

Розбудовуючи незалежну Україну, дбаючи про майбутнє, слід турбуватися про збереження і примноження історичних, культурних і наукових цінностей для нащадків. Найкращим засобом для цього слугує хороша книжка. Є й інші причини, які спонукали нас до роботи.

По-перше, недостатня кількість і якість сучасних підручників, виданих державною мовою. Тому ми прагнули створити серію підручників і навчальних посібників, яка б містила як класичні відомості з різних галузей медицини, так і новітні досягнення та великий досвід наших провідних фахівців.

По-друге, останнім часом згідно з навчальними планами та типовими програмами запроваджено цілу низку нових дисциплін і курсів, з яких немає аніяких підручників. Це такі дисципліни, як клінічна імунологія та клінічна фармакологія, медична генетика і перинатологія тощо.

По-третє, ми вважаємо, що саме Одеський медуніверситет, якому в 2000 році виповнилося сто років, має всі підстави для створення серії оригінальних підручників і навчальних посібників. Адже він є ядром, навколо якого згуртувалося чимало медичних шкіл і напрямків, очолюваних відомими медиками, що мають неабиякий авторитет не лише в Україні, але й у багатьох країнах світу.

Сподіваємося, що ця серія стане вагомим внеском у розвиток медицини, підготовку медичних кадрів.

Валерій ЗАПОРОЖАН,
головний редактор серії,
лауреат Державної премії України,
академік АМН України

УРОЛОГІЯ

Курс лекцій

За редакцією
професора **Ф. І. Костєва**

*Рекомендовано
Центральним методичним кабінетом
з вищої медичної освіти МОЗ України
як навчальний посібник для студентів
вищих медичних навчальних закладів
III–IV рівнів акредитації*



Одеса
Одеський медуніверситет
2004

ББК 56.9

У 71

УДК 616.6(075.8)

Автори: Ф. І. Костєв, М. І. Ухаль, О. В. Борисов, В. Д. Швець,
Д. Ф. Тучин, В. С. Грабазюк, А. І. Малярчук

Рецензенти: Професор кафедри урології Національного медичного
університету ім. О. О. Богомольця, головний уролог
МОЗ України д-р мед. наук, проф. С. П. Пасєчніков

Зав. кафедри урології з курсом медичної рентгенології
Запорізького державного медичного університету
д-р мед. наук, проф. В. І. Бачурін

У 71 **Урологія:** Курс лекцій: Навч. посібник / Ф. І. Костєв,
М. І. Ухаль, О. В. Борисов та ін.; За ред. Ф. І. Костєва. —
Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2004. — 296 с. (Б-ка студента-
медика).

ISBN 966-7733-50-5

Навчальний посібник містить матеріали лекційного курсу з
урахуванням новітніх досягнень урології. Для кращого засвоєння
матеріалу лекції доповнені алгоритмами та рисунками, наведено
критерії діагностики і лікувальну тактику в обсязі програми з
урології.

Для студентів вищих медичних навчальних закладів.

Іл. 76. Бібліогр.: 44 назви.

ББК 56.9

ISBN 966-7733-47-5

ISBN 966-7733-50-5

© Ф. І. Костєв, М. І. Ухаль, О. В. Борисов,
В. Д. Швець, Д. Ф. Тучин, В. С. Грабазюк,
А. І. Малярчук, 2004.

ВСТУП

ІСТОРІЯ ОДЕСЬКОЇ УРОЛОГІЧНОЇ ШКОЛИ

Історія кафедри урології та нефрології в Одесі розпочинається з організації першої установи для надання амбулаторної та стаціонарної допомоги громадянам міста.

17 травня 1863 р. в операційній щойно відкритого, першого в Росії (і третього в Європі) урологічного відділення Одеської міської лікарні було зроблено операцію з видалення каменя сечового міхура, яку здійснив засновник відділення, його перший завідувач, Теофіл Гнатович Вдовиковський. Його асистентами були лікарі, причетні до організації відділення: старший лікар лікарні Микола Володимирович Бруссе і молодий лікар, який став згодом гордістю вітчизняної хірургії, — Микола Васильович Скліфосовський.

У 1902 р. відділення було переведено в нову просторішу лікарню на Слобідці, нині — міська клінічна лікарня № 11, де нараховувалося вже 75 ліжок.

При лікарні було відкрито інтернатуру. Звичайно до інтернатури зараховувалося близько 15 лікарів. Інтерни мешкали в спеціально збудованому для них при лікарні гуртожитку. Це дозволяло їм цілодобово набувати корисних навичок у наданні невідкладної допомоги населенню міста.

Т. Г. Вдовиковський очолював урологічне відділення протягом 26 років. Стільки ж років працював на цій посаді лікар Мар'яшес, який замінив його.

У 1922 р. завідувачем став Р. К. Угльов, який працював на цій посаді протягом 45 років. За сукупністю наукових праць Р. К. Угльову було присвоєно звання доцента. Його монографія «Рефлекторна анурія» була опублікована в той час, коли проблеми нервізму в патології широко обговорювались медичною громадськістю. У 1983 р. відділення перевели до нової багатопрофільної обласної клінічної лікарні у селищі Котовського.

У 1967–1997 рр. відділення очолював канд. мед. наук Б. М. Резник. Крім великої лікарської та організаційної роботи (багато років виконував обов'язки обласного уролога), він займався науковими дослідженнями. І сьогодні актуальні його монографія «Туберкульоз статевих органів у чоловіків», кілька бібліографічних покажчиків урологічної літератури.

З 1997 р. відділенням завідує канд. мед. наук А. В. Семенуха.

Ми звертаємося до історії урологічного відділення в Одеській обласній лікарні так докладно, тому що ця установа тісно пов'язана з життям кафедри урології Одеського медичного інституту ім. М. І. Пирогова, а потім Одеського державного медичного університету.

До відкриття медичного факультету Новоросійського університету в Одесі в 1900 р. викладання урології як самостійного курсу не було передбачено. Лише в 1931 р. при кафедрі факультетської хірургії (завідувач — проф. П. Г. Часовников) було організовано систематичне викладання урології.

Курс, який вів Л. Р. Лейтес, складався з 5 лекцій і кількох практичних занять. Авторитет цієї дисципліни в медичному інституті був великим завдяки П. Г. Часовникову, який блискуче володів технікою урологічних операцій. Особливо були помітні його успіхи в лікуванні хворих на сечокам'яну хворобу. У збірці праць співробітників кафедри факультетської хірургії, що вийшла друком у 1940 р., цій проблемі приділяється велика увага.

У 1944 р. вперше при Одеському медичному інституті була організована самостійна кафедра урології, яку очолив учень Р. М. Фронштейна проф. А. М. Гаспарян. Одночасно він обіймав посаду ректора інституту. До цього А. М. Гаспарян уже зарекомендував себе як досвідчений клініцист, енергійний організатор, талановитий науковець. Він був організатором кафедри урології в медичних інститутах Харкова й Оренбурга і одночасно ректором цих установ.

Коло його наукових інтересів було широким. А. М. Гаспарян вивчав сечокам'яну хворобу як в клініці, так і в експерименті (цій проблемі була присвячена його докторська дисертація). Він є автором монографії про інтестинальну пластику сечових шляхів, нарисів з історії вітчизняної урології, бібліографічних довідників з урології, пропозицій щодо удосконалення техніки різних операцій (при травмах уретри, операціях на сечовому міхурі тощо).

Згодом А. М. Гаспаряну присвоєні звання заслуженого діяча науки РРФСР і Вірменської РСР, кілька років він був головою медичної асоціації урологів РРФСР.

На кафедрі Одеського медичного інституту працювали доценти Л. Р. Лейтес, Р. К. Угльов, асистенти І. А. Гурвич, О. Б. Ага, М. А. Шостак. У 1945–1950 рр. при кафедрі пройшли навчання клінічні ординатори Т. О. Бахір'єва, Н. М. Громова, К. А. Великанов, О. Б. Малишкевич, А. С. Портной.

Викладання урології студентам IV курсу лікувального факультету здійснювалося на базі спеціально організованого з цією метою урологічного відділення 2-ї Миської клінічної лікарні. При відділенні на 30 ліжок були операційна, перев'язочна, ендоскопічна, рентгенівський кабінет. Викладання студентам педіатричного факультету відбувалося на базі обласної лікарні.

Протягом 5 років існування кафедри виконано 3 кандидатські дисертації, присвячені діагностиці та лікуванню туберкульозу нирок (І. А. Гурвич), тканинній терапії при стриктурах уретри (О. Б. Ага), дослідженню слизової оболонки сечового міхура у фізіологічних і патологічних умовах (К. А. Великанов). Співробітники кафедри брали активну участь у відновленні роботи Одеського обласного наукового товариства урологів. Його було засновано д-ром мед. наук Юзефовичем ще в 30-ті роки, але діяльність товариства припинилася під час Великої Вітчизняної війни. Головою правління відновленого товариства був обраний А. М. Гаспарян. На щомісячних засіданнях обговорювалися наукові проблеми, заходи щодо поліпшення урологічної допомоги населенню.

У 1951 р. проф. А. М. Гаспаряна обрано завідувачем кафедри урології Ленінградського медичного інституту. Його від'їзд з Одеси збігся з рішенням Міністерства охорони здоров'я СРСР про закриття кафедр урології в більшості медичних вузів. В Одесі кафедру урології було перетворено на курс урології при кафедрі факультетської хірургії, керованій проф. М. П. Соколовським, пізніше — проф. А. С. Синовцем. Завідувачем курсу до 1971 р. був канд. мед. наук К. А. Великанов. У 1968 р. йому присвоєно звання доцента. Як лікувальну базу для викладання було збережено урологічне відділення 2-ї Миської клінічної лікарні (спочатку на 30, згодом — на 45 ліжок). У межах курсу проводили не лише педагогічну та лікувальну роботу, а й наукові дослідження. Вивчалися такі проблеми: цитологічна діагностика пухлин сечового міхура (кандидатська дисертація О. Б. Малишкевича), хроніч-

на ниркова недостатність (кандидатська дисертація Н. П. Чащихіної), сечокам'яна хвороба (кандидатська дисертація Д. Ф. Тучина), діагностика хронічного пієлонефриту (докторська дисертація К. А. Великанова).

Були опубліковані праці, які вперше висвітлювали досвід застосування перитонеального діалізу при гострій нирковій недостатності, результати інтестинальної пластики сечових шляхів, оперативного лікування коралоподібного нефролітіазу, цитологічної діагностики раку передміхурової залози, удосконалення техніки оперативного лікування доброякісної гіперплазії простати та ін.

У 1971 р. курс урології перетворено на самостійну кафедру урології (завідувач — проф. К. А. Великанов, який керував кафедрою до 1984 р.).

За цей час проведена значна організаційна робота, поліпшилася лікувальна база викладання урології. Було створено міський урологічний центр на 100 ліжок при Міській лікарні № 10. Крім надання планової невідкладної цілодобової допомоги хворим міста, урологічний центр впливав на удосконалення діагностики та лікування хворих міського нефрологічного стаціонару і дитячого нефрологічного відділення, які входили тоді до складу МКЛ № 10. Урологічний стаціонар мав лабораторію радіонуклідної діагностики, відділення гемодіалізу, операційну і рентгенокабінет загального типу, а також рентгеноопераційну. Все це дозволило проводити діагностику та лікування урологічних захворювань на високому сучасному рівні.

Викладанню урології приділялося більше часу. Предмет викладався і на IV, і на VI курсах. При кафедрі проводилися цикли спеціалізації з урології, підвищення кваліфікації лікарів, передатестаційна підготовка. Постійно проходили навчання 1–2 аспіранти, 2–3 клінічних ординатори. Це дозволило забезпечити урологічні відділення в місті та області фахівцями-урологами високої кваліфікації.

Педагогічний процес забезпечувався наочними посібниками, методичними матеріалами. На кафедрі завжди функціонував студентський науковий гурток, який був джерелом кадрів майбутніх аспірантів, ординаторів відділень.

Добре технічне устаткування лікувальної бази кафедри дозволяло на високому рівні проводити і викладання, і лікування хворих, і дослідницьку роботу. В клініці здійснювалось оперативне лікування хворих з нирковою недостатністю за схемою «діаліз

— операція» або «діаліз — операція — діаліз». Вперше в Україні виконано автотрансплантацію нирки при сечокам'яній хворобі з позитивним віддаленим результатом.

На кафедрі вивчалися актуальні проблеми урології: гнійно-запальні захворювання органів сечостатевої системи (в основному щодо діагностики та лікування імунних порушень при специфічних і неспецифічних інфекціях), ферментна діагностика та лікування пієлонефриту.

Тема комплексного лікування хворих на хронічний пієлонефрит і уролітіаз, нефрогенну симптоматичну артеріальну гіпертензію впродовж кількох років розроблялася за участі інших кафедр інституту.

Велика увага приділялася діагностиці та лікуванню порушень уродинаміки як важливого фактора патогенезу сечових інфекцій (інфравезикальна обструкція, міхурово-ниркові рефлюкси). Було організовано кабінет уродинамічних досліджень, оснащений оригінальною апаратурою, винахід якої захищений авторським свідоцтвом. Вперше в Україні освоєна фармакоурофлоуметрія. Розвивалися методи радіонуклідної діагностики (діурезна ренографія, фармакоренографія із застосуванням вазоактивних препаратів). Неабияка увага в клініці приділялася проблемам онкоурології: інтестинальній пластиці сечового міхура, уретеросигмостомії як методу деривації сечі при цистектомії. Було нагромаджено досвід застосування кріодеструкції при доброякісній гіперплазії простати, розроблено оригінальний спосіб троакарної цистостомії, гемостазу при черезміхуровій простатектомії, впроваджувалась у практику трансуретральна резекція при доброякісній дисплазії передміхурової залози і поверхневих пухлинах сечового міхура.

Протягом 1971–1984 рр. було виконано 15 кандидатських дисертацій (М. І. Ухаль, В. А. Богза, А. М. Новиков, В. С. Грабазюк, Є. Б. Полонський, А. К. Бондарчук, Е. Г. Броварська, С. Г. Антипов, І. Т. Шиманко, М. Ф. Курій, О. В. Борисов, Б. Кіріаку, В. Д. Швець, С. К. Куліков), одну докторську (М. Г. Скосогоренко). Опубліковано понад 200 праць, кілька винаходів, раціоналізацій, методичних листів.

У 1984–1985 рр. обов'язки завідувача кафедри тимчасово виконував проф. А. С. Синовець.

У січні 1987 р. завідувачем кафедри обраний д-р мед. наук проф. М. І. Ухаль. На цій посаді він працював до березня 1998 р. Педагогічна робота була сконцентрована на навчанні студентів

IV та VI курсів медичного факультету. Згідно з новою програмою, були підготовлені нові методичні розробки лекцій і практичних занять. На кафедрі також вивчалися актуальні питання урології на циклах підвищення кваліфікації лікарів-гінекологів, швидкої допомоги та морської медицини ФПК. За цей період для оптимізації навчання студентів і лікарів науковцями кафедри видано 4 навчальних посібники та 5 праць з питань педагогіки, 2 методичні рекомендації. Підготовлено 5 клінічних ординаторів (трьох з них — іноземці).

На кафедрі виконувалися дослідження з 5 бюджетних наукових проблем (запальні захворювання сечостатевої системи та ускладнення при оперативному лікуванні; фертильність чоловіків — ліквідаторів аварії на ЧАЕС при дії на них довгоіснуючих ізотопів; профілактика ранової інфекції при урологічних операціях; профілактика рецидиву сечокам'яної хвороби; профілактика рецидиву поверхневих форм раку сечового міхура) та з двох — за господарчим розрахунком.

Протягом цього періоду на кафедрі навчалися 3 аспіранти і 4 магістранти; захищено 2 кандидатські та одна докторська дисертації. Ще дві кандидатські та одна докторська дисертації підготовлено до захисту. Опубліковано 96 наукових праць, одержано 8 патентів на винаходи, 14 свідоцтв про раціоналізаторські пропозиції. Вперше була здійснена дистанційна літотрипсія, тривав розвиток ендоскопічної урології, методів метафілактики сечокам'яної хвороби, імунотерапії при пухлинах сечового міхура.

У 1995 р. на факультеті удосконалення лікарів було виділено самостійну кафедру урології. Щойно утворену кафедру очолив проф. Ф. І. Костєв. Вона базувалася в кількох установах обласної клінічної лікарні: урологічне відділення нараховувало 60 ліжок, нефрологічне — 40 ліжок, лабораторія екстракорпоральних методів детоксикації — 15 місць.

Першочерговим завданням кафедри стала організація відділення трансплантації нирки. Таке відділення на 30 ліжок було відкрито 11 листопада 1997 р. (завідувач — асистент кафедри канд. мед. наук В. А. Сагатович). При відділенні організовано імунологічну лабораторію, операційні, придбано необхідну апаратуру.

Перше тренувальне заняття з вилучення трупного трансплантата проведено 20 листопада 1997 р., а 24 грудня 1997 р. виконано успішну операцію з трансплантації трупної нирки (Ф. І.

Костєв, В. А. Сагатович, М. С. Рак). Хворий на хронічну ниркову недостатність звільнився від необхідності перманентного гемодіалізу, повернувся до активного способу життя.

Нині у відділенні успішно виконано понад 60 ниркових трансплантацій.

У лютому 1998 р. обидві кафедри урології були об'єднані під керівництвом проф. Ф. І. Костєва. Розвивалася лікувальна база кафедри (вона зросла за рахунок урологічного відділення лікарні залізничників і загалом налічує 260 ліжок). Покращилося технічне оснащення бази. Освоєні нові технології в терапії урологічних хворих: вапоризація при трансуретральній простатектомії, поперекові перкутанні операції при нефроуретеролітазі. Розширена можливість ендуретеральної літотрипсії та літоекстракції при каменях нирок і сечоводів.

Збільшився штат викладачів кафедри, у складі якого два професори (Ф. І. Костєв, М. І. Ухаль), три доценти (канд. мед. наук В. Д. Швець, канд. мед. наук Д. Ф. Тучин, д-р мед. наук О. В. Борисов), сім асистентів.

Крім викладання урології та нефрології на IV і VI курсах студентам медичного університету, на кафедрі щороку навчаються 10–12 лікарів-інтернів. Проводяться курси передатестаційної підготовки лікарів. Сьогодні на кафедрі навчається 8 клінічних ординаторів (із них 6 — іноземці), 2 аспіранти, 4 здобувачі, які виконують кандидатські дисертації згідно з планами.

Серед наукових проблем, що розробляються на кафедрі,— багаторічна комплексна тема «Вивчення стану репродуктивного здоров'я в умовах несприятливих факторів навколишнього середовища», низка інших андрологічних тем (фалопротезування при еректильній недостатності, копулятивна функція при оперативному лікуванні доброякісної гіперплазії передміхурової залози, андрологічна реабілітація вторинних порушень репродуктивної функції). Триває вивчення діагностики і лікування запальних захворювань сечової системи (лазерна спектроскопія в диференційній діагностиці гломеруло- та піелонефриту, корекція терапії піелонефриту, інфекційні запальні захворювання сечових шляхів у постменопаузальному періоді). При лікуванні сечокам'яної хвороби застосовуються методи метафілактики рецидивного оксалатного уролітіазу.

Захищено 5 кандидатських дисертацій (О. М. Любчак, С. Л. Чеканов, А. С. Ніколаєв, Д. А. Міленевський, О. М. Ухаль), за планом виконуються ще 8 робіт.

Отже, зустрічаючи 140-ву річницю з дня заснування першого урологічного відділення в Росії, відкритого в Одесі, кафедра урології та нефрології постійно підвищує якість педагогічного процесу, розвиває навчальні та лікувальні бази, удосконалює методи лікування урологічних хворих.

Наукова робота співробітників кафедри завжди пов'язувалася з актуальними проблемами уронефрології. На кафедрі виховано багато кваліфікованих фахівців-урологів, які тепер успішно працюють у різних регіонах нашої країни та за її межами.

ЛЕКЦІЯ 1

АНОМАЛІЇ РОЗВИТКУ СЕЧОВИХ І СТАТЕВИХ ОРГАНІВ. ВАРИКОЦЕЛЕ

Аномалії розвитку сечових і статевих органів становлять більш ніж 40 % усіх вад людського організму. Деякі аномалії нирок і сечових шляхів загрожують продовженню життя дитини, сприяють розвитку інших тяжких недуг: запаленню нирок, сечокам'яній хворобі, виникненню онкологічних захворювань тощо.

Ці вади дуже різноманітні. Класифікацію аномалій нирок і сечових шляхів було розроблено на II Всесоюзному з'їзді урологів (Київ, 1978). Розглянемо деякі з них.

1. Аномалії кількості нирок.
2. Аномалії величини нирок.
3. Аномалії положення і форми нирок.
4. Аномалії структури нирок.
5. Аномалії ниркових артерій і вен.
6. Аномалії розвитку верхніх і нижніх сечових шляхів.
7. Аномалії статевих органів у хлопчиків.

АНОМАЛІЇ КІЛЬКОСТІ НИРОК

Аномалії кількості нирок (рис. 1, 2) можуть проявлятися припиненням росту органа на початковому етапі ембріогенезу — агенезія (аплазія) нирок. Вада може бути одно- або двобічною: дитина народжується без однієї нирки або зовсім без нирок. Спостерігається й протилежна вада — природжене збільшення кількості нирок або сечових шляхів.

Агенезія (аплазія) обох нирок загрожує життю дитини вже зразу після народження. Тільки своєчасне пересадження нирки від батьків або трупної нирки може врятувати життя дитини. Ця операція перспективна, оскільки завдяки незрілості імунітету є підстави сподіватися, що пересаджена нирка приживеться.

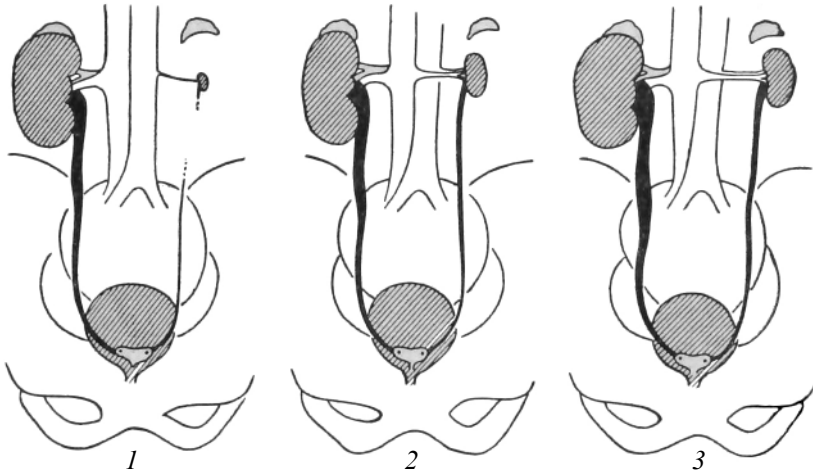


Рис. 1. Аплазія та гіпоплазія нирки (за Arnold): 1 — аплазія; 2 — рудиментарна нирка; 3 — карликова нирка

При **однобічній аномалії** робота єдиної (солітарної) нирки, як правило, є достатньою для підтримання життя і дієздатності організму. Втім, слід пам'ятати, що лікування хворих із однією ниркою є дуже відповідальною справою навіть для лікаря найвищої кваліфікації.

Діагностика. У діагностиці аномалій кількості нирок важливе значення мають хромоцистоскопія, рентгенологічні методи, комп'ютерна й ультразвукова томографія тощо. За допомогою хромоцистоскопії можна з'ясувати, чи існує вивідний хід сечовода в сечовий міхур.

Рентгенодігностику слід розпочинати з оглядового знімка нирок. Потім у вену вводять рентгеноконтрастні речовини (урографін, верографін тощо). Ці речовини виводяться нирками, тому дають змогу діагностувати аномалії розвитку нирок. Для визначення розмірів нирок додатково можна ввести у заочеревинний простір кисень (ретропневмоперитонеум, або пневморен).

Для діагностики також застосовують ангіографію — рентгеноконтрастні речовини вводять у судини. Важливе значення в діагностиці захворювань нирок мають ізотопні методи — ізотопна ренографія, динамічна сцинтиграфія.

Подвоєння верхніх сечових шляхів — дві миски й два сечоводи — виявляється у 25 % усіх народжених з аномаліями сечових шляхів і нирок. Трапляється повне і неповне подвоєння сечоводів.

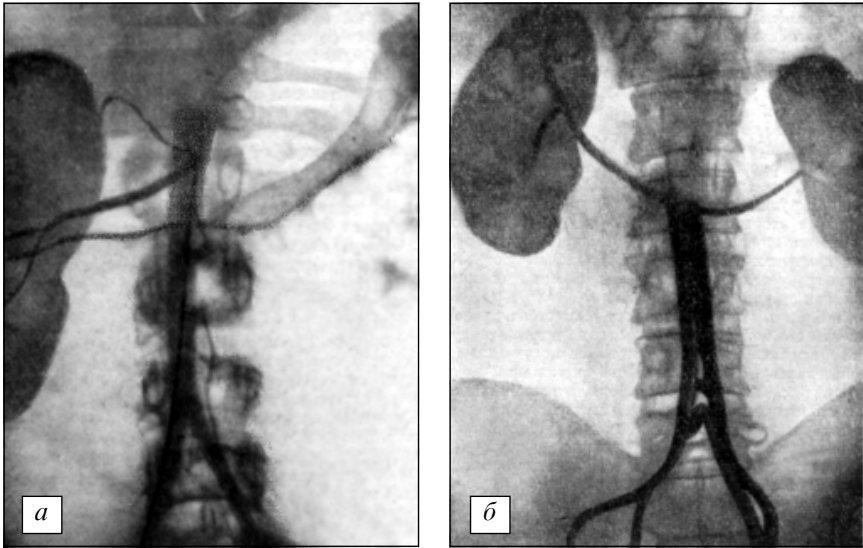


Рис. 2. Аплазія та гіпоплазія нирок. Аортографія (за Seldinger):
а — аплазія лівої нирки, *б* — гіпоплазія лівої нирки

АНОМАЛІЇ ВЕЛИЧИНИ НИРОК

До аномалій величини нирок належить гіпоплазія органів (див. рис. 1, 2). При цій аномалії відзначається зменшення ниркової маси. При захворюванні другої нормальної нирки гіпоплазований орган не може підтримувати електролітний та водний обмін, внаслідок чого розвивається хронічна ниркова недостатність (ХНН).

Гіпоплазована нирка досить часто перетворюється на мішень для інфекції, у хворого розвивається хронічний пієлонефрит.

АНОМАЛІЇ ПОЛОЖЕННЯ І ФОРМИ НИРОК

Дистопія нирок (рис. 3) виникає внаслідок незакінченої в ембріогенезі ротації органів вздовж їх вертикальної осі, тому ниркові ворота залишаються поверненими в бік черевної порожнини. На урограмах при сагітальному напрямку променів чашечкова



Рис. 3. Дистопія нирки. Схема

система орієнтована як в медіальний, так і в латеральний бік від ниркової миски.

Дистоповані нирки частіше зазнають патологічних змін, ніж нормально розташовані. Схильність дистопованих нирок до патології можна пояснити кількома причинами. Важливе значення мають зміни магістральних судин. Дистоповані нирки частіше травмуються. Не останнє місце посідають порушення уродинаміки, пов'язані з двома особливостями аномально розташованого органа:

- 1) дистопована нирка не має необхідної екскурсії;
- 2) сечовід дистопованої нирки не відповідає напрямку його фізіологічної осі.

Клінічним проявом дистопованої нирки здебільшого є біль. При тазовій дистопії у жінок біль виникає під час менструації та вагітності.

Діагностика. При цьому захворюванні частіше, ніж в інших випадках, трапляються діагностичні помилки. Під час обстеження лікар виявляє в черевній порожнині об'ємне новоутворення. Інколи у цьому разі вдаються до оперативних методів лікування. Втім, уникнути операції можна, якщо пам'ятати про цю патологію і провести рентгенологічне дослідження нирок. Диференціювати дистопію нирок частіше доводиться з опущенням нирки. Ускладненням опущеної нирки здебільшого є кровотеча (форнікальна кровотеча) внаслідок підвищення тиску у венах нирки. Опущення нирок досить часто супроводжується спланхноптозом.

Існують три стадії опущення нирок:

I стадія — з-під краю ребер виступає лише нижній сегмент нирки.

II стадія — пальпується половина нирки.

III стадія — під ребрами пальпується вся нирка (блукаюча).

В останньому випадку нирка фактично не має утримуючих важелів, крім ниркових судин, якими вона фіксована.

Клінічними проявами опущення нирок найчастіше є біль у попереку і підвищення тиску. Ці прояви є показанням для проведення операції фіксації нирок у поперековій ділянці за одним із багатьох відомих методів (Ревоїра — Пителя, Люлько, Федорова тощо).

Аномалії взаємних зв'язків нирок виникають внаслідок їх зрощення (рис. 4). При цьому у хворого виявляється одна велика нирка.

Залежно від виду зрощення може виявлятися підковоподібна, L-подібна, S-подібна і галетоподібна нирка. Зрощення нирок може характеризуватися і одно-, і двобічною їх дистопією: при S-подібній нирці одна із половин знаходиться на своєму місці, а друга — у здухвинній ділянці. При об'єктивному обстеженні зрощення нирок може сприйматися за пухлини черевної порожнини.

Найчастішою формою зрощення є **підковоподібна нирка**. Нирки з'єднуються перешийком, який розташовується попереду аорти і нижньої порожнистої вени. Здебільшого перешийок утворює ниркову структуру, або фіброзний тяж. Нирки у цьому разі розміщуються на рівні попереку. Судинна система складається з багатьох артерій, які відходять від аорти або від інших великих артерій суміжних органів. Найчастішими ускладненнями при підковоподібній нирці є пієлонефрит і сечокам'яна хвороба, які виникають через конфлікт сечоводів із нирковими артеріями і порушення відтоку сечі з ниркових мисок.

Нерідко розвивається синдром нижньої порожнистої вени. Діти скаржаться на біль у черевній порожнині (синдром Мартинова і Ровзінга).

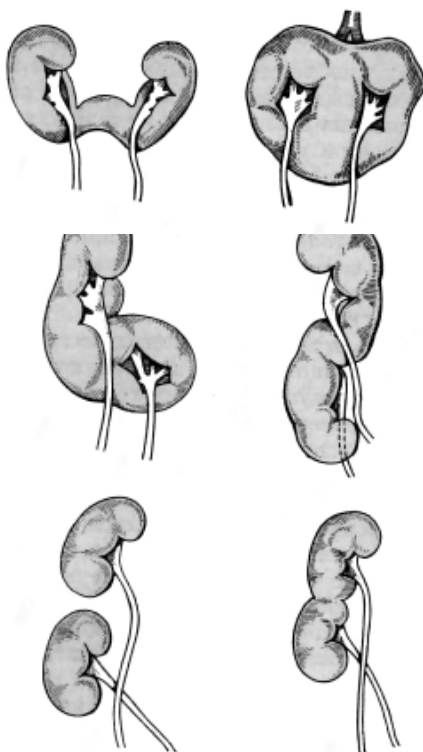


Рис. 4. Зрощені нирки

Діагностика. Діагноз підковоподібної нирки визначають на підставі скарг хворого, даних об'єктивного обстеження, а також рентгенологічного і УЗ-сканування.

Лікування залежить від того, чи є біль і ускладнення, чи ні. При ускладненнях показано хірургічне лікування: потрібно ліквідувати перешийок і розвести полюси нирок.

АНОМАЛІЇ СТРУКТУРИ НИРОК

При аномаліях структури нирок гіпоплазія досить часто поєднується із дисплазією органа. Дисплазія з обох боків супроводжується оліgoneфропатією: кількість нефронів різко знижена, а в паренхімі нирок розростається проміжна тканина, тому рано розвивається ниркова недостатність. Смерть настає в ранньому віці.

З-поміж родинних дисплазій порівняно добре вивчено **ідіопатичну родинну нефропатію** (родинна мала нирка). Морфологічно ця аномалія характеризується порушенням каналцевого апарату. Нирки зменшені в розмірах. В атрофованих кортикальних зонах утворюються кістозні нарости. Клінічні прояви нефропатії починаються у віці 2–4 років. Аномалія перебігає за типом ХНН. Діагноз визначають на підставі родинного анамнезу та гіпокальціурії.

Хронічна ниркова недостатність поступово прогресує. Смерть настає до 10 років життя.

Синдром Альпорта — спадкова нефропатія, поєднана із глухотою та захворюваннями очей. Спочатку клінічних проявів нефропатії немає. При появі в сечі патологічних елементів (макрогематурія, протеїнурія тощо) може найближчим часом розвинути ся нефротичний синдром. Нефропатія перебігає за типом хронічного пієлонефриту або гломерулонефриту. У першому випадку наявні три основні клінічні прояви: глухота, захворювання очей і нирок. Інколи спостерігаються тільки дві ознаки — захворювання очей і глухота.

Спадкові природжені тубулопатії часто поєднуються з порушенням ферментативних процесів у каналцевому апараті нирок. На фоні ензимопатій розвивається сечокам'яна хвороба. Разом із прогресивними змінами мікроциркуляції спостерігаються порушення фізичного розвитку і розумова відсталість (синдром Фанконі).

До аномалій структури паренхіми нирок належать кістозні процеси.

Полікістоз нирок (рис. 5, 6) — спадкове захворювання, яке може передаватися за домінантним або рецесивним типом: за домінантним типом — від матері до дитини, а за рецесивним — за батьківською лінією.

Захворювання може перебігати злоякісно і латентно. При злоякісній формі кількість збережених нефронів невелика, і дитина вмирає у віці 8–10 років, при латентній — кількість нефронів достатня для нормальної роботи нирки. Недуга у цьому разі проявляється у віці 30–40 років, коли в нирках розвивається хронічне інфекційне захворювання — пієлонефрит. Ця аномалія виникає внаслідок дефекту з'єднання збірних каналців із мезонефрогенною бластемою на 2–3-му місяці вагітності, що призводить до порушень відтоку сечі й утворення кіст.

Під час макроскопічного дослідження нирка має великі розміри, містить багато кіст різних діаметрів. При ускладненнях у кістах скупчуються геморагічні або гнійні маси.

Клінічні прояви. Полікістоз — захворювання обох нирок. Клінічним проявом полікістозу є біль у поперековій ділянці. Якщо розвивається пієлонефрит, то з'являється така симптоматика: підвищення температури, зміни в аналізах крові та сечі, прояви ХНН.

Діагностика. Діагноз полікістозу визначають на підставі анамнезу, скарг хворого, даних об'єктивного, лабораторного, рентгеноурологічного, ультразвукового і радіоізотопного досліджень.

Диференційну діагностику полікістозу проводять із пухлинами нирок. Пухлина нирок — майже завжди однобічне ураження. Частіше проявляється моносимптомною макрогематурією. Ангіографія і УЗД — надійні методи діагностики пухлини нирок.



Рис. 5. Полікістоз. Множинні кісти у паренхімі та на поверхні

Лікування хворих на полікістоз на початкових етапах консервативне. По-перше, потрібно зменшити негативний вплив на ушкоджені нирки за допомогою щадної, але достатньо калорійної дієти. По-друге, слід запобігти пієлонефриту, а за його наявності протистояти прогресуючому перебігу запального процесу (санация осередків інфекції, антибактеріальна терапія). У разі нападів болю, швидкого збільшення розмірів нирок показана операція — декапсуляція (розтин) стінок великих кіст і пункція малих. Така операція зменшує внутрішньонирковий тиск і покращує функцію резервних нефронів. Якщо в родині виявлено хворого на полікістоз, обов'язково обстежують усіх її членів. Ці заходи сприяють виявленню та диспансеризації хворих, поліпшують профілактику пієлонефриту і хронічної ниркової недостатності.

Мультикістоз нирок відрізняється від полікістозу цілковитою відсутністю нефронів, частим поєднанням з аномаліями сечоводів. Двобічний процес несумісний з життям. Однобічний мультикістоз можна діагностувати під час ангіографії. На практиці діагноз визначають за результатами гістологічного дослідження видаленого органа.

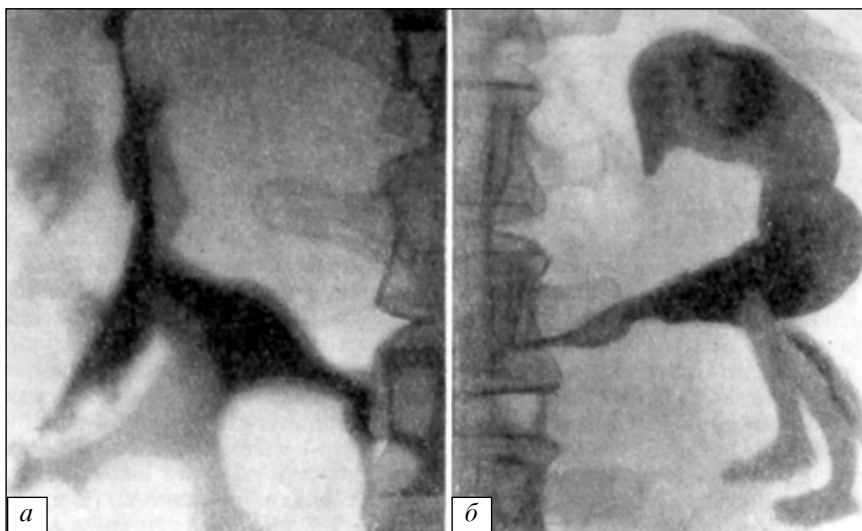


Рис. 6. Полікістоз нирок: *а* — видільна урографія; *б* — ретроградна уретеропієлографія

Солітарна кіста нирки (рис. 7, див. кол. вкл.) — одна велика кіста, розташована частіше на рівні нижнього полюса нирки, інколи в середньому сегменті або у верхньому полюсі (рис. 8, 9). Кіста містить прозору жовтувату рідину. Утворення кісти пов'язано з аномалією розвитку і ретенцією сечі у внутрішньониркових шляхах, які втратили свій отвір.

Усі солітарні кісти можуть бути діагностовані у дитячому віці, коли пальпація нирок значно легша. Припускається, що в деяких випадках солітарні кісти не мають природженого походження, а утворюються внаслідок патологічних процесів, які призводять до ретенційних змін, здебільшого — пієлонефриту.

Діагностика. Діагноз солітарної кісти визначають частіше випадково — під час обстеження у зв'язку з пухлиною або під час ультразвукового дослідження. Інколи хворі скаржаться на біль у поперековій ділянці, гематурію або піурію. При великих кістах спостерігаються стиснення паренхіми, порушення гемодинаміки нирки, що призводять до нефрогенної гіпертензії.

З діагностичною метою проводять комплекс досліджень. Якщо кіста розташована у нижньому сегменті нирки (див. рис. 8), то можна пальпувати тугоеластичну пухлину з рівною поверхнею, яка легко зміщується під час дихання. Кіста, розташована у верхній частині нирки (див. рис. 9), зміщує нирку донизу — при пальпації її не вдається підняти, як це можливо при поперековій дистопії.

Лабораторні дослідження крові та сечі, крім ускладнених випадків, не виявляють патологічних змін. На екскреторних урограмах — деформація чашково-мискової системи, за винятком кіст із периферійного відділу паренхіми, на ретропневмограмі — округла тінь, зв'язана з ниркою. На ангіограмах на місці кісти визна-



Рис. 8. Проста (солітарна) кіста нирки. Велика кіста зміщує нижній полюс нирки у латеральному напрямку

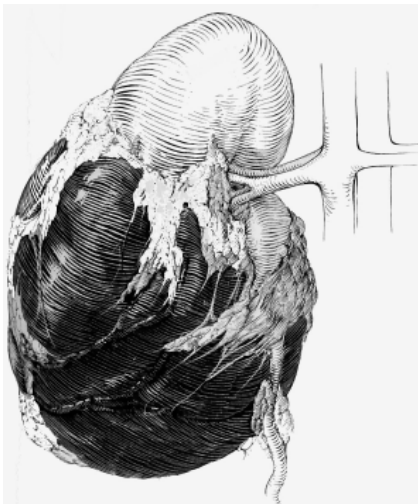


Рис. 9. Проста кіста правої нирки. Інфузійна нефротомограма. Велика кіста у верхньому полюсі стискає верхні чашечки та зміщує верхню частину нирки латерально



Рис. 10. Губчаста нирка

чається безсудинна ділянка. Найбільш інформативним при цій патології є ультразвукове дослідження, за допомогою якого можна з великою точністю виявити розташування, кількість і розмір кіст, їх відношення до чашково-мискової системи нирки.

Незважаючи на обсяжну діагностичну інформацію, не завжди можна повністю виключити пухлину нирки. У таких випадках вирішальне значення має пункція кісти під УЗ-контролем.

Цю маніпуляцію виконують у положенні хворого на животі. Шкіру обробляють розчином йоду і спиртом. За допомогою спеціального датчика виконують пункцію кісти і видаляють рідину, яку потім направляють для цитологічного та біохімічного дослідження. У кісту вводять склерозивну речовину (спирт).

При великих кістах, розташованих поблизу миски, показана виключно оперативна тактика лікування. Надзвичайно рідко трапляються дермоїдні кісти. До операції діагноз визначають при виявленні на рентгенограмах тіней кісткової тканини. Важливу інформацію надає УЗ-дослідження.

Губчаста нирка (рис. 10) — досить розповсюджена аномалія розвитку. Внаслідок розширення збиральних каналців у мозковому шарі нирки утворюються маленькі кісти, в яких нагромаджуються солі кальцію. Ця аномалія перебігає латентно. Ознак ниркової недостатності немає. У кістах формуються маленькі камені. На екскреторних урограмах — невеличкі порожнини, розташовані у верхівках чашечок у вигляді губки чи грона винограду.

Лікування консервативне. Маленькі камені можуть потрапляти до сечових шляхів і часто перетворюються на ядра, навколо яких формуються великі конкременти.

АНОМАЛІЇ НИРКОВИХ АРТЕРІЙ І ВЕН

Аномалії ниркових судин поділяються, за М. О. Лопаткіним, на аномалії кількості, положення, форми і структури артеріальних стовбурів. До аномалії кількості та положення належать додаткова артерія, що прямує до верхнього або до нижнього полюса, подвійна ниркова артерія принаймні двох рівноцінних артеріальних стовбурів, множинні артерії. Останні виявляються в підковоподібній нирці та при інших зрощеннях нирок.

Додаткові артерії можуть перехрещувати мисково-сечовідний сегмент і призводити до розвитку гідронефротичної трансформації нирки. У цьому разі здійснюють хірургічне втручання. Під час операції виконують переміщення судини або пластику мисково-сечовідного сегмента попереду аномальної судини (антевазальний піело- або піелоуретероанастомоз).

До аномалій структури належать аневризми та фібром'язовий стеноз основної чи додаткової артерії. При цьому порушується кровообіг нирок, розвивається реноваскулярна гіпертонія. Діагноз цих аномалій визначають за даними ангиографії або УЗ-дослідження із використанням доплерівського методу. У разі розвитку артеріальної гіпертензії показана пластична судинна операція або резекція ушкодженої частини нирки.

Природжені аномалії ниркових вен пов'язані із порушенням розвитку нижньої порожнистої вени. Аномалії правої ниркової вени трапляються рідко, лівої — частіше: кільцеподібна ниркова вена, ретроартеріальна ліва вена, екстракавальне впадання лівої ниркової вени. Стискання мисково-сечовідного сегмента

виникає внаслідок перехрещення з венами. Їх перев'язка та перетин не становлять небезпеки, бо є внутрішньониркові анастомози. Впадання гонадної вени замість нижньої порожнистої в ниркову у деяких випадках ускладнює відтікання сечі, що призводить до розвитку правобічного варикоцеле. У разі кільцеподібної вени часто розвивається венозна гіпертензія. Наявна гематурія, протеїнурія. При екстракавальному розміщенні ниркової вени вона перехрещується із нирковими артеріями, що призводить до порушення венозного відтоку від нирки. Підвищення тиску у лівій нирковій вені спричинює розвиток повторного варикоцеле.

АНОМАЛІ РОЗВИТКУ ВЕРХНІХ І НИЖНІХ СЕЧОВИХ ШЛЯХІВ

Класифікувати аномалії верхніх сечових шляхів надто важко, оскільки можуть спостерігатися різні варіанти з перевагою морфологічного чи функціонального типу порушень. Найбільш визнаною є класифікація, відповідно до якої аномалії розрізняють за кількістю, калібром і формою, траєкторією сечовода.

Сечовід може бути відсутній при агенезії нирки. У хворих на агенезію нирки інколи сечовід є, але він закінчується сліпо на деякій відстані від сечового міхура.

Найчастіша аномалія — **подвоєння верхніх сечовивідних шляхів** (рис. 11): наявні дві ниркові миски і два сечоводи. Подвоєння сечоводів є повним, якщо обидва досягають сечового міхура і відкриваються двома вічками. Подвоєння часткове, неповне, якщо сечоводи з'єднуються і відкриваються в міхур одним вічком. Цю аномалію називають розщепленим сечоводом. Рівень з'єднання сечоводів може бути різним — від самого початку до передміхурового відрізка. Деякі особи мають тільки подвоєні миски, що з'єднуються між собою і утворюють один мисково-сечовідний сегмент.

При повному подвоєнні вічко сечовода верхньої половини нирки відкривається дистально від вічка нижньої половини, ближче до внутрішнього отвору уретри. Верхня миска, як видно на урограмі (див. рис. 11), має незвичну форму, тому можна помилково діагностувати патологію. Нарешті, при подвоєнні верхніх сечових шляхів верхній сегмент менший за нижній. Миска ниж-

нього відповідає зоні верхньої чашечки, а нижня — середній і нижній чашечці.

Відмінність між проходженням обох сечоводів у сечовий міхур має практичне значення, тому що пов'язана з порушенням замикального апарату вічка сечоводів. Сечовід нижньої половини нирки перетинає стінку сечового міхура майже горизонтально, верхній, звичайно, в косому напрямку. Таким чином, сечовід нижньої половини нирки перебуває в умовах, що сприяють міхурово-сечовідному рефлюксу, проходженню сечі із міхура вверх.

У осіб із розщепленим сечоводом інколи виникає порушення, пов'язане з дискоординацією уродинаміки. Порції сечі проходять у різному ритмі, тому відбувається її закидання з одного сечовода в другий (сечовідно-сечовідний рефлюкс).

Оскільки подвоєння верхніх сечових шляхів трапляється значно частіше, ніж описані рефлюкси, можна припустити, що для їх виникнення потрібні додаткові умови, пов'язані з порушенням нервово-м'язового апарату сечовода. Подвоєння верхніх сечових шляхів, за секційними знахідками, становить від 0,68 до 4,0 % усіх розтинів; за даними урологічних стаціонарів, воно виявляється у 2,8 % госпіталізованих хворих.

Неускладнене подвоєння верхніх сечових шляхів перебігає безсимптомно. За наявності рефлюксів виникають ускладнення: пієлонефрит, гідронефротична трансформація (рис. 12) з характерними для цих захворювань симптомами.

Діагностика. Діагноз визначають на основі ендоскопічного дослідження (3–4 вічка сечоводів при двобічній аномалії), але головним чином — на підставі екскреторної урографії (див. рис. 3, 4), оскільки при розщепленні сечоводів кількість вічок залишається не-



Рис. 11. Подвоєння верхніх сечовивідних шляхів

змінною. Наприклад, при подвоєнні з ектопією одного з вічок. Потроєння сечових шляхів трапляється вкрай рідко.

Аномалії калібру та форми виявляються дуже рідко, але є тяжкими. Зміна калібру може стосуватися ниркової миски, сечовода загалом або відділу сечовода тільки до ниркової миски.

Збільшення розмірів миски виявляється при аномаліях, які супроводжуються порушеннями прохідності мисково-сечовідного сегмента внаслідок природженої стриктури клапана, перехрещення та стискання аномальною судиною, щільною сполучною тканиною. При цьому розвивається гідронефротична трансформація із прогресуючою атрофією паренхіми нирки. Під час цистоскопії уретероцеле чітко видно. Із маленького вічка можна помітити викиди сечі. При рентгенологічному дослідженні виявляється розширення спочатку тільки дистального відділу сечовода у вигляді голови змії, а потім і усього сечовода.

Клінічними проявами захворювання є біль у ділянці відповідної нирки. Виникають ускладнення: порушення функції нирки, пієлонефрит, каменеутворення. Лікування при невеликих уретероцеле

полягає в ендовезикальній електрорезекції частини стінки з метою збільшення отвору сечовода. При великих уретероцеле показано оперативне втручання трансвезикальним доступом, під час якого відсікають стінки кісти і створюють протирефлюксний захист.

При **ахалазії** (нервово-м'язова дисплазія, мегалоуретер) механічної перешкоди до відтоку сечі немає. Принаймні сечовидий катетер проходить вільно. Сечовід значно розширений. При ахалазії розширення у тазовому відділі, при мегалоуретері — на всьому протязі. Потім відбуваються розширення порожнин нирки, розвиток уретерогідронефрозу.

Клінічні прояви. Клініка природженого розширення сечово-



Рис. 12. Гідронефроз нижньої половини подвоєної лівої нирки

да у разі нервово-м'язової дисплазії, особливо якщо процес виявляється лише у тазовому відділі, дуже бідна. Зберігається перистальтика і не приєднується інфекція. Інколи ця аномалія може проявити себе в зрілому віці у зв'язку з захворюванням, що спричинює інфікування сечових шляхів.

Діагностика. Головним методом діагностики є рентгенологічне дослідження. Виявляється розширення сечоводів при мегалуретері або розширення тільки тазового відділу при ахалазії. Сечовід має багато вигинів і схожий на петлю тонкої кишки. При урокінематографії можна спостерігати добру перистальтику у верхній частині сечовода і дуже в'ялу — у нижній.

Приєднання інфекційного процесу спричиняє появу симптомів пієлонефриту. Зростають порушення уродинаміки й деструкція нирки. Внаслідок поєднання пієлонефриту та гідронефротичної трансформації приєднуються ознаки прогресуючої ХНН. Діти відстають у зрості. У них виявляється порушення біохімічних констант крові.

Лікування полягає у хірургічній корекції сечовода, боротьбі з інфекцією та порушеннями гомеостазу. Втручання на сечоводі складні, не завжди успішні, особливо на пізніх стадіях захворювання.

Аномалії траєкторії сечовода стосуються його проксимальної середньої та термінальної частин. Крім того, сечовід може огинати нижню порожнисту вену (рис. 13). Рентгенологічне дослідження допомагає визначити аномалію розвитку сечовода. Мета втручання — перенесення миски вище мисково-сечовідного сегмента, вивільнення сечовода з-під нижньої порожнистої вени та відновлення ниркової миски. Розріз миски більш вигідний, ніж сечовода, тому що гарантує широкий анастомоз.

Синдром яєчникомової вени виникає внаслідок стискання сечовода. Виявляється частіше справа.

Аномалією траєкторії термінальної частини сечовода є ектопія його вічка. Частіше трапляється подвоєння сечоводів. Ектопованим виявляється вічко сечовода від верхньої половини нирки. Сечовід закінчується в задній уретрі або у склепінні піхви (вагіни): дуже рідко — у прямій кишці або сім'яних міхурцях. Ця аномалія у кілька разів частіша у дівчаток, ніж у хлопчиків.

Клінічні прояви. Клініка ектопії вічка дуже характерна. Мати розповідає, що у дитини нормальне сечовипускання, але білизна завжди вогка. Нормальне сечовипускання при цьому забезпечується сечею з другої нирки або другої нирки та нижньої по-

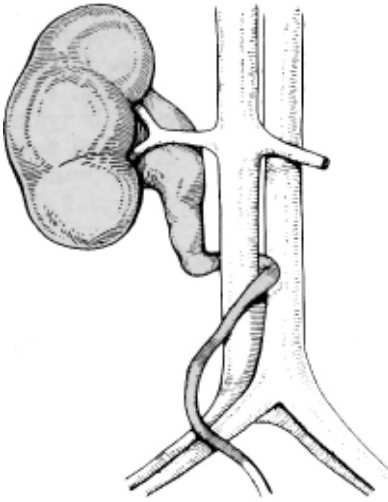


Рис. 13. Ретрокавальний сечовід



Рис. 14. Мікційна цистограма: повне подвоєння сечівників, міхурово-сечовідний рефлюкс зліва

ловини нирки з подвоєними верхніми сечовими шляхами. Нетримання сечі пов'язане з тим, що вона потрапляє у піхву із ектопованого вічка.

Діагностика. Діагноз визначають під час обстеження геніталій після внутрішньовенного введення індігокарміну, що полегшує виявлення аномалій вічка.

У хлопчиків нетримання може не бути, тому що сечу утримує зовнішній сфінктер уретри. Однак і в них розвиваються ускладнення, частіше пієлонефрит. Під час цистоскопії виявляється одне вічко, але можуть бути і два, якщо сечовід подвоєний. Екскреторна урографія при подвоєному сечоводі допомагає визначити діагноз.

Лікування, за виключенням повної деструкції нирки, має бути органозберігаючим. З цією метою сечовід пересаджують у сечовий міхур. Якщо деструкція трапляється у половині подвоєної нирки, виконують гемінефректомію.

Міхурово-сечовідний рефлюкс (рис. 14) може виникати внаслідок природженої недостатності м'язового апарату вічка сечовода або може бути набутиим внаслідок порушення прохідності міхурово-сечовідного сегмента і хронічного запального процесу.

Щодо частоти поєднання рефлюксу з аномаліями міхурово-сечовідного сегмента думки діаметрально протилежні.

Одні урологи вважають, що рефлюкс виникає внаслідок за-тримки сечі та запалення, інші — що він залежить від замикального апарату вічка.

Замикальний апарат вічка забезпечується під час збільшення внутрішньоміхурового тиску: а) косим напрямком сечовода при проходженні ним м'язового шару стінки міхура та стисканням його під час скорочення детрузора; б) підслизовим розташуванням термінального відділу на відстані приблизно 11 мм, який при зростанні тиску у міхурі притискається до м'язового шару стінки міхура.

Замикання порушується при проходженні сечоводом м'язового шару у перпендикулярному або близькому до нього напрямку, а також при вкороченні підслизового каналу. Це спостерігається при повному подвоєнні сечоводів відносно проксимального вічка. У дітей короткий підслизовий хід сечовода при досягненні пубертатного періоду може подовжитися, що приведе до зникнення рефлюксу. Це явище називають *матурацією*.

Матурації може перешкодити інфекція або прогресуюче порушення прохідності міхурово-сечовідного сегмента. При лікуванні інфекції прояви рефлюксу значно зменшуються. Фактично тут наявне хибне коло: рефлюкс підтримує висхідну інфекцію сечових шляхів, а інфекція підтримує рефлюкс. Це хибне коло можна і потрібно розірвати правильною протибактеріальною терапією у поєднанні з великою кількістю випитої рідини.

Діагностика. Діагноз визначають на підставі цистографії, радіонуклідної ренографії і т. ін. Обов'язковим компонентом діагностики має бути виявлення стану міхурово-сечовідного сегмента. При порушенні його прохідності показано хірургічне втручання.

Аномалії сечового міхура

Екстрофія сечового міхура — це відсутність його передньої стінки і відповідно передньої черевної стінки. Лобкові кістки відстають одна від одної на велику відстань. Під час огляду новонародженого на рівні лобка визначається кругле червоне утворення, в кутах якого розташовані вічка сечоводів. Помітні викиди порцій сечі. Екстрофія міхура супроводжується у дитини запаленням шкіри. Слід вжити гігієнічних заходів, спрямованих на запобігання ураженню шкіри.

У зв'язку з дефектом тазового кільця у дитини спостерігається «качача» хода. Пупка немає. Екстрофія поєднується з епіспадією, у хлопчиків втричі частіше, ніж у дівчаток. Дитина не може відвідувати дитячий садок через постійний запах сечі. Розвивається інфекційне ураження нирок. В літературі описані випадки розвитку злоякісних пухлин, цьому деякою мірою сприяє аплазія епітелію на поверхні епіспадії.

Лікування хірургічне. Виконують пластичні операції для виведення сечі у сигмоподібну кишку або відновлення сечового міхура. На жаль, здебільшого операції є безуспішними. Відведення сечі у кишку виконують двома шляхами: пересадження у товстий кишечник або анастомоз трикутника Льєто (операція Майдля) або усієї стінки міхура із сигмоподібною кишкою (найбільш розповсюдженою є операція Міхельсона).

Цілковита відсутність сечового міхура (**агенезія**) трапляється дуже рідко. Вона поєднується з іншими аномаліями і несумісна з життям.

Крім того, дуже рідко виявляється **подвоєний сечовий міхур**. При цій аномалії існує перегородка між правою та лівою половинами. Природжену гіпертрофію детрузора образно називають «міхур-міокард» через потовщену стінку міхура. Міхурово-уретральний сегмент вільнопрохідний. Аномалія призводить до ушкодження верхніх сечових шляхів і нирок унаслідок стискання інтрамуральних відділів сечоводів. Єдиний спосіб лікування — це операція видалення сечового міхура (цистектомія) та заміна його петлею кишки.

Набагато частіше трапляються природжені **дивертикули сечового міхура**, ніж набуті, які виникають внаслідок декомпенсації та розширення детрузора міхура у хворих із порушеною прохідністю міхурово-уретрального сегмента.

Дивертикули проявляються здебільшого у зрілому віці, тому інколи виникають сумніви щодо їх походження.

Для природженого дивертикула характерне вузьке сполучення із порожниною сечового міхура. Частіше він поодинокий, стінка його складається із тих же трьох шарів, що і стінка міхура. Набуті дивертикули здебільшого множинні: помітна трабекулярність стінки міхура; сполучення між порожниною дивертикула та сечового міхура широкі. Стінка набутого дивертикула або зовсім не має м'язових волокон, або вони нечисленні. Характерною ознакою природженого дивертикула є відкриття сечовода у порожнину дивертикула. Найчастіше дивертикули роз-

ташовуються на бічних стінках міхура, в зоні вічок сечоводів, що завдає додаткових технічних труднощів при оперативному лікуванні.

Великі дивертикули сечового міхура є причиною сечовипускання у два етапи: спочатку випорожнюється сечовий міхур, а потім сеча надходить з дивертикула. Такі дивертикули вдається пальпувати у вигляді круглих утворень по боках чи над сечовим міхуром, вповненим сечею. Якщо дивертикул розміщується поблизу шийки сечового міхура, у дитини можуть з'явитися дизуричні прояви.

Несприятливий вплив наявності дивертикула реалізується в уростазі та інфекційному забрудненні сечі, що постійно знаходиться в його порожнині. Поступове приєднання симптомів сечової інфекції пояснює тривалий безсимптомний перебіг аномалії і прояв її лише у зрілому віці.

Діагностика. Діагноз дивертикула визначають за даними цистоскопії (виявляється вхід до дивертикула). Повну інформацію про дивертикул можна дістати при цистографії у двох проєкціях. Цистографія допомагає також вивчити скорочувальну здатність стінок дивертикула. Знімок повторюють після сечовипускання. Якщо сечовий міхур порожній, а в дивертикулі ще міститься контрастна речовина, то це свідчить про атонію стінок дивертикула із затриманням сечі.

Лікування хірургічне — дивертикулектомія. Антибактеріальна терапія спрямована на усунення інфекції сечових шляхів.

До аномалії сечового міхура можна зарахувати різні форми незарощення сечової протоки (урахуса), яка при народженні має бути зарослою. Незарощений урахус може бути повним, належати до проксимальної, середньої або периферійної частини і мати різні *клінічні прояви*. У разі повного незарощення урахуса сечова нориця розміщується у зоні пупка, сеча виділяється крізь неї під час сечовипускання. При незарощенні проксимального відділу розвивається гнійна нориця. Незарощення міхурового відділу призводить до утворення своєрідного дивертикула, а незарощення середнього відділу — до утворення кіст різних розмірів.

Діагностика гнійної пупкової нориці не становить труднощів.

Лікування, як правило, консервативне. Норицю обробляють розчином азотнокислого срібла. Незарощення міхурового відділу потребує втручання з приводу розвитку великого дивертикула. Діагностика незарощення середньої частини урахуса базується

на даних пальпації — по середній лінії живота відносно черевної стінки промацується продовгувате утворення еластичної консисценції.

Лікування — хірургічне видалення.

До **аномалії розвитку міхурово-уретрального сегмента** належать вади дистальної частини сечового міхура, трикутника Лъето, шийки сечового міхура, проксимальної частини уретри у жінок і чоловіків до рівня зовнішнього сфінктера уретри, що обумовлено анатомічними, фізіологічними та патологічними особливостями.

Поздовжні м'язові волокна трикутника Лъето проходять крізь задню губу шийки і беруть участь у формуванні м'язового шару задньої уретри. Внутрішній сфінктер, що відповідає шийці сечового міхура, складається із волокон детрузора. В акті замикання шийки беруть участь м'язові та еластичні волокна шийки міхура і задньої уретри. У складному акті сечовиділення відповідну роль виконують як термінальна частина сечового міхура, так і уретра.

При **гіпертрофії міжсечовідної зв'язки** пучок м'язових волокон, що прямує від одного до другого вічка сечоводів, може бути надмірним. Це виявляється під час цистоскопії. Аномалія може поєднуватися зі збільшенням трикутника (мегатрикутник). Під час цистоскопії виявляється збільшення бічних частин трикутника. На цистограмах тінь сечового міхура може мати два поверхи.

Лікування на ранніх стадіях консервативне. Воно полягає у бужуванні уретри для поліпшення вивільнення сечі з сечового міхура. Антибактеріальна терапія необхідна тому, що інфекція спричинює стаз сечі та запально-склеротичні зміни у шийці сечового міхура. У більш складних випадках показане оперативне втручання. Проводять резекцію міжсечовідної зв'язки та задньої стінки шийки сечового міхура, а інколи — пластику шийки міхура.

Слизова оболонка на рівні трикутника Лъето, на відміну від решти стінки сечового міхура, інтимно зв'язана з волокнами детрузора. У разі надмірного розвитку слизової оболонки трикутника може утворитися клапан, що затримує сечовиділення. Діагноз визначають на підставі даних цистоскопії та цистографії. На цистограмах наявний дефект наповнення поблизу шийки сечового міхура. Лікування полягає в резекції надмірно розвинутої ділянки.

Контрактуру шийки сечового міхура виділяють як самостійне захворювання та як складову частину інших порушень міхуро-

во-уретрального сегмента. У літніх хворих завжди йдеться про запальні та склеротичні зміни: склероз шийки сечового міхура слід вважати компонентом склерозу передміхурової залози. У дітей це природжена аномалія чи ускладнення іншої вади.

Діагностика. Діагноз контрактури у 30 % випадків визначають у ранньому дитячому віці, а у 70 % — у пізньому, що можна пояснити двома причинами:

1. На початкових етапах захворювання перебігає латентно, а перші ознаки декомпенсації детрузора виявляються в більш дорослому віці.

2. Контрактура як вторинне явище приєднується до клапанів задньої уретри.

Велике значення має гістологічне дослідження видалених тканин, при якому, згідно з даними багатьох дослідників, виявляються у різних поєднаннях м'язові, фіброзні та запальні елементи.

Клінічний перебіг контрактури поділяється на три періоди.

У першому періоді виникає утруднення сечовиділення, а після його завершення виділяється ще кілька краплин сечі. Це період компенсації, під час якого немає залишкової сечі.

У другому періоді виникає декомпенсація детрузора, з'являється залишкова сеча і збільшується її кількість; виникають міхурово-сечовідні рефлюкси, пієлонефрит або починається розширення верхніх сечових шляхів.

Третій період характеризується цілковитою декомпенсацією детрузора, повною хронічною затримкою сечі із парадоксальною ішурією, ознаками хронічної ниркової недостатності.

Діагностика ґрунтується на даних інструментальних досліджень. При проведенні бужа відчувається деяка перешкода на вході у сечовий міхур. Під час уретроцистоскопії можна виявити дефект простатичного відділу уретри, трабекулярність стінки сечового міхура. Цистографія має лише відносне значення. Більш інформативними є уретроцистографія, під час виконання якої виявляється симптом «фонтануючого струменя». УЗ-дослідження ректальним датчиком дозволяє з великою точністю визначити розміри та консистенцію змінених тканин. Велике значення має також урофлоуметрія — дослідження основних показників якості сечовиділення.

Лікування — найчастіше трансуретральна електрорезекція. Трансвезикальні операції виконуються набагато рідше.

Клапан задньої уретри почали діагностувати із появою сучасної фіброволоконної оптики. За цієї аномалії при проведенні ка-

тетерів і бужів вони наражаються на перешкоди, а сеча під час сечовиділення потрапляє наче у парус. Різка зміна тиску у задньому відділі уретри спричинює біль. За допомогою цистоскопічної техніки лікування цієї аномалії полягає у трансуретральній резекції клапанів.

Гіпертрофія сім'яного горбика є ізольованою або поєднується із іншими аномаліями сегмента. При дуже великій гіпертрофії горбок може перекрити отвір задньої уретри. Інколи ця аномалія має прояви у вигляді болючої ерекції під час сечовиділення.

Діагностика базується на даних уретроцистоскопії, під час якої виявляється збільшений горбик.

Лікування має бути спрямоване на запобігання розвитку декомпенсації сечового міхура та змінам з боку нирок. Виконують резекцію горбика. Кілька аномалій, об'єднаних під назвою «природжене порушення міхурово-уретрального сегмента» мають досить ідентичну клінічну картину. Великого значення набуло якомога раніше їх виявлення та лікування. Переважають трансуретральні ендоскопічні методи втручань.

Аномалії сечовипускального каналу

До аномалій сечовипускального каналу належать природжена облітерація, природжене звуження, подвоєння каналу, природжений дивертикул, гіпоспадія, епіспадія.

Природжена облітерація сечовипускального каналу на всьому його протязі трапляється рідко і при одночасному поєднанні з іншими аномаліями несумісна з життям.

Природжене звуження сечовипускального каналу може виявитися на будь-якій ділянці, найчастіше — в дистальному відділі. При цій аномалії симптоми порушення виділення сечі розвиваються повільно. Клінічна картина чіткіша у старшому віці і проявляється таким же симптомокомплексом, що і звуження міхурово-уретрального сегмента.

Діагностика: уретроцистографія, урофлоуметрія та уретроцистоскопія.

Лікування: трансуретральна уретротомія і резекція звуженої ділянки.

Подвоєння сечовипускального каналу в деяких хворих поєднується з подвоєнням статевого члена. При подвоєнні сечовипускального каналу і наявності одного статевого члена подвоєнна ділянка каналу виявляється не на всьому протязі.

Для *діагностики* подвоєння сечовипускального каналу необхідно провести уретроцистографію або уретроцистоскопію.

Лікування подвоєного каналу оперативне — резекція подвоєної ділянки.

Природжений дивертикул сечовипускального каналу — досить рідкісне захворювання. Це мішкоподібне випинання задньої стінки, що з'єднується із сечовипускальним каналом вузьким ходом. Дивертикул здебільшого розміщується у передній і досить рідко — у задній частині каналу. Діаметр дивертикула — від 1 до 5 см. Діагностується під час візуального обстеження, пальпації, а також уретроцистографії і уретроцистоскопії.

Лікування оперативне. Дивертикул розсікають і відновлюють просвіт уретри.

Гіпоспадія (рис. 15) — це відсутність задньої стінки (дистальної частини) сечовипускального каналу, а **епіспадія** — природжене розщеплення передньої стінки. Ці захворювання частіше трапляються у чоловіків і досить добре описані в літературі.

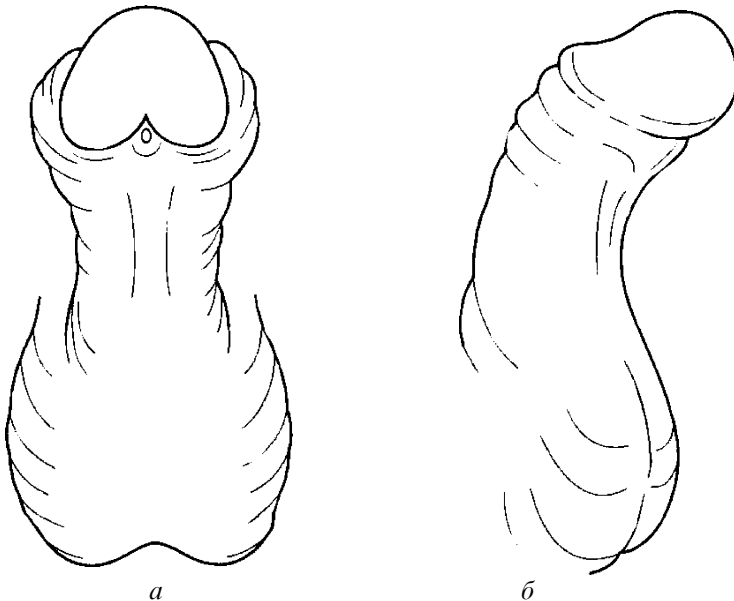


Рис. 15. Головчата гіпоспадія: *а* — вентральний; *б* — латеральний вигляд. Змінене положення зовнішнього отвору уретри, визначається передня хорда

Діагностика головчастої та стовбурової гіпоспадії і епіспадії проста — досить візуального обстеження. При мошонковій та промежинній гіпоспадіях можливе неправильне визначення статі.

Лікування оперативне. Операцію потрібно виконати не пізніше двох років. Є багато різних способів втручання, втім, перший етап однаковий — зрізання ембріональної хорди, що деформує орган, і виправлення статевого члена. Сформувати уретру можна із листка крайньої плоті або із стовбурової частини статевого члена. При епіспадії потрібно наблизити одну до одної лобкові кістки.

АНОМАЛІІ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ У ХЛОПЧИКІВ

Аномалії статевого члена

До аномалій статевого члена належать природжена його відсутність, природжена відсутність головки, прихований статевий член, подвоєння, або ектопія члена, перетинчастий член, природжений фімоз.

Природжена відсутність статевого члена або його головки, а також ектопія, прихований і перетинчастий статевий член трапляються дуже рідко.

Лікування — штучне створення статевого члена (фалопластика).

Природжений фімоз — досить часте захворювання. Різке звування крайньої плоті може призвести до порушення відтоку сечі з сечового міхура, розвитку міхурово-сечовідних рефлюксів, уретерогідронефрозу хронічної ниркової недостатності. Щоб запобігти цим ускладненням, потрібно на першому тижні після народження діагностувати патологію.

Лікування може бути консервативним, якщо можливо інструментальними засобами розширити крайню плоть, або оперативне — кругове обрізання крайньої плоті (рис. 16). Якщо природжений фімоз поєднується з короткою вуздечкою статевого члена, оперативне лікування доповнюється операцією — френулотомією з пластикою вуздечки статевого члена (рис. 17).

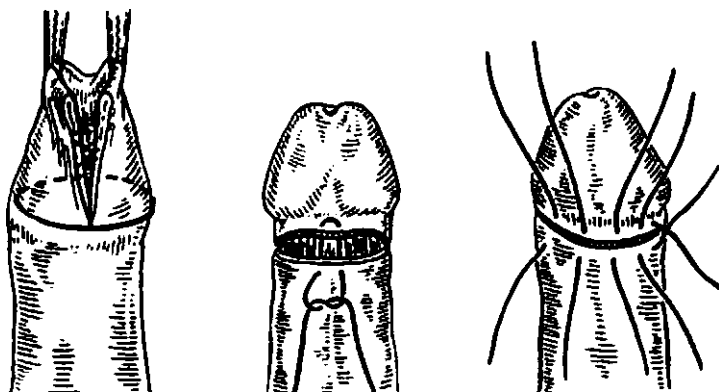


Рис. 16. Кругове обрізання крайньої плоти. Схема операції

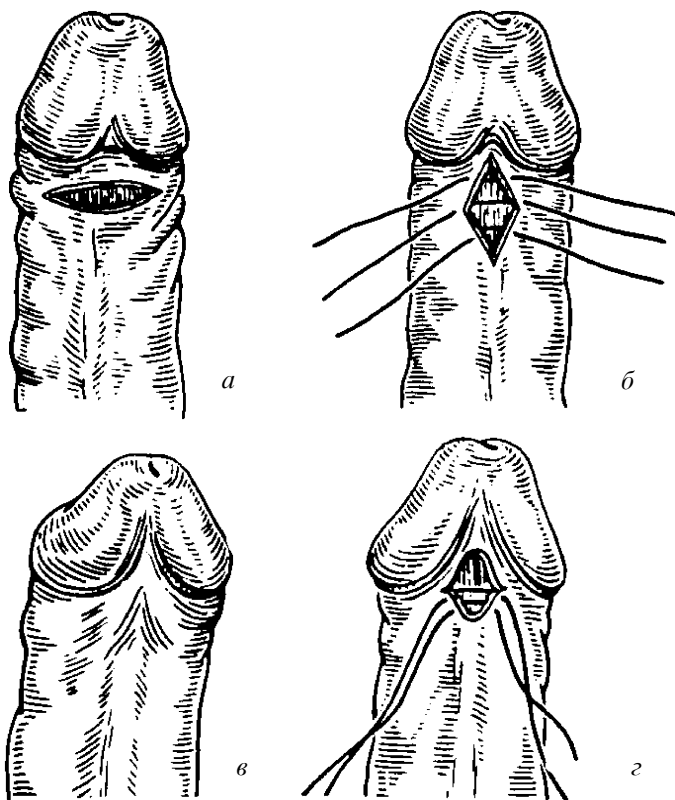


Рис. 17. Пластика вуздечки статевого члена: а-г — етапи операції

Аномалії яєчок

До аномалій яєчок належать анорхізм, монорхізм (поліорхізм, синорхізм), гіпоплазія яєчок, крипторхізм.

Анорхізм — природжена відсутність обох яєчок. При анорхізмі відзначаються евнухоподібна статура, недорозвинення зовнішніх статевих органів і відсутність передміхурової залози.

Монорхізм — природжена відсутність одного яєчка. При цій аномалії відсутня половина мошонки. Статевих змін немає. Статева функція не змінена.

Поліорхізм — додаткове яєчко. Трапляється дуже рідко, маленьке яєчко існує поряд із основними яєчками.

Синорхізм — природжене зрощення обох яєчок, які не опустилися в мошонку і знаходяться в черевній порожнині.

Лікування оперативне — розщеплення яєчок й опущення їх в мошонку.

Гіпоплазія яєчок буває одно- і двобічною. При однобічній гіпоплазії недорозвинене яєчко слід видалити. Двобічна гіпоплазія яєчок призводить до гіпогонадизму і евнухоїдизму. При останній патології рекомендується замісна терапія гормонами.

Крипторхізм (рис. 18) — затримка яєчок у черевній порожнині або на шляху до мошонки — у пахвинному каналі.

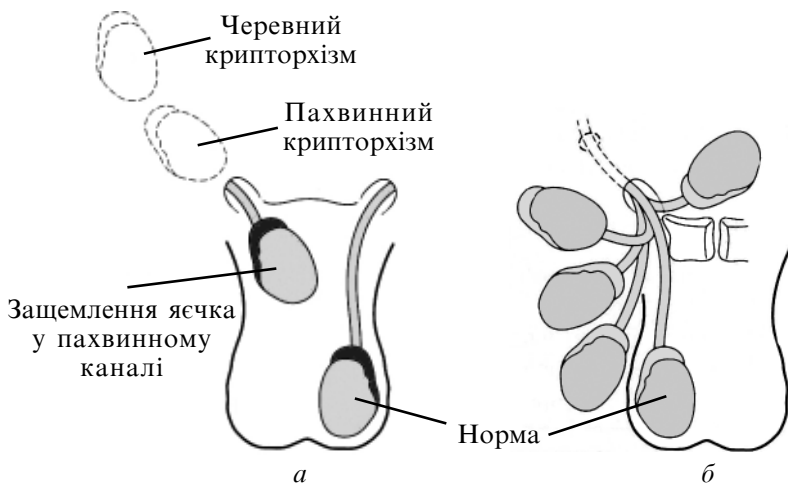


Рис. 18. Аномалії положення яєчка: а — крипторхізм, б — варіанти ектопії яєчка

Діагностика: візуальне обстеження, об'єктивне, ультразвукове і радіонуклідне дослідження.

Лікування оперативне (опускання яєчка в мошонку і фіксація його там одним із понад 50 способів).

Аномалії передміхурової залози

До цих аномалій належать аплазія, гіоплазія, атрофія.

Аплазія — повна відсутність передміхурової залози.

Гіоплазія — природжене недорозвинення передміхурової залози.

Атрофія — природжене зменшення передміхурової залози.

Ці вади трапляються дуже рідко.

Діагностика: пальцеве ректальне дослідження та ультразвукове сканування передміхурової залози.

ЛЕКЦІЯ 2

НЕСПЕЦИФІЧНІ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ СЕЧОВОЇ СИСТЕМИ

Неспецифічні гнійно-запальні захворювання органів сечової системи виникають під впливом різноманітних інфекційних агентів. Втім, початок і хронічний перебіг захворювання залежать від загального стану організму. Серед цих захворювань найчастіше спостерігається пієлонефрит.

ПІЄЛОНЕФРИТ

У хворих на пієлонефрит неспецифічний інфекційно-запальний процес полягає у тому, що одночасно або послідовно уражуються ниркова миска, чашечки і паренхіма нирки, здебільшого проміжна (інтерстиціальна) тканина. Ізольованого гнійного нефриту та ізольованого пієліту не буває; інфекційний процес переходить із нирки на стінку ниркової миски або з миски на паренхіму нирки. Залежно від того, звідки розпочався запальний процес, розрізняють нефропієлоуретерит і уретеропієлонефрит (рис. 19, 20).

Пієлонефрит спостерігається у 20–40 % хворих з ураженням нирок і верхніх сечових шляхів. Жінки хворіють частіше, ніж чоловіки. Це пов'язано з анатомо-фізіологічними особливостями сечовипускального каналу у жінок: він широкий та короткий, тому інфекція легше проникає висхідним шляхом у сечовий міхур і в нирку. Жінки здебільшого хворіють на цистит після дефлорації, під час вагітності, внаслідок інфекції статевих органів.

При первинному пієлонефриті не порушується відтікання сечі, а вторинний процес виникає в умовах уростаю. За перебігом розрізняють хронічний і гострий пієлонефрит. Гострий пієлонефрит має інтенсивний характер перебігу. Хронічний пієлонефрит

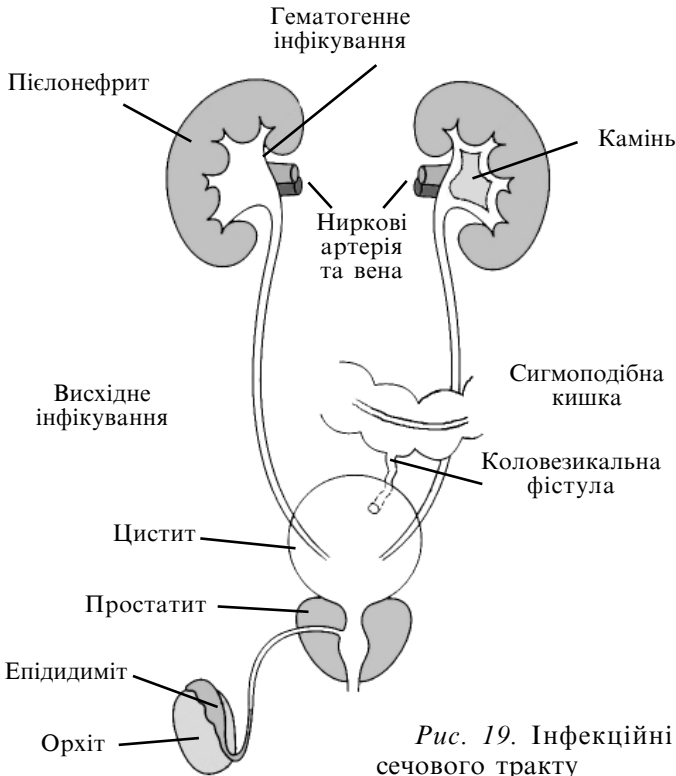


Рис. 19. Інфекційні процеси сечового тракту

перебігає повільно, мляво, з періодичними загостреннями. Згодом він зумовлює склероз ниркової паренхіми, що призводить до артеріальної гіпертензії та ХНН. Процес може бути одно- і двобічним.

За шляхами проникнення інфекції розрізняють пієлонефрит:

1. Гематогенний (низхідний).
2. Уриногенний (висхідний):
 - а) при порушенні прохідності сечових шляхів (обструктивний);
 - б) при нирковокам'яній хворобі;
 - в) при туберкульозі нирок;
 - г) при інших ураженнях нирок.

За особливостями перебігу, залежно від віку і стану організму:

- 1) новонароджених;
- 2) хворих похилого віку;
- 3) вагітних;
- 4) при цукровому діабеті та ін.

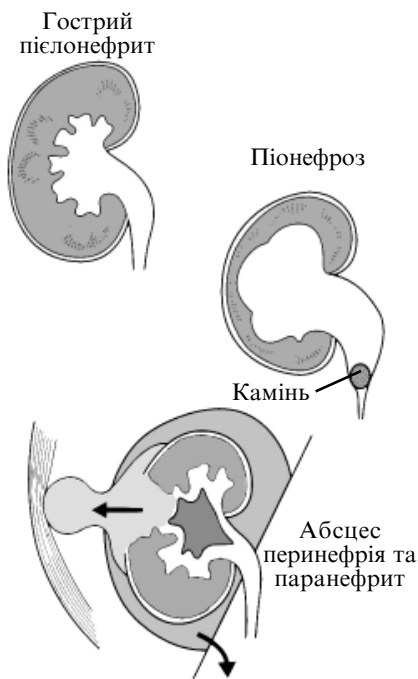


Рис. 20. Гострі ниркові гнійно-запальні захворювання

При гострому пієлонефриті патоморфологічні зміни залежать від стадії запального процесу. У I стадії (серозний пієлонефрит) спостерігається збільшення нирок, набрякання навколишньої клітковини. Під час мікроскопічного дослідження виявляють численні запальні інфільтрати. При II стадії (гнійний пієлонефрит) утворюються дрібні гнійні осередки. Апостематозний нефрит (рис. 21, а; див. кол. вкл.) характеризується утворенням численних дрібних осередків під капсулою нирки та в ділянці її кіркового шару. Гнійні інфільтрати розповсюджуються до ниркових сосочків. У деяких хворих біля основи сосочка утворюється щільний інфільтрат, який потім перетворюється на абсцес, що порушує оновлення сосочка і спричинює його відторгнення. Злиття дрібних гнійних осередків призводить до некрозу — карбункула нирки (рис. 21, б; див. кол. вкл.) або до утворення абсцесу. Формування карбункула пов'язане з виникненням септичного ембола, який закриває просвіт судини.

Збудником пієлонефриту може бути будь-який мікроорганізм. Найчастіше це кишкова паличка, стафілококи, протей, ентерокок та ін. Нерідко мікроорганізми під дією несприятливих факторів (зміни рН сечі, введення антибіотиків) втрачають свою оболонку і перетворюються в L-форми та протопласти. За сприятливих умов вони знову перетворюються у відповідні вегетативні форми.

Пієлонефрит характеризується наявністю асоціацій мікроорганізмів. Приблизно у 15 % хворих не вдається виявити збудників на звичайних живильних середовищах. У таких випадках можна висловити припущення, що процес спричинений L-формами бактерій, мікоплазмами або вірусами.

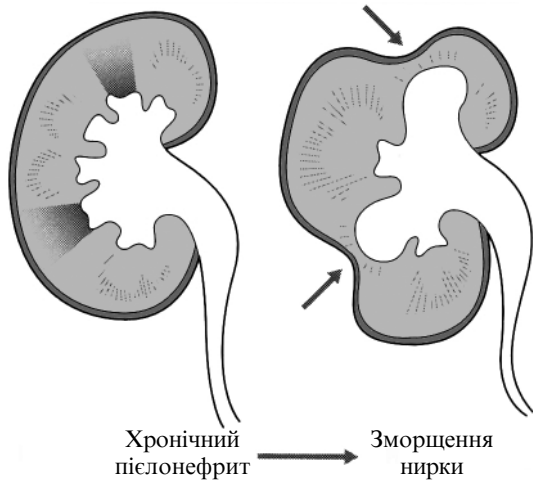


Рис. 22. Зморщення нирки внаслідок пієлонефриту

Для хронічного пієлонефриту характерні осередковість і різноманітність (поліморфність) змін у нирковій тканині; при двобічному процесі — асиметрія ураження різного ступеня. Поступово ділянки запалення замінюються на ділянки склеротичної сполучної тканини. Спочатку виникає розширення ниркових каналців («щитоподібна нирка»), потім відбувається зморщення ураженої нирки (рис. 22). У разі двобічного зморщення прогресує ХНН.

Гострий пієлонефрит

Клінічна картина гострого серозного пієлонефриту характеризується загальними й місцевими проявами. При первинному запаленні спочатку спостерігаються загальні симптоми: озноб, значне підвищення температури тіла, надмірне потовиділення, головний біль, біль у м'язах і суглобах, нудота, блювання, загальне нездужання. Температура тіла набуває постійного чи інтермітуючого характеру. Після підвищення температури спостерігаються виражені адинамія, артеріальна гіпотензія.

До місцевих симптомів належить біль у поперековій ділянці, який розповсюджується вниз за ходом сечовода, іррадіює в стегно, зрідка — у верхню частину живота, в спину. Пальпаторно визначають біль у ділянці ураженої нирки, позитивний симптом Пастернацького. Спостерігається напруження м'язів поперекової та епігастральної ділянок (симптом Пителя).

При обструктивному (вторинному) гострому серозному пієлонефриті місцеві симптоми більш виражені, ніж при первинному.

У багатьох хворих пальпується збільшена, болісна нирка. Больовий синдром нагадує напад ниркової коліки. Температура має септичний характер. Якщо проводиться антибактеріальна терапія, симптоми пієлонефриту менш виражені, хоча гнійні зміни у паренхімі нирки тривають.

Діагностика. Діагноз захворювання за наявності типових симптомів не становить труднощів. За даними лабораторних досліджень виявляють бактеріурію, визначають кількість мікробів у 1 мл сечі («мікробне число сечі»), характер мікрофлори, наявність лейкоцитурії, кількість активних лейкоцитів і клітини Штернгеймера — Мальбіна.

На початку захворювання в сечі виявляють помірну протеїнурію (не вище 1 г/л), помірну лейкоцитурію. Потім лейкоцитурія зростає.

При клінічному дослідженні крові у хворих на гострий серозний пієлонефрит відзначаються помірне зниження рівня гемоглобіну, лейкоцитоз, зрушення лейкограми вліво (збільшення кількості паличкоядерних і поява юних форм лейкоцитів), зростання ШОЕ, токсична зернистість нейтрофільних гранулоцитів. Якщо хворі вживали великими дозами антибіотики, лейкоцитоз у них може бути невираженим. У таких випадках може виявитися інформативним тест місцевого лейкоцитозу: в крові, взятій на боці ураження, він виражений сильніше, ніж у крові з пальця.

За тяжких форм захворювання з ураженням протилежної нирки й печінки виявляються азотемія, гіпербілірубінемія, гіперглікемія, гіпо- і диспротеїнемія. Втім, і при одnobічному гострому пієлонефриті азотемія виникає внаслідок мисково-венозного рефлюксу, зумовленого оклюзією верхніх сечових шляхів. У таких випадках рекомендується термінова операція для ліквідації порушення відтоку сечі з нирок. Хромоцистоскопія, радіонуклідна ренографія, оглядова урографія дозволяють виявити зниження функції нирки та каналців у верхніх сечових шляхах. Для цього використовують також ультразвукове сканування, радіонуклідну сцинтиграфію. Виявляють збільшення розмірів і щільності нирки. На екскреторних урограмах можна помітити компресію ниркової миски та чашечок, порушення рухомості нирки під час дихання. Рентгеноконтрастна речовина на боці ураження з'являється пізніше, ніж на здоровій. Вона заповнює розширені вище перешкоди сечовід, миску і чашечки, а при повному порушенні прохідності сечових шляхів (оклюзії) функція нирки не простежується.

Диференційну діагностику проводять з гострим холециститом, апендицитом та іншими гострими інфекціями.

Лікування хворих на гострий серозний пієлонефрит залежить від характеру процесу (первинний або вторинний), його форми (одно- чи двобічна), віку хворого, наявності супровідних захворювань. Основна схема лікування включає режим, дієту, гідратацію, дезінтоксикацію, загальнозміцнювальну й антибактеріальну терапію. Режим має бути постільним в умовах урологічного стаціонару. Харчування щадне, з урахуванням інтоксикації, катаболізму, навантаження не лише на нирки, а й на печінку. Рацион достатньо енергетично цінний за рахунок вуглеводів, жирів рослинного походження. У перші дні лікування джерелом білків є сир, білки курячих яєць, а згодом, коли стан хворого поліпшиться, — варені риба та м'ясо. Гострих приправ слід уникати. Хворого забезпечують вітамінами. Зважаючи на те, що клубочкова фільтрація зберігається, дозволяють незначну кількість солі й збільшення рідини. Підвищена гідратація входить до комплексу лікувальних заходів як основна частина дезінтоксикаційної терапії. Рідину вводять перорально та парентерально близько 3 л протягом доби. Це глюкоза, розчин натрію хлориду, реополіглюкін, до яких додають вітаміни, антибактеріальні препарати. Одночасно вводять альбумін, плазму крові і γ -глобулін.

Основою консервативної терапії є антибактеріальні лікарські засоби. У разі первинного процесу ефективна антибактеріальна терапія в поєднанні з дезінтоксикацією та стимуляцією захисних сил організму. Антибактеріальна терапія має бути цілеспрямованою, тобто залежати від мікрофлори. У разі підозри на гострий пієлонефрит насамперед проводять бактеріологічне дослідження сечі. До одержання результатів посіву лікування призначають емпірично або з урахуванням непрямих ознак, на підставі яких орієнтовно визначають вид мікрофлори. Найбільш ефективні цефалоспорини та фторхінолони III–IV покоління.

При вторинному пієлонефриті можна досягти позитивного ефекту лише при поєднанні антибіотикотерапії з дрениванням нирки або при видаленні джерела нагноєння. Для дренивання нирки застосовують катетеризацію сечовода, а краще — стент або черезшкірну пункційну нефростомію, яку виконують під ультразвуковим контролем. Якщо ці засоби недостатні для забезпечення дренивання нирки, потрібна відкрита нефростомія. Тільки після цього можна застосовувати антибактеріальні засоби.

Цілеспрямована антибактеріальна терапія ґрунтується на визначенні чутливості бактерій до різних препаратів. Нерідко висіяні мікроорганізми нечутливі до всіх антибактеріальних препаратів, які було тестовано. Проте це не означає, що від антибіотиків і хіміопрепаратів слід відмовитися. В організмі, на відміну від лабораторних умов, до боротьби долучаються захисні сили, клітинні й гуморальні фактори, тому на практиці препарат може виявитися ефективним. Виділені з сечі штами стафілококів чутливі до метициліну, оксациліну, аміноглікозидів (гентаміцин сульфату), а грамнегативна бактеріальна форма чутлива до карбеніциліну, аміноглікозидів, цефалоспоринів.

Ефективність антибіотикотерапії залежить від чутливості не лише основного збудника пієлонефриту, а й супровідної мікрофлори. Тому при гострому пієлонефриті рекомендується застосовувати комбіновану антибіотикотерапію. Синергізм щодо синьогнійної палички відзначається при поєднанні аміноглікозидів з карбеніциліном або оксациліну з ампіциліном. Виділені з сечі штами протей і кишкової палички чутливі до поєднання карбеніциліну з ампіциліном або цефалоспорином.

У разі неефективності лікування протягом 2–3 діб проводять повторне обстеження, щоб переконатися у відсутності осередку інфекції. Осередок нерідко виявляється в передміхуровій залозі, оскільки простатит приєднується до пієлонефриту або передуює йому. Іноді він має ятрогенне походження, тобто виникає після інструментального дослідження (хромоцистоскопія, катетеризації сечоводу).

При **обтураційному гострому серозному пієлонефриті** питання про хірургічне втручання слід ставити з самого початку лікування. Якщо під час повторного дослідження хворого даних про вторинний процес немає і інші осередки запалення не виявлено, потрібно замінити протизапальні препарати, а при неефективному подальшому консервативному лікуванні вдаватися до хірургічного втручання. Відсутність поліпшення протягом 5–7 діб навіть у разі первинного гострого пієлонефриту, тяжкий перебіг процесу є показаннями до операції — декапсуляції нирки і відведення сечі.

Вибір антибактеріального препарату залежить не лише від даних антибіотикограми, але й від новизни лікарського засобу. При застосуванні нового антибіотика широкого спектра дії, до якого ще не виробилася стійкість, ефективність терапії досягає майже 100 % (зинацеф, тіснам).

Критерієм ефективності антибактеріального препарату є його активна дія проти групи протей (препарати нітрофуранового ряду — фуракрилін, фуразолідон — або похідні налідиксової кислоти). Антибіотиком вибору при пієлонефриті, зумовленому синьо-зеленою паличкою, є поліміксин. Ефективний 1%-й розчин діоксидину (внутрішньовенно) або 0,1%-й розчин фурагіну (сочефур).

Під час лікування хворих на гострий серозний пієлонефрит і уросепсис застосовують плазмаферез. Цей метод, порівняно з гемосорбцією, не призводить до руйнування клітин крові і дозволяє за короткий час (1–1,5 год) вивести з організму до 75–80 % циркулюючих у крові бактерій і токсинів, патологічних імунних комплексів, кріоглобінів і кріофібриногену.

Після проведення ефективного лікування хворих (припинення ознобу, зниження температури тіла, поліпшення даних лабораторного дослідження) антибіотики відмінюють і застосовують лише уроантисептики. Повністю припиняють антибактеріальну терапію лише через 2–3 тиж після нормалізації лабораторних показників крові та сечі. Загальна тривалість антибактеріальної терапії при гострому пієлонефриті становить не менше 6 тиж. Передчасне її припинення — причина рецидиву захворювання й переходу процесу в хронічну стадію.

Під час лікування антибіотиками слід враховувати їх побічну дію (кандидомікоз, кишковий дисбактеріоз), що потребує додаткової терапії (леворин, біфідум-бактерин). До неспецифічних засобів лікування належать вітаміни, гормони, ферменти, антикоагулянти, препарати крові й кровозамінники, рослинні лікарські засоби, імунокоректори.

У разі прогресування процесу, а також розвитку септикопемії при односторонньому ураженні нирки показана нефректомія. Пацієнт, що перехворів на гострий пієлонефрит, має перебувати під диспансерним спостереженням протягом року, а хворі після операції — не менше 5 років.

Гострий гнійний пієлонефрит

Апостематозний пієлонефрит

Однією з форм гострого гнійного пієлонефриту є апостематозний пієлонефрит (рис. 21, *a*; див. кол. вкл.), що має такий самий клінічний перебіг, як і сепсис: температура тіла 41 °С (гек-

тичний тип кривої), озноб, підвищена пітливість, знижений артеріальний тиск, апатія, галюцинації, іноді іктеричність склер і шкіри. Під час пальпації відзначається біль у ділянці ураженої нирки. При обструкції сечових шляхів симптоматика виражена чіткіше. У сечі спочатку може не бути змін, потім відзначаються протеїн-лейкоцитурія і бактеріурія. В крові — високий вміст лейкоцитів, виражене зрушення лейкограми вліво.

Дуже тяжкий стан у хворих під час бактеріотоксичного шоку, який виникає внаслідок нагромадження у крові ендотоксинів бактеріальної флори.

Діагностика. На оглядовій рентгенограмі й ехограмі розміри нирки збільшені, на екскреторних урограмах функція її знижена, рухомість при диханні обмежена. На ренограмі відзначається порушення васкуляризації, секреції та екскреції. Обтураційний тип ренограм свідчить про патологічний процес у нирці, порушення уродинаміки. Локалізацію процесу можна визначити за допомогою динамічної сцинтиграфії з комп'ютерною обробкою. На сканограмі — ділянки з низьким вмістом радіонукліду. При вторинному апостематозному пієлонефриті на рентгенограмі можна помітити прояви первинного захворювання (камінь сечовода, нирки та ін.).

Захворювання диференціюють з інфекційними хворобами, піддіафрагмальним абсцесом, гострими холецистопанкреатитом, холангітом, плевритом та ін.

Лікування хворих на апостематозний пієлонефрит полягає в негайному оперативному втручанні: декапсуляція нирки, нефростомія. У післяопераційному періоді проводять антибактеріальну і дезінтоксикаційну терапію, корекцію загальних порушень. Після стихання явищ гострого запалення хворих лікують за схемою, рекомендованою при інших формах гострого пієлонефриту. Нирковий дренаж зберігають до відновлення відтоку сечі по сечових шляхах. При тотальному ураженні однієї нирки й задовільній функції другої, вираженій інтоксикації і тяжкому загальному стані у хворих після 50 років показана нефректомія.

Карбункул нирки

Гнійно-некротичне ураження з утворенням обмеженого інфільтрату в кірковій речовині нирки (рис. 21, б; див. кол. вкл.). Захворювання нерідко проявляється вторинно за наявності в організмі будь-яких гнійних осередків (гематогенно або уриногенно).

Механізми формування карбункула нирки такі: а) проникнення в ниркову артерію септичного ембола, що зумовлює септичний інфаркт нирки й карбункул; б) неповне перекриття гілки ниркової артерії емболом з подальшим розвитком у ньому інфекції; в) розповсюдження інфекції з місця її проникнення на тканину нирки, яке призводить до некрозу. У зоні, що оточує уражену ділянку, виникає запальний процес з утворенням грануляційного захисного валу. Інфільтрат розповсюджується на чашечки та ниркові миски. У навколонирковій клітковині розвивається реактивний набряк, а потім — гнійне запалення. Макроскопічно на поверхні нирки в зоні локалізації карбункула визначається опуклість синюшного кольору. На розрізі карбункул має клиноподібну форму і складається з численних дрібних зливних абсцесів, оточених запальним інфільтратом і ділянками некрозу. Карбункули бувають різних розмірів — від кількох міліметрів у діаметрі до таких як куряче яйце. Удвічі частіше карбункул локалізується справа, переважно у верхньому сегменті.

У 95 % випадків запальний процес розвивається в одній нирці. Найчастіше збудниками карбункула нирки є золотистий та білий стафілокок, кишкова паличка, протей. У 30–40 % хворих карбункул нирки поєднується з апостематозним пієлонефритом. Іноді карбункул прориває у ниркову миску, внаслідок чого на місці карбункула розростається грануляційна тканина і відбувається рубцювання.

Клінічна картина карбункула нирки подібна до інших форм гострого пієлонефриту. Якщо карбункул локалізується у верхньому сегменті нирки, інфекція може розповсюджуватися лімфатичними судинами на плевру. Подразнення заднього листа пристінкової очеревини супроводжується такими ж проявами, як апендицит, дивертикуліт, сальпінгіт, панкреатит, холецистит (за типом гострого живота). При первинному карбункулі сеча на ранній стадії процесу стерильна, спостерігається високий лейкоцитоз. Пізніше з'являється помірна піурія. Якщо карбункул нирки перебігає за типом патології органів кровообігу, то переважають симптоми ураження серця й судин. При загальній тенденції до тахікардії і артеріальної гіпотензії можливі підвищення артеріального тиску, брадикардія. Виражені симптоми гострої дистрофії міокарда, правошлуночкової недостатності. Відзначаються осередкові порушення кровопостачання міокарда, внутрішньосерцевої провідності; можливі периферичні набряки циркуляторного типу. Такий перебіг спостерігається у людей

похилого віку. Звичайно їх госпіталізують до терапевтичних і кардіологічних відділень з приводу скарг на за грудинний біль, задишку, високий артеріальний тиск, симптоми пневмонії або до неврологічного відділення внаслідок гострого порушення кровообігу головного мозку. Нерідко остаточний діагноз встановлюють лише під час розтину.

При абдомінальних проявах відзначається гострий біль у животі. Такі хворі нерідко потрапляють до загальнохірургічного відділення. У деяких спостерігаються часта болісна дефекація з домішками крові та слизу в калі, нудота, блювання. Цих хворих нерідко госпіталізують до інфекційного відділення з підозрою на гостру дизентерію. У хворих з нирково-психомоторною симптоматикою домінують прояви рухового збудження, тонічні та клонічні судоми, симптоми порушення функції стовбура головного мозку. Лише після поглибленого аналізу неврологічних симптомів вдається установити їх вторинний (інтоксикаційний) характер. Тромбоемболічні порушення спричиняються септичною тромбоемболією, яка може бути першим проявом захворювання.

Діагностика карбункула нирки складна. Діагноз визначають на підставі підозри, яка виникає в разі гострого септичного процесу. Діагностика полегшується тоді, коли карбункул сполучається з чашково-мисковою системою нирки, тому в сечі виявляється велика кількість лейкоцитів. Найважче встановити діагноз у тих випадках, коли карбункул локалізується в кірковій речовині нирки і прохідність верхніх сечових шляхів не порушена.

Особливого значення надають рентгенологічному дослідженню: зниження дихальної екскурсії діафрагми, випіт у реберно-діафрагмальній пазусі. На оглядовій урограмі можуть спостерігатися збільшення одного із сегментів нирки, зникнення контура поперекового м'яза на боці ураження, тіні сечових конкрементів. На екскреторних урограмах виявляються деформування та звуження ниркової миски, а у деяких хворих — зміщення і стирання контурів чашок. Інколи на рентгенограмах карбункул нирки має вигляд пухлини. На селективних артеріограмах в артеріальній фазі наявне зменшення кількості міжчасткових артерій. У зоні гнійного осередку артеріальні стовбури позбавлені бічних розгалужень, звужені й розсунуті. У нефрофазі ангіографії відповідно до розташування гнійного осередку відзначається дефект ниркової паренхіми внаслідок зниження кровотоку. Інформативним методом діагностики карбункула нирки є радіонуклідне скану-

вання нирок. На сканограмах у ділянці карбункула радіонуклід не нагромаджується. Велику діагностичну цінність має ультразвуковий метод дослідження. На ехограмах карбункули мають вигляд чітких конусоподібних зон підвищеної акустичної щільності, що розташовані в паренхімі нирки.

Лікування карбункула — хірургічне. Показана негайна операція: люмботомія, декапсуляція. Характер операції залежить від змін, які виявляють під час огляду нирки, загального стану хворого та функції протилежної нирки. Над порожниною карбункула розтинають його оболонку і конусоподібно вирізають карбункул. При значному руйнуванні нирки видаляють її полюс або виконують нефректомію. Одночасно з хірургічним втручанням проводять антибактеріальну та дезінтоксикаційну терапію.

Абсцес нирки

Одна з рідкісних форм гострого гнійного пієлонефриту. Абсцес нирки виникає внаслідок гнійного розплавлення її паренхіми в осередку запальної інфільтрації або злиття груп дрібних абсцесів при апостематозному пієлонефриті. Навколо осередку нагноєння розвивається вал грануляційної тканини, який відмежовує його від здорових тканин. Нерідко процес розповсюджується на навколишню клітковину (паранефрит).

Абсцес нирки часто ускладнює перебіг сечокам'яної хвороби, створює додаткові труднощі під час операційних втручань. Не виключена можливість гематогенного інфікування нирки (метастатичний абсцес як наслідок пневмонії та ін.). У клінічній картині абсцесу переважають симптоми, характерні для гострого пієлонефриту. Найважливіші дані можна одержати під час рентгенологічного та радіонуклідного досліджень.

На оглядовій урограмі виявляються згладженість контуру поперекового м'яза, опуклість зовнішнього контуру нирки у зоні локалізації абсцесу. На сцинтиграмах можна помітити дефект наповнення у цій зоні.

Дуже інформативна комп'ютерна томографія, яку виконують на фоні екскреторної урографії: абсцес має вигляд зони зниженого нагромадження рентгеноконтрастної речовини в паренхімі нирки. На ехограмах у зоні абсцесу визначається порожнина з рідиною (гноєм).

Лікування хірургічне: декапсуляція нирки, широкий розтин абсцесу.

Порожнину абсцесу обробляють антисептичним розчином, дрениують її та заочеревинний простір. Якщо пасаж сечі порушений, операцію завершують нефростомією. У післяопераційному періоді продовжують інтенсивну антибактеріальну та дезінтоксикаційну терапію.

Прогноз при консервативній терапії несприятливий: у 75 % випадків спостерігається летальний кінець. При своєчасному хірургічному втручанні хворі видужують.

Емфізематозний пієлонефрит

Гострий інфекційно-запальний процес зумовлений проникненням у нирку мікроорганізмів, які спричиняють некротичне запалення і здатні до газоутворення (кишкова паличка, протей і бактерії роду псевдомонас). Вони розкладають глюкозу на газ і кислоту. Газоутворення найчастіше (80 %) спостерігається у хворих на цукровий діабет, переважно у жінок похилого віку при високому вмісті глюкози в крові й тканинах і відносно низькому — в сечі. Має значення обструкція сечоводів.

Клінічна картина емфізематозного пієлонефриту в більшості випадків тяжка: порушення функції нирки, виражена інтоксикація; симптоми гострого пієлонефриту. Сеча має різко кислу реакцію. Іноді спостерігається пневматурія.

Діагностика ґрунтується на даних рентгенологічних і бактеріологічних досліджень. На оглядовій урограмі іноді спостерігається викривлення хребта в бік ураженої нирки і відсутність тіні поперекового м'яза на цьому боці. У навколонирковій клітковині виявляють скупчення газу, яке є патогномонічним симптомом для цього захворювання. Щоб переконатися, що газ міститься не в кишках, виконують комп'ютерну томографію.

Лікування. Єдиної точки зору щодо терапії емфізематозного пієлонефриту немає. Більшість авторів вважають, що консервативна терапія при цьому захворюванні має бути короткочасною, а в разі її неефективності треба вдаватися до нефректомії. Дренування нирки рекомендують тільки у разі різко ослаблених хворих при значному операційному ризику. При поєднанні емфізематозного пієлонефриту з інфарктом і некрозом нирки нефректомія має бути методом вибору. До оперативного втручання треба ставитися обережно, оскільки може спостерігатися ураження протилежної нирки. При двобічному емфізематозному пієлонефриті показана білатеральна нефректомія з переведенням хворого на програмний гемодіаліз.

Останнім часом багато авторів рекомендують раннє оперативне лікування, зокрема люмботомію з розтином і видаленням навколонирикової клітковини, декапсуляцію з резекцією некротичних осередків нирки, нефростомію. Потрібне широке дренивання заочеревинного простору. Якщо стан хворого погіршується, рекомендується нефректомія.

При консервативному лікуванні летальність досягає 50 % у хворих на цукровий діабет і 40 % — у тих, хто не страждає на це захворювання. Нефректомія дозволяє врятувати життя 70–80 % хворих.

Некроз ниркових сосочків, або некротичний папіліт

Спостерігається більш як у 3 % хворих на пієлонефрит. У жінок трапляється вдвічі частіше, ніж у чоловіків.

Некротичний процес найчастіше локалізується у зоні сосочків ниркової піраміди, іноді охоплює всю піраміду, дуже рідко — зону мозкової речовини нирки. Він має вигляд невеликого інфаркту, зумовленого порушенням кровообігу у зоні ниркового сосочка. Некрозуванню ниркових сосочків сприяє цукровий діабет, але захворювання може також виникнути внаслідок тривалого спазму судин, тромбозу, атеросклерозу, травми нирок, шоку, анемії, сечової інфекції, алергізації організму, зловживання анальгетичними засобами, нефролітіазом.

Розрізняють первинний і вторинний (стосовно пієлонефриту) некроз ниркових сосочків, а також три форми захворювання:

1. Інфекційну (з обов'язковим попереднім розвитком пієлонефриту).

2. Ангіопатичну (внаслідок порушення кровообігу в мозковій речовині нирки на фоні атеросклеротичних змін судин, тромбозу, емболії).

3. Вазокомпресійну, або ішемічну (внаслідок інтерстиціального набрякання і склерозу, що спричинюють стискання судин, які живлять ниркові сосочки).

Певним чином впливають і мисково-ниркові рефлюкси, пов'язані з мисковою гіпертензією й чашечково-мисковими дискінезіями, утруднення відтоку сечі (обструкція) і закупорювання просвіту сечових шляхів (обтурація). На цій підставі виникає нагромадження сечі в чашечко-мисковій системі, розтягнення, стискання ниркової паренхіми. Настає ішемія, створюються сприятливі умови для розвитку інфекції.

За локалізацією деструктивних змін некроз сосочків може бути форнікальним, сосочковим або тотальним, тобто охоплювати велику площу мозкової речовини нирки. Двобічний некроз сосочків спостерігається у 25 % хворих.

Клінічні прояви. Гострий некроз ниркових сосочків проявляється такими ж симптомами, що і гострий пієлонефрит або хронічний в активній фазі. Однією з найчастіших ознак некрозу ниркових сосочків є тотальна макроскопічна гематурія, спричинена відшаруванням некротизованого сосочка чи його ділянки. Уражена тканина в одних випадках унаслідок гнійного запалення некротизується, в інших — сосочок або його частина відривається і просувається по сечових шляхах. Тому з'являються біль різної інтенсивності та симптоми обструктивного пієлонефриту.

Діагностика. Характерним симптомом є вивільнення з сечею некротизованих тканин мозкової речовини нирки. При повільному відшаруванні некротизованого сосочка на ньому відкладаються сечові солі, внаслідок чого утворюється камінь. Він нерідко має форму трикутника і рентгенонегативне ядро. Ці зміни спостерігаються під час оглядової та екскреторної урографії.

Лікування хворих спрямоване на ліквідацію причини змін у нирці, боротьбу з сечовою інфекцією, недостатністю нирок, гематурією, інтоксикацією тощо. У разі порушення прохідності верхніх сечових шляхів показана катетеризація сечовода і ниркової миски. Якщо ж за допомогою цієї маніпуляції ліквідувати оклюзію сечовода не вдається, потрібна операція (нефростомія): видалення некротичних мас, відновлення пасажу сечі, а при профузній гематурії — резекція нирки. Нефректомія доцільна лише при тотальному некрозі мозкової речовини та гострому пієлонефриті, якщо функція протилежної нирки задовільна.

Хронічний пієлонефрит

Як правило, захворювання розвивається внаслідок переходу гострого процесу в хронічний, але може бути й первинно хронічним. При цьому уражаються всі структури нирки: інтерстиціальна тканина, каналці, судини, клубочки. Однією з причин переходу гострого процесу в хронічний є передчасне припинення лікування, внаслідок чого збудник може трансформуватись у L-форму.

У разі рецидивів незрозумілої етіології слід зробити посів сечі на живильні середовища. Однією з причин переходу гострого інфекційного процесу в нирці в хронічний може бути хронічне

супровідне захворювання (цукровий діабет, гастрит, коліт, тонзиліт, гайморит, панкреатит та ін., порушення відтоку лімфи, особливо пасажу сечі). Важливу роль відіграють гемодинамічні розлади у нирці, гормональні порушення, супровідний нефролітіаз.

Розрізняють одно- і двобічний, первинний і вторинний хронічний пієлонефрит. За активністю процесу в нирці виділяють три фази: а) активний запальний процес; б) латентний перебіг; в) ремісія, або клінічне одужання.

Є такі варіанти перебігу хронічного пієлонефриту: а) латентний, що не проявляється певними симптомами; б) рецидивний, за якого періоди загострення чергуються з періодами латентного перебігу; в) анемічний (з переважанням анемії); г) гіпертензивний (з переважанням синдрому артеріальної гіпертензії); д) азотемічний (з ознаками ХНН). Усі ці варіанти можуть спостерігатись у одного й того ж хворого.

Стадії патоморфологічного перебігу хронічного пієлонефриту:

I стадія — клубочки ниркових тілець збережені, інтерстиціальна тканина помірно, але дифузно інфільтрована;

II стадія — частина клубочків гіалінізована, канальці нефронів частково атрофовані, інфільтрати мають чіткі межі, починається рубцево-склеротичний процес;

III стадія — гине багато клубочків, канальці нефронів заповнені колоїдною масою;

IV стадія — кіркова речовина стоншується, заміщується рубцевою сполучною тканиною (зморщена нирка); нирка зменшена, поверхня її дрібнозерниста, тканина ущільнена, місцями повністю заміщена сполучною тканиною. Ці патоморфологічні зміни можуть одночасно спостерігатися в одній нирці.

Клінічні прояви. Клінічна картина хронічного пієлонефриту різноманітна: у деяких хворих пієлонефрит тривалий час має латентний перебіг, проявляючись лише помірним боєм, лейкоцитурією, у інших — переривається гострими атаками, що зумовлюють розповсюдження запального процесу на нові ділянки паренхіми і призводять до зморщення нирки. Інколи пієлонефрит виявляють під час автопсії.

Хворі відзначають швидку стомлюваність, загальну слабкість, нездужання, інколи безпричинне підвищення температури тіла, біль у поперековій ділянці, головний біль, спрагу, сухість у роті тощо. Під час огляду хворого привертає увагу блідість шкіри, а

при дослідженні крові — анемія (за відсутності ознак ХНН), яка важко піддається корекції. Частою ознакою є артеріальна гіпертензія, іноді з тенденцією до злоякісного перебігу. Помічається схильність до полі- і ніктурії.

Найчастішим проявом пієлонефриту в різних його стадіях є лейкоцитурія. Спостерігається також помірна несправжня протеїнурія. Може відзначатись і еритроцитурія. До важливих проявів пієлонефриту належить бактеріурія. Якщо пієлонефрит виникає на фоні обструкції верхніх і нижніх відділів сечових шляхів, вад розвитку, конкрементів чи іншої урологічної патології, то в клініці переважають симптоми цього захворювання. Приблизно у 70 % хворих рецидив нефролітіазу пов'язаний із хронічним пієлонефритом, який триває після операції. У 50 % чоловіків вторинний пієлонефрит зумовлюється захворюваннями передміхурової залози (гіперплазія, рак, простатит).

Діагностика хронічного пієлонефриту недосконала, що пояснюється багатьма причинами.

1. Відсутність достатньої уваги лікарів поліклінік, а інколи й працівників стаціонарів, які обмежуються звичайним дослідженням сечі, не зважаючи на анемію, високу ШОЕ. Не завжди виконуються дослідження сечі за Нечипоренком, провокаційні проби, проба з ТТХ. Хворих із підозрою на пієлонефрит несвоєчасно направляють до уролога.

2. Недостатня увага до обстеження хворого в динаміці. Під час проведення загальної диспансеризації треба брати на облік усіх хворих з патологією сечі.

3. Спроба встановити діагноз хронічного пієлонефриту на підставі поодиноких симптомів. Діагноз треба обґрунтувати, правильно інтерпретувати одержані дані, використовуючи методи діагностики від простих до складніших, якщо в цьому є потреба.

Систематичне дослідження сечі дозволяє виявити незначну протеїнурію, проби Нечипоренка і Амбурже — лейкоцитурію. Важливо визначити наявність у сечі лейкоцитарних циліндрів, що є патогномонічним симптомом пієлонефриту. Часто виявляються клітини Штернгеймера — Мальбіна й активні лейкоцити, які формуються при низькому осмотичному тиску сечі (близько 100–200 ммоль/л). Для провокації застосовують пірогенал, преднізолон. Після ін'єкції цих речовин низький рівень лейкоцитурії у хворих на латентний пієлонефрит підвищується на 50–100 %. Застосовують також аплікації озокериту на поперекову ділянку. Виявляють ранні характерні зміни відносної щільності сечі у ви-

гляді схильності до гіпостенурії, яка поглиблюється в процесі зморщення нирок внаслідок піелонефриту.

Мікробіологічне дослідження сечі застосовується не лише з метою діагностики запального процесу в нирках і сечових шляхах, а й для визначення шляхів інфікування, виявлення реінфекції та рецидиву, призначення терапії, прогнозування наслідків захворювання. На підставі мікробного числа сечі можна встановити ступінь активності запалення.

Слід урахувати і якісний склад мікрофлори сечі, що дає перше уявлення про характер бактеріурії. Його визначають за допомогою скринінг-тесту. Метод простий, може застосовуватися в будь-якій бактеріологічній лабораторії, дозволяє одержати дані про склад мікрофлори сечі через 18–24 год. Збудником хронічного піелонефриту може бути будь-яка бактерія, проте останнім часом чітко простежується тенденція до зменшення висівання кишкової палички і стафілококів. Найчастіше виділяють протей і синьогнійну паличку. Розрізняють такі градації мікробного числа сечі у хворих із запальними процесами сечових органів: до 20 000 — низька; від 20 000 до 100 000 — висока; понад 100 000 — справжня.

Для виявлення справжнього збудника інфекційного процесу використовують трикратне мікробіологічне дослідження сечі — метод потрійної культури. Має значення спосіб збирання сечі для мікробіологічного дослідження. Найбільш точні дані одержуються методом надлобкової пункції сечового міхура.

Досить складним є виявлення збудника інфекції у разі асоціації мікроорганізмів, особливо якщо мікробне число змінюється при повторних дослідженнях. Тут діагностичне значення має гомологічна проба, при якій сироватка крові досліджується з мікроорганізмами, виділеними із сечі цього ж хворого. Титри антитіл у сироватці крові визначають шляхом повторного (через тиждень) проведення реакції аглютинації з різними автоштамами. Мікробіологічне дослідження сечі, тканини нирки, а також видалених конкрементів дозволяє з високою імовірністю ідентифікувати справжнього збудника піелонефриту (навіть якщо сеча стерильна). У 71,5 % хворих на хронічний піелонефрит патогенна мікрофлора висівалася з ниркової тканини і клітковини в ділянці ниркових воріт. Бактерії ж із сечі висівалися в 64,4 % випадків (О. В. Люлько).

Навіть при збереженні функції нирок майже у половини хворих відзначається нормохромна анемія. Суттєво змінені показ-

ники периферичної червоної крові (збільшення кількості ретикулоцитів, мікросфероцитоз, зниження осмотичної резистентності еритроцитів, підвищення інтенсивності добового еритропоезу і гемолізу, скорочення середньої тривалості життя еритроцитів).

Зміна активності ферментів (трансамінази, лейцинамінопептидази, лактатдегідрогенази, основної фосфатази) є показником активності запального процесу в нирках. Характерна ознака хронічного пієлонефриту — гіпернатрійурія. Визначення стану системи згортання та фібринолізу крові, тромбопластичної, антикоагулянтної і фібринолітичної активності сечі у хворих на хронічний пієлонефрит дозволяє виробити конкретний план лікування антикоагулянтами й фібринолітичними препаратами залежно від фази запального процесу і стадії недостатності нирок. Хронічний пієлонефрит у фазі активного запалення перебігає на фоні підвищення згортання крові (гіперкоагуляції) більш як у 50 % хворих, крім того, залежно від активності процесу у 70 % хворих із хронічною недостатністю нирок пригнічується фібринолітична активність крові та сечі.

Під час інструментальних досліджень (цистоскопія) нерідко виявляють патологічні зміни в сечовому міхурі (цистит, папіломи та ін.). Екскреторна урографія допомагає оцінити анатомічний стан і функцію сечових шляхів, виявити ознаки ураження нирок, чашечко-мискової системи. Деякі морфологічні зміни нирки та чашечко-мискової системи виявляються у хворих на хронічний пієлонефрит за допомогою екскреторної урографії: зменшення розміру нирки, булавоподібна деформація чашечок, звуження і зближення (або розсунення) шийок ниркових чашечок (симптом Ходсона), зниження тонузу ниркової миски та ін. Визначення нирково-кіркового індексу (порівняння чашечко-мискової площі з площею всієї нирки). Збільшення нирково-кіркового індексу понад 40 % свідчить про хронічний пієлонефрит. Радіологічні методи діагностики (радіоренографія) здатні виявити мінімальні зміни функції нирок, і особливо сечових шляхів.

Сканування дозволяє визначити у хворих на хронічний пієлонефрит порушення функції та морфології нирок, які за допомогою екскреторної урографії виявити неможливо. Активність імуногенезу оцінюють шляхом визначення реакції бласттрансформації лімфоцитів (РБТЛ), фагоцитарної активності нейтрофілів, фагоцитарного числа і завершення фагоцитозу сенсибілізованих лімфоцитів.

Для діагностики артеріальної гіпертензії застосовують ангіотензивний інфузійний тест, визначають активність реніну плазми, досліджують окремі показники функції нирок.

Для обстеження хворих з артеріальною гіпертензією, яка розвинулася на фоні хронічного пієлонефриту, доцільно також застосувати фармакоренографічні проби з компламіном або бета-адреноблокаторами.

Важливі відомості надає ниркова ангіографія. Розрізняють три стадії судинних змін у нирці. При I стадії констатується зменшення кількості дрібних гілок сегментарних артерій аж до їх зникнення. Великі сегментарні гілки ниркової артерії короткі, кінцево звужені до периферії, майже не мають гілок, і на ангіограмі їх зображення нагадує обгоріле дерево. У II стадії відзначаються дифузні звуження артерій нирки зі зменшенням її розмірів. У III стадії нирка мала за розмірами, судини її різко звужені, деформовані, кількість їх зменшена.

Розмір нирки та її деформацію визначають за допомогою ультразвукового сканування.

Лікування вторинного хронічного пієлонефриту — це, головним чином, усунення причини порушення пасажу сечі та кровообігу в нирці. Терапія лікарськими засобами передує операції і триває в післяопераційному періоді. У разі загострення запального процесу як тимчасовий захід здійснюють катетеризацію сечовода за допомогою стентів. У всьому іншому схеми лікування хворих на первинні та вторинні пієлонефрити ідентичні.

Терапія лікарськими засобами має бути комплексною, індивідуальною. Індивідуалізація лікування полягає в усуненні причини, що зумовлює виникнення та прогресування запального процесу. Комплексна терапія при хронічному пієлонефриті має бути: етіологічною (антибактеріальні препарати з урахуванням чутливості збудника процесу); патогенетичною (усунення запалення); спрямованою на підвищення функціональної здатності нирки й сечових шляхів і резистентності їх щодо запального процесу (нормалізація уродинаміки, поліпшення кровотоку, мікроциркуляції й обмінних процесів у нирці), а також захисних сил організму (дієто- та бальнеотерапія).

Застосовують кілька груп антибактеріальних препаратів: антибіотики, сульфаніламідні препарати, похідні нітрофурану і нафтиридину (налідиксова кислота), оксихіноліну (нітросолін), феноли (фенілсаліцилат) та ін. При введенні ліків потрібно враховувати можливість синергізму й антагонізму. Сульфаніламід

призначають одночасно з вітамінами групи В. Але ці препарати та похідні нітрофурану є антагоністами. Для підвищення ефективності лікування рекомендується призначати парні препарати, наприклад фурадонін з еритроміцином, налідиксову кислоту з левоміцетином, триметоприм з сульфаніламідом (бісептол) та ін.

Терміни і схеми лікування залежать від характеру запального процесу. Нефротоксичні препарати (аміноглікозиди й ін.) потрібно застосовувати за суворими показаннями.

Перші курси лікування призначають з урахуванням даних посівів сечі й антибіотикограм. Пізніше, коли мікроорганізми при посіві сечі не дають росту, становище ускладнюється. У процесі лікування вид мікроорганізмів та їх біологічні властивості можуть змінюватися, трансформуватися в L-форми. У таких випадках потрібне емпіричне лікування: продовжувати лікування, яке виявилось ефективним, змінювати препарати, якщо виникає лейкоцитурія, застосовувати засоби широкого спектра дії.

Ефективне тривале антибактеріальне лікування. Спочатку безперервне, а потім (через 6–8 тиж) переривчасте (по 10 діб щомісяця протягом 8–10 міс). Антибактеріальні препарати доцільно комбінувати з протизапальними засобами (вольтарен, настої трав). Слід використовувати антикоагулянти та фібринолітичні препарати, дезагреганти, вітаміни. Для поліпшення циркулювання крові й активізації обмінних процесів у нирці з успіхом застосовують пентоксифілін, як імуностимулятори — левомізол, метилурацил, гамма-глобулін, тимоген, Т-активін, вакцинотерапію. Концентрацію антибактеріальних препаратів у тканині нирки можна підвищити за допомогою діуретичних засобів (лазикс). Ефективне також санаторно-курортне лікування (Трускавець). У разі встановлення фази ремісії диспансерне спостереження рекомендується проводити протягом перших двох років 1 раз на 3 міс, а в наступні три роки — двічі на рік. При ХНН і нефрогенній артеріальній гіпертензії терміни оглядів визначають індивідуально. Стійкої ремісії вдається досягти у 62 % випадків (Ю. А. Питель).

Ксантогранулематозний післонефрит

Відрізняється від інших форм ниркового запалення характерним гранулематозом, появою макрофагів, що містять ліпіди, — ксантомних клітин. У 60 % хворих захворювання поєднується з нефролітіазом, у 18 % — з цукровим діабетом. При ксантограну-

лематозному пієлонефриті у нирці виявляються пухлиноподібні утворення діаметром 0,1–20 см. Їх може бути кілька. Нирка збільшена, маса її іноді досягає 1,5 кг. На розрізі в паренхімі нирки помітна щільна білувата тканина з характерними вкрапленнями, що мають інтенсивне жовте (шафранове) забарвлення. Такі ж тканини виявляють і в навколонирковій клітковині. Через ці ознаки ксантогранулематозний пієлонефрит нерідко діагностують як злоякісну пухлину: помилково виконують радикальну операцію — нефроуретеректомію. У разі розширення й наповнення чашечок густим гноєм макроскопічно помилково встановлюють діагноз туберкульозу нирки.

Клінічна картина захворювання мало чим відрізняється від звичайного пієлонефриту, уролітіазу. Цінні відомості надає цитологічне дослідження сечі, що дозволяє виявити своєрідні пінисті ксантомні клітини, цитоплазма яких повністю вакуолізована, а ядро розташоване ексцентрично. Ехограма та комп'ютерна томограма виглядають так, як при пухлині нирки або туберкульозі.

Лікування. Єдиним ефективним методом лікування є операція: енуклеація вузлів ксантомних гранульом у межах здорових тканин. Лише у разі повного руйнування нирки потрібна нефректомія.

Пієлонефрит у дітей

У 80–85 % хворих пієлонефрит є вторинним процесом і виникає внаслідок механічної чи динамічної обструкції сечових шляхів. Розвитку пієлонефриту сприяють природні фактори, спадкові імунodefіцитні стани, ферментопатії.

Діти з аномаліями сечових шляхів, особливо нирок, хворіють на пієлонефрит у 8–10 разів частіше, ніж здорові. У хлопчиків раннього віку важливу роль відіграє інфравезикальна обструкція, у дівчаток причиною розвитку пієлонефриту в 22–76 % випадків є міхурово-сечовідно-мисковий рефлюкс.

Організму дитини притаманна підвищена реактивність, гострий розвиток запального процесу. Це пов'язано також зі швидкою генералізацією бактеріальної інвазії. Настають гострі розлади функції печінки, органів кровообігу, надниркових залоз, органів травлення, водно-електролітного, білкового та інших видів обміну.

Клінічні прояви пієлонефриту об'єднують у 5 синдромів:

1. Синдром загальної інтоксикації (висока температура тіла, погане самопочуття, підвищена стомлюваність, кволість, поганий

апетит, головний біль, запаморочення, підвищена пітливість, червоний дермографізм та ін.).

2. Шлунково-кишковий синдром (кишковий токсикоз, ексікоз, нудота, блювання, переміжний біль у животі, діарея, іноді запор).

3. Урологічний больовий синдром (спонтанний біль у поперековій і надлобковій ділянках, за ходом сечоводів, болісність у цих ділянках під час пальпації і перкусії).

4. Дизуричний синдром — часте й рясне сечовипускання (ніктурія, нетримання сечі тощо).

5. Сечовий синдром (зміна кольору сечі, її прозорості, поява осаду, домішок та ін.)

Діагностика ґрунтується на даних лабораторного, рентгенологічного, ультразвукового обстежень. Консервативна терапія ефективна лише в комплексі з хірургічним лікуванням, яке забезпечує відтік сечі.

Пієлонефрит у людей похилого віку

Захворювання пов'язано зі зниженням імунітету, реактивності організму, атеросклерозом, кардіосклерозом, супровідними захворюваннями й алергією до багатьох препаратів. У 90–92 % випадків спостерігається вторинний гострий пієлонефрит, але найчастіше — латентний та підгострий перебіг. Особливо тяжкий перебіг пієлонефриту виникає внаслідок ускладнення хірургічного лікування гіперплазії передміхурової залози. Тактика лікування має бути активнішою і радикальнішою, ніж у осіб середнього віку.

Піонефроз

Термінальна стадія специфічного чи неспецифічного гнійно-деструктивного пієлонефриту (див. рис. 20). При цьому захворюванні нирка має вигляд великої тонкостінної порожнини. Для розвитку піонефрозу потрібні два фактори: порушення відтоку сечі з нирки і проникнення в неї патогенної мікрофлори. Піонефроз може бути первинним (як наслідок гнійного пієлонефриту) та вторинним (внаслідок інфікованого гідронефрозу). Якщо прохід між порожниною нирки і сечовим міхуром зберігається, то йдеться про відкритий піонефроз, а якщо порушення відтоку сечі з нирки повне — про закритий. Піонефроз завжди супроводжується вираженим склеротичним пери- і паранефритом, унаслідок чого навколо нирки створюється товстий щільний каркас, спаяний із прилеглими тканинами й органами.

Клінічні прояви. Клінічна картина піонефрозу: тупий біль на боці ураження, схуднення, збільшення нирки, її болісність під час пальпації, піурія, субфебрильна температура. Підвищення температури, інтоксикація, збільшення болю та зникнення піурії — це симптоми обструкції сечовода. Під час рентгенологічного дослідження виявляється тінь збільшеної нирки, можливі тіні конкрементів, відсутність функції нирки. Ці дані підтверджуються УЗД, томографією. За допомогою цистоскопії виявляється вивільнення густого гною з сечовода. Чіткі дані про стан порожнин нирки надає ретроградна пієлографія.

Лікування хворих на піонефроз лише хірургічне. Застосовують нефректомію, яку часто виконують субкапсулярно (за С. П. Федоровим). Якщо є ознаки інтоксикації, то накладають нефростому, а пізніше видаляють зруйновану нирку.

ЦИСТИТ

Цистит (див. рис. 19) — запалення сечового міхура. Первинний цистит розвивається у первинно здоровому органі, а вторинний ускладнює будь-яке захворювання або аномалію органів сечостатевої системи. За етіологією виділяють такі види циститу: інфекційний, хімічний, термічний, токсичний, радіаційний, лікарський, аліментарний, неврогенний, інволюційний, післяопераційний.

Залежно від перебігу захворювання розрізняють гострий і хронічний цистит, дифузний і осередковий (шийковий, тригоніт). Відповідно до морфології цистит поділяють на катаральний, геморагічний, гнійний, виразковий, некротичний, інкрустуючий, інтерстиціальний. Запалення спочатку може бути асептичним, але частіше переходить в інфекційний процес внаслідок проникнення інфекції гематогенним, висхідним або низхідним шляхом, постійного бактеріального забруднення сечовипускального каналу і промежини.

Із сечі висівається різноманітна флора: кишкова паличка, стафілокок, мікробні асоціації. У разі виразкового циститу мікроплазми висіваються у 100 % пацієнтів.

Гострий цистит

Виникає раптово через кілька годин після охолодження чи дії іншого провокуючого фактора. Основні симптоми: часте й болісне сечовипускання, біль у ділянці сечового міхура, піурія. Часто

цистит починається з термінальної гематурії. Позиви до сечовипускання мають імперативний характер.

При своєчасній і раціональній терапії прояви гострого циститу минають протягом 5–8 діб. За тривалого перебігу хворі потребують ретельного рентгенологічного та інструментального обстеження. Лікар має припускати наявність хронічного, тобто вторинного циститу. Жінки хворіють на цистит, особливо рецидивний, значно частіше, ніж чоловіки. Під час гострого циститу температура звичайно нормальна або субфебрильна. Озноб, підвищення температури, біль у поперековій ділянці — це симптоми висхідної інфекції нирок (висхідного пієлонефриту).

Хронічний цистит

У більшості випадків є ускладненням ураження сечового міхура або сечовипускального каналу: пухлини, конкремента міхура, гіперплазії або раку передміхурової залози, стриктури сечовипускального каналу та ін. Часто цистит спостерігається в осіб з опущенням і випадінням стінок піхви, матки, із запальними процесами в матці та її придатках, а також у хворих на цукровий діабет, хронічний коліт, гастрит, різні ураження спинного мозку.

Інформативним методом діагностики циститу є цистоскопія. Метод дає змогу виявити запалення міхура та визначити його морфологічну картину. Хворим на гострий цистит інструментальні дослідження протипоказані. Цистоскопія доцільна, якщо захворювання триває понад 2–3 тиж.

Лікування хворих на гострий цистит розпочинається з призначення щадного режиму. Рекомендується уникати гострих приправ, алкоголю, призначаються теплові процедури, настої трав, що спричиняють бактерицидний, бактеріостатичний, протизапальний та сечогінний вплив. Показані знеболювальні та спазмолітичні засоби (препарати беладони, анальгін, папаверин, но-шпа). Ефективні похідні нітрофурану, налідиксової кислоти, бактерим.

При лікуванні хворих на хронічний цистит лише медикаментозні засоби не відіграють вирішальної ролі. Вони ефективні лише після ліквідації причин реінфекції та відновлення уродинаміки. Для поліпшення регенерації стінки сечового міхура до комплексу лікування включають піримідинові основи, метилурацил, фізіотерапевтичні процедури (УВЧ, СВІ, фонофорез). Широко використовують інстиляції в сечовий міхур розчину срібла нітрату

(1 : 20 000 — 1 : 5000) протягом 10–15 діб, олії шипшини, обліпихи, діюциду та ін. Ефективні пресакральна і надлобкова новокаїнові блокади.

УРЕТРИТ

Запалення сечовипускального каналу. Залежно від етіологічного фактора розрізняють специфічний (гонорейний, трихомонадний, кандидомікозний, туберкульозний) та неспецифічний бактеріальний уретрит.

Внаслідок статевого зараження може виникнути первинний неспецифічний бактеріальний уретрит. При вторинному неспецифічному бактеріальному уретриті спочатку уражуються розташовані поруч органи (передміхурова залоза, яєчка тощо). За ступенем поширення уретрит може бути переднім (охоплює передню частину сечовипускального каналу до зовнішнього сфінктера) і заднім (уражує задню частину сечовипускального каналу, поширюючись на передміхурову залозу, придатки яєчок, сім'яні міхурці).

За характером перебігу уретрит може бути гострим і хронічним. Останній завжди є наслідком недостатнього лікування гострого процесу.

Симптоми гострого гонорейного уретриту: гнійні виділення із зовнішнього отвору сечовипускального каналу (початкова піурія при трисклянковій пробі), печіння під час сечовипускання. Навколо зовнішнього отвору сечовипускального каналу тканини гіперемовані й набряклі. При хронічному уретриті виділення слизові, часто спостерігається задній уретрит (початкова та термінальна піурія, при трисклянковій пробі — наявність уретральних ниток у сечі). Завдяки мікроскопічному дослідженню уретральних виділень виявляються етіологічні фактори уретриту — гонококи та супровідна флора. Для лікування уретритів застосовують антибіотики й уроантисептики залежно від характеру виявленої флори. Наприклад, для лікування гонореї використовують напівсинтетичні пеніциліни, біцилін, еритроміцин та ін.

Трихомонадний уретрит

Виникає через 3–12 діб після того, як трихомонади з піхви потрапляють до сечовипускального каналу. Найчастіше це трапляється після випадкових статевих контактів. Виділення із сечо-

випускального каналу пінисті, білуваті, виникають печіння і незначний свербіж. У 15–20 % випадків приєднується трихомонадний простатит. Діагноз визначають за допомогою мікробіологічних методів. Для лікування застосовують метронідазол, наксоджин, тиберал та ін.

Останнім часом збільшується частота **хламідійних уретритів**. Для лікування цієї вірусної інфекції потрібні інші ліки: таривид, вільпрафен, доксациклін.

Особливим проявом уретриту є синдром Рейтера, який характеризується тріадою запальних уражень: сечовипускального каналу, кон'юнктиви, суглобів. Захворювання спричиняє вірус уретрокон'юнктивіту. Лікування полягає в застосуванні антибіотиків разом із кортикостероїдами (преднізолон, дексаметазон).

ЛЕКЦІЯ 3

НЕСПЕЦИФІЧНІ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ ЧОЛОВІЧОЇ СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ —

ПРОСТАТИТ

Це запальне захворювання передміхурової залози — одне з найбільш розповсюджених захворювань статевих органів у чоловіків (див. рис. 19). Вважається, що на простатит здебільшого хворіють чоловіки працездатного та репродуктивного віку (20–45 років). За останні 15–20 років кількість захворювань помітно зростає, значно розширився віковий ценз (17–55 років).

Етіологія. Запальний процес у передміхуровій залозі виникає внаслідок проникнення інфекції та розвитку патологічних реакцій.

Інфекційний запальний процес може бути двох типів: специфічний і неспецифічний.

Збудниками неспецифічного запалення у передміхуровій залозі є стафілококи, іноді ентерококи, протей і дуже рідко — сибногнійна паличка. Специфічне запальне захворювання передміхурової залози спричинюють мікобактерії туберкульозу, гонококи, трихомонади, хламідії, мікоплазми та віруси.

Шлях проникнення неспецифічної та специфічної інфекції найчастіше уретральний або висхідний. Мікобактерії туберкульозу проникають гематогенним шляхом. Лімфогенний шлях проникнення інфекції можливий при запальних захворюваннях суміжних органів таза.

Появі специфічних і неспецифічних бактеріальних агентів у передміхуровій залозі сприяють такі фактори:

- інфекційний запальний процес в уретрі (специфічний і неспецифічний);
- венозний стаз;
- клапани та стриктури уретри;

- флебіт гемороїдальних вен;
- гіпертрофія сім'яного міхурця тощо.

Патогенез. Гострий інфекційний запальний процес у передміхуровій залозі спричинює бактеріємію, токсемію, ферментемію, а також нагромадження медіаторів запалення в крові. Ці фактори впливають на підвищення активності згортальної та фібринолітичної систем крові, порушують мікроциркуляцію в осередку запалення та в периферичному судинному руслі, призводять до ендокринних та імунологічних зрушень. Імунологічні зміни при гострому простатиті характеризуються не тільки зниженням активності специфічних і неспецифічних захисних факторів, а й призводять до розвитку імунопатологічних реакцій, які сприяють хронізації простатиту. На розвиток імунопатологічних реакцій впливають: незавершений фагоцитоз бактеріальних агентів, наявність мікробних антигенів у осередку запалення до 6 міс і більше, утворення патологічних імунних комплексів зі змінними тканинними структурами передміхурової залози та лікарськими препаратами.

При хронічному бактеріальному й абактеріальному простатитах відбувається порушення механізмів, що відповідають за метаболізм тестостерону. Гальмування його синтезу та порушення метаболізму сприяють розвитку ендогенної недостатності. Важливу роль відіграють вегетоневротичні порушення в органах малого таза і зниження активності рилізінг-факторів, що продукуються передміхуровою залозою.

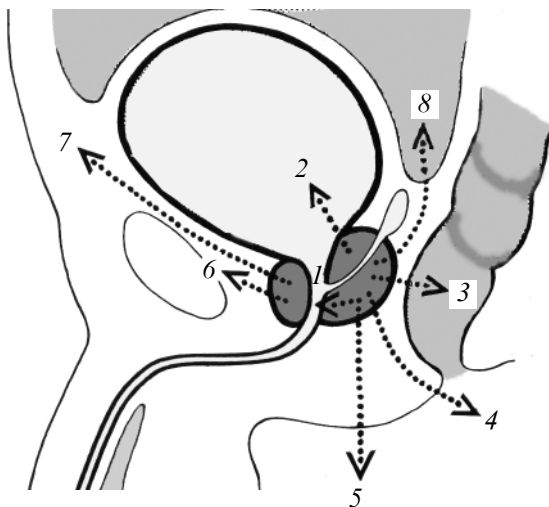
Патологічна анатомія. Запальний процес у передміхуровій залозі минає три стадії розвитку: альтерація, ексудація, грануляція та рубцювання. Розрізняють такі клініко-морфологічні стадії:

- 1) поверхнева;
- 2) осередкова;
- 3) дифузійна (паренхіматозна).

Під час прогресування (рис. 23) запальний процес може розповсюджуватися на капсулу та за її межі (перипростатит і парапростатит). Можливе нагноєння й абсцедування передміхурової залози. У цьому разі розвивається гнійно-абсцедуючий простатит.

При інфікуванні мікобактеріями туберкульозу відмічається характерна патоморфологічна картина: типові туберкульозні

Рис. 23. Розповсюдження інфекційного процесу при ускладненнях гострого простатиту: 1 — уретра; 2 — сечовий міхур; 3 — пряма кишка; 4 — параректальний простір; 5 — промежина; 6–7 — ретросимфізальний простір; 8 — дугласів простір



горбки, розповсюдження некрозу або утворення кавернозних порожнин.

Розрізняють такі атипові форми простатиту:

- неспецифічний простатит;
- склероз передміхурової залози;
- гранулематозний простатит;
- калькульозний простатит.

Класифікація. За етіологією простатити поділяють на інфекційні та неінфекційні.

Інфекційні простатити бувають специфічні та неспецифічні.

До **неспецифічних інфекційних простатитів** належать:

- бактеріальний;
- вірусний;
- спричинений мікоплазмами;
- кандидомікозний;
- змішаний.

До **специфічних інфекційних простатитів** належать:

- гонорейний;
- туберкульозний;
- трихомонадний.

За клінічним перебігом розрізняють:

- гострий;
- хронічний.

Гострий простатит

Гострий простатит буває: а) катаральний; б) фолікулярний; в) паренхіматозний; г) абсцес передміхурової залози.

Клінічні прояви гострого простатиту багато в чому залежать від ступеня втягнення у запальний процес ацинусів передміхурової залози і прогресування запалення з розвитком гнійно-деструктивних форм.

При гострому катаральному простатиті характерними є часте, болісне (особливо наприкінці акту) сечовипускання і помірна інтоксикація.

При фолікулярному простатиті дизуричні розлади, болісність та інтоксикація більш виражені. При паренхіматозному простатиті та абсцесі передміхурової залози відмічається типова картина загальної тяжкої інтоксикації, характерна для гнійно-запального процесу, поряд з типовими ознаками локальних проявів різко виражені явища загальної інтоксикації (головний біль, нудота, блювання тощо). Сечовипускання часте. Іноді настає гостра затримка сечі, температура тіла підвищується до 39–40 °С.

Абсцес передміхурової залози перебігає за типом септичного захворювання з розвитком токсико-інфекційного шоку.

Діагностика. Характерні клінічні прояви при гострому простатиті допомагають лікарю правильно поставити діагноз. Важливе значення має ректальне пальцеве дослідження, яке слід проводити обережно, без зусилля. У секреті передміхурової залози виявляється велика кількість лейкоцитів і зменшення вмісту лецитинових зерен. У першій і третій порціях трисклянкової проби сечі — підвищена кількість лейкоцитів й еритроцитів. На оглядовому знімку вдається побачити камені передміхурової залози, які призвели до розвитку гострого простатиту й інфекційного запального процесу у передміхуровій залозі.

Лікування. Хворих на гострий простатит госпіталізують, їм слід дотримуватися постільного режиму. Лікування катарального фолікулярного і паренхіматозного простатитів має бути медикаментозним, етіологічним і патогенетичним.

Для хворих на інфекційний простатит етіологічне лікування полягає в призначенні антибактеріальних засобів залежно від патогенної бактеріальної мікрофлори або інших збудників. Комбінації тетрацикліну вважаються дуже ефективними в лікуванні вірусних і хламідійних простатитів. При гострому простатиті як етіологічне лікування використовують препарати 5-НОК (нітрок-

солін), бісептол, гентаміцин. У комплексі з антибактеріальними препаратами застосовують антикоагулянти, гепарин, інгібітори протеолізу та фібринолізу (контрикал, Е-амінокапронова кислота тощо), модулятори і стимулятори імунологічних реакцій (вітамін А, декарис).

Абсцес передміхурової залози може самостійно відкритися в сечовипускальний канал або в пряму кишку. Після розкриття та дренивання проводять комплексне медикаментозне й етіологічне лікування.

Хронічний простатит

Хронічний бактеріальний простатит може виникати внаслідок гострого запального процесу в передміхуровій залозі або розвинутися як первинний запальний процес внаслідок венозного стазу, статевих дизритмій, стресових ситуацій тощо.

У розвитку хронічного простатиту важливу роль відіграють імунопатологічні реакції, про що свідчить наявність у крові хворих автоантитіл до тканин передміхурової залози. Фіксацію антитіл на поверхні тканини передміхурової залози виявляють під час імунofлюоресцентного дослідження.

Патологічна анатомія. Патологічні зміни при хронічному простатиті залежать від стадії і давнини процесу. У більшості хворих передміхурова залоза при термінах захворювання до 1–2 років звичайних розмірів або трохи збільшена. Виявляється ущільнення, обумовлене атрофією залозок, а також їхнє кістоподібне переродження. Гістологічне дослідження показує, що ациноси різко розширені, кістоподібні. Наявні інфільтративні зміни. У більш пізні терміни захворювання (3–5 років) передміхурова залоза зменшена в розмірах, щільної консистенції. Під час мікроскопічного дослідження відзначаються тотальний фіброз і склероз простатичного відділу уретри. Зміни у шийці сечового міхура та в уретрі призводять до розвитку атонії верхніх сечових шляхів, запального процесу в нирках, уретерогідронефрозу і ХНН.

Клінічні прояви. Для хронічного простатиту характерним є поліморфізм скарг. Клінічні прояви можна згрупувати в кілька симптомомокомплексів, які можуть проявитися одночасно в одного і того ж самого хворого. Наявність лише одного симптомомокомплексу (больовий синдром) слід розглядати як певну клінічну форму хронічного простатиту. Больові симптоми характеризуються різноманіт-

ною інтенсивністю болю в прямій кишці, уретрі та в інших ділянках.

До *сечових симптомів* належать полакіурія (частота сечовипускання), дизурія, странгурія й ін.

Сексуальні симптоми залежать від залучення в запальний процес сім'яного горбка, сім'яних міхурців, придатків, яєчок та ін., що призводить до порушення копулятивної функції. Це є причиною фізіологічних неврозів у чоловіків, а також порушення статевої функції.

Серед *загальних симптомів* хронічного простатиту варто виділити швидку стомлюваність, знижену працездатність, зумовлені хронічною інтоксикацією і гормональними порушеннями. Іноді відмічається субфебрильна температура тіла. При тривалому захворюванні розвиваються астенизація, безсоння, апатія, головний біль тощо. Перебіг хронічного простатиту може характеризуватися трьома фазами: активною, латентною, ремісії. При об'єктивному дослідженні мошонки і статевого члена виявляються ознаки запалення зовнішнього отвору уретри, деформація яєчок, а іноді атрофія самого яєчка. При пальпації залоза болісна і збільшена.

При тривалому захворюванні відмічається склерозування передміхурової залози.

Діагностика. Характерна клініка і пальцьове дослідження в поєднанні з лабораторними методами допомагають у діагностиці захворювання.

Одним із головних методів діагностики є дослідження нативного препарату секрету простати для виявлення кількості лейкоцитів і лецитинових зерен. Для діагностики уретриту використовується трисклянкава проба.

Основним методом дослідження секрету простати є імуночутливий цитологічний аналіз.

Для діагностики захворювання використовують також допоміжні методи: тест кристалізації секрету простати і дослідження лейкоцитарної формули секрету. Для бактеріологічного дослідження проводять посів або трисклянкову пробу порції сечі після масажу передміхурової залози.

З-поміж імунологічних методів застосовують визначення вмісту імуноглобулінів G, M, E, A.

Рентгенологічні методи — уретрографія та уретроцистографія, нові методи дослідження — ультразвукове, ендоскопічне та ін. — допомагають визначити діагноз.

Лікування. Хворим на хронічний простатит призначають комплексну терапію — етіологічну та патогенетичну.

Антибіотики застосовують після дослідження секрету простати й чутливості до них мікрофлори.

У комплексі патогенетичної терапії призначаються імуномодулятори та імуностимулятори, а також препарати, які покращують мікроциркуляцію. Комплексна терапія продовжується від 3 до 6 міс.

АБСЦЕС ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

Етіологія і патогенез. Патогенні бактерії, які є основною причиною простатиту, також спричинюють гематогенний абсцес простати.

Патогенетично абсцес простати розвивається в двох формах: ідіопатичній (первинній) і вторинній внаслідок первинного простатиту або гематогенного абсцесу простати в кінцевій стадії гострого простатиту з перебігом, як в ідіопатичного.

Інфекція простати може розвинутися внаслідок септицемії після гідраденіту, гнійного остеомієліту й інших серозних захворювань.

До етіологічних факторів захворювання належать грампозитивні бактерії. Інфекція простати може бути занесена гематогенним шляхом з осередків інфекції, зокрема у мигдаликах при гнійній хронічній ангіні. Іншими можливими причинами є зниження імунореактивного захисту організму внаслідок ускладнення захворювань, які супроводжують венозні обструкції. Анамнестичною причиною може бути алкогольна залежність і порушення статевого життя, захворювання органів малого таза.

Ідіопатичний і гематогенний абсцес простати в початковій стадії перебігає із симптомами септицемії (гарячка, тахікардія).

В анамнезі — гнійні запальні осередки (фурункульоз, гідраденіт, піодермія, тонзиліт тощо). Локальні симптоми — біль у промежині й утруднене сечовипускання, які з'являються тільки після 3–4 днів температури. При абсцесі простати на фоні простатиту в активній фазі спостерігається посилення болю з однією локалізацією. Прогресивна стадія характеризується іррадіюючим болем, температурою без поліпшення стану хворого. При обох формах захворювання наявна странгурія з подальшою затримкою сечі та болем у промежині.

Клінічні прояви. Розрізняють дві стадії абсцесу.

1. Активна форма з вираженим болем у промежині, який іррадіює у куприк, внутрішню поверхню стегна, пряму кишку, та високою температурою тіла.

2. З обмеженим серозним осередком у стадії грануляції, який затримує всмоктування токсинів, внаслідок чого температура тіла знижена і болі зменшені. У цій стадії пацієнт почуває себе здоровим, але насправді він є носієм інфекції.

Діагностика. При об'єктивному огляді — ознаки інтоксикації, гарячка, затримка сечі, парез кишечника. Основним методом дослідження є пальпація через пряму кишку.

До об'єктивних симптомів належать:

1. Асиметричне збільшення і біль у передміхуровій залозі, які відзначаються на початку запалення (серозний процес).

2. Балотування.

3. Пальпаторна пульсація.

4. Пальпаторна флуктуація, яка зумовлює гнійний осередок.

В аналізах крові — лейкоцитоз і зрушення лейкоцитарної формули вліво, збільшення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ). Відмічаються зміни в сечі при інфекції уретри або сечового міхура. З-поміж рентгенологічних методів дослідження найважливішою є уретрографія, за допомогою якої виявляють збільшення й інші зміни в простаті. Сонографія дозволяє діагностувати абсцес простати, його конфігурацію та розміри.

Ультразвук допомагає виявити однобічний або двобічний абсцес.

Диференційну діагностику проводять з гострим гнійно-паренхіматозним простатитом, доброякісною гіперплазією передміхурової залози і раком простати.

Вихід абсцесу простати залежить від спонтанного прориву гнійного осередку в уретру, сечовий міхур, пряму кишку. Хворий відчуває полегшення після виділення гною із сечею. Але це не виключає появи нориці (уретро-простатичної або простато-ректальної). Внаслідок прориву гною в жирову клітковину навколо простати утворюється парапростатична флегмона як ускладнення гострого гнійно-паренхіматозного простатиту з проникненням патогенних мікробів у клітини простати лімфогенним шляхом.

ВЕЗИКУЛІТ

Запалення сім'яного міхурця — везикуліт — клінічно може не проявлятися (див. рис. 19).

Етіологія. Захворювання виникає вторинно як ускладнення уретриту, фунікуліту, простатиту, епідидиміту.

Головний збудник — стафілокок.

Патогенез. Патогенні бактерії, мікоплазми, хламідії проникають у сім'яні міхурці з простати та задньої частини уретри через виносну протоку. В окремих випадках відмічають гематогенний шлях проникнення інфекції внаслідок пієлонефриту, бронхіту тощо.

Класифікація. Везикуліти бувають бактеріальні, гострі, хронічні.

1. Бактеріальний:
 - специфічний;
 - неспецифічний.
2. Гострий:
 - катаральний;
 - гнійний;
 - емпієма.
3. Хронічний.

Клінічні прояви. Гострий катаральний і гнійний везикуліт характеризується підвищенням температури до 38 °С і симптомами інтоксикації: слабкість, сонливість, головний біль, нудота, аритмія, тахікардія. Болі локалізуються у паховій і тазовій ділянках з іррадіацією в крижі. Біль однобічний, хоча процес двобічний.

Пацієнти з хронічним везикулітом страждають на дизурію, біль при ерекції й еякуляції, що триває понад 2–3 год після статевого акту.

Ректальне дослідження: біль при пальпації, збільшені сім'яні міхурці.

Методика отримання еякуляту. Слід провести катетеризацію сечового міхура. Сечовий міхур наповнюють стерильним фізіологічним розчином, а потім виконують масаж міхурців. В еякуляті у нормі лейкоцити відсутні.

Везикулографія: одну ін'єкцію контрастної рідини вводять у сім'яні міхурці з подальшою рентгенографією.

Ультразвукове дослідження з ректальним датчиком показує збільшення розмірів і деформацію сім'яних міхурців.

Лікування консервативне та хірургічне.

Консервативна терапія етіологічна й патогенетична.

Етіологічна терапія: антибіотики широкого спектра дії (ампіцилін, гентаміцин, нітрофурані або сульфаніламіді). Антимікробна терапія дає кращий результат за використання ендолімфатичного шляху введення.

Патогенетична терапія: інгібітори фібринолізу і протеолізу (амінокапронова кислота, контрикал); імуностимулятори (пентоксил, метилурацил, вітамін А); дезагрегантна терапія (трентал, курантил, аспірин); антистафілококова плазма; метилурацил у вигляді супозиторіїв.

Лікування емпієми сім'яних міхурців — хірургічне.

КАЛІКУЛІТ

Калікуліт — запалення сім'яного горбка.

Сім'яний горбок розташовується на відстані 1–2 см від шийки сечового міхура. Причиною калікуліту може бути застійний процес у простаті, уретрі та сім'яних міхурцях.

Клінічні прояви: пацієнти, що страждають на це захворювання, відчують дискомфорт, сверблячку в задній частині уретри, особливо наприкінці сечовипускання, ерекції.

Діагностика базується на клінічних симптомах і даних уретроскопії.

Лікування залежить від етіологічного фактора.

ЕПІДИДИМІТ І ОРХІТ

Епідидиміт — запалення придатків яєчка.

Орхіт — запалення яєчка.

При запаленні яєчка або придатка практично завжди спостерігається поєднане ураження обох органів. Тому залежно від початкової локалізації гострого осередку запалення прийнято розрізняти орхоепідидиміт або епідидимоорхіт. Значне місце в етіології інфекційного орхіту й епідидиміту посідає бактеріальна флора. Іншими причинами неспецифічного епідидиміту й орхіту є мікоплазми, хламідії. У дорослих при захворюванні грипом, спричиненим вірусом А, також розвивається вірусний епідидиміт і орхіт.

У підлітків і молодих чоловіків вірусний епідидиміт і орхіт може розвиватися при вірусному захворюванні на паротит. У придаток і яєчка інфекція проникає трьома основними шляхами: гематогенним, лімфогенним і каналікулярним.

Найбільш істотними факторами, які призводять до розвитку епідидиміту й орхіту, є уретрит, простатит, везикуліт і калікуліт.

Патологічна анатомія. При гострому епідидиміті й орхіті придаток і яєчко збільшені в розмірах, напружені. На розрізі придаток і яєчко темно-червоного кольору зі слизовим або слизисто-гнійним ексудатом. Мікроскопічно стінки придатка і яєчка інфільтровані лімфоцитами і нейтрофілами, різко набряклі. У паренхімі придатка і на його поверхні можуть розташовуватися поодинокі гнояки.

Класифікація епідидиміту й орхіту:

1. За етіологічною ознакою розрізняють бактеріальні, вірусні, мікоплазмові та хламідійні епідидиміт і орхіт.

2. Неспецифічний і специфічний (гонорейний, трихомонадний, туберкульозний).

3. Некротичний інфекційний.

4. Гранулематозний (виникає сім'яна гранульома).

5. Травматичний.

6. Застійний:

— автотравма;

— післяопераційний;

— ентерогенний.

За перебігом:

— гострий (серозний і гнійний);

— хронічний

— рецидивний.

Клінічні прояви. Захворювання при гострому орхіті й епідидиміті починається гостро. Основна ознака — виражений больовий синдром. Біль локалізується в яєчках і в придатках, іррадіює в пахову ділянку за ходом сім'яного канатика.

Ураження придатків яєчка супроводжується запальним процесом у сім'явиносній протоці та в сім'яних міхурцях. У зв'язку з цим біль нерідко віддає у мезогастральний відділ живота й у поперекову ділянку. Під час локального огляду придаток і яєчко у гострому періоді збільшені, дуже болісні при пальпації, нерідко розвивається реактивна водянка яєчка. Поряд з осередковими симптомами відзначається загальна інтоксикація. Температура тіла підвищується до 39–40 °С, пацієнт скаржиться на головний

біль, тахікардію, слабкість, адинамію, нудоту. При гнійному процесі розвивається абсцес. Під час об'єктивного огляду в напруженому яечку можна пропальпувати гнійні порожнини, виявляється флуктуація. Звичайно така картина характерна для людей похилого віку, в яких гострий запальний процес починається не бурхливо, спостерігається тенденція до абсцедування.

Гострий орхіт трапляється рідше, ніж гострий епідидиміт. При гострому неспецифічному епідидиміті яечка збільшені, розвивається гостра водянка.

Набряк мошонки дає підставу визначити гострий епідидимічний орхіт.

Діагностика. Характерні клінічні симптоми і збільшення яечок допомагають визначити діагноз у ранні терміни захворювання.

При гострому епідидиміті зміни в аналізах крові: лейкоцитоз у межах 8–12 тис., нейтрофіліоз, еозинофілія.

Важливо пам'ятати, що пальпація яечок при запаленні дуже болісна. Майже завжди епідидиміт і орхіт супроводжуються збільшенням органів у 2–3 рази.

Лікування залежить від фази неспецифічного запального процесу в органах. Підхід до лікування хворих здійснюється диференційовано, конкретно щодо кожного хворого з урахуванням клінічних форм.

Легка форма характеризується обмеженим, локальним запаленням з нерірко вираженими клінічними проявами і піддається консервативному лікуванню. Пацієнту призначають антибіотики широкого спектра дії (ампіцилін 500 000 ОД 4 рази на добу протягом 5–7 днів), а також патогенетичну терапію (ε-амінокапронову кислоту дозою 1,0 г тричі на добу протягом 5–7 днів усередину, аспірин 0,5 г тричі на день 5–7 днів; аевіт, метилурацил тощо). Для зменшення болювого синдрому призначають анальгін (50%-й розчин по 2 мл внутрішньом'язово двічі на день).

При помірнотяжкій формі характерне гнійне ураження яечка з вираженими місцевими проявами захворювання, які мають тенденцію до прогресування або торпідного розвитку.

Ця форма захворювання потребує оперативного лікування — епідидимотомії або орхітомії і дренивання яечок гумовою латексною смужкою (рис. 24, 25). Після операції продовжують антибактеріальну та патогенетичну терапію до ліквідації запального процесу.

Орхіт — це локалізований запальний процес, який виявляється лише у 1,2 % від загальної кількості запальних захворювань

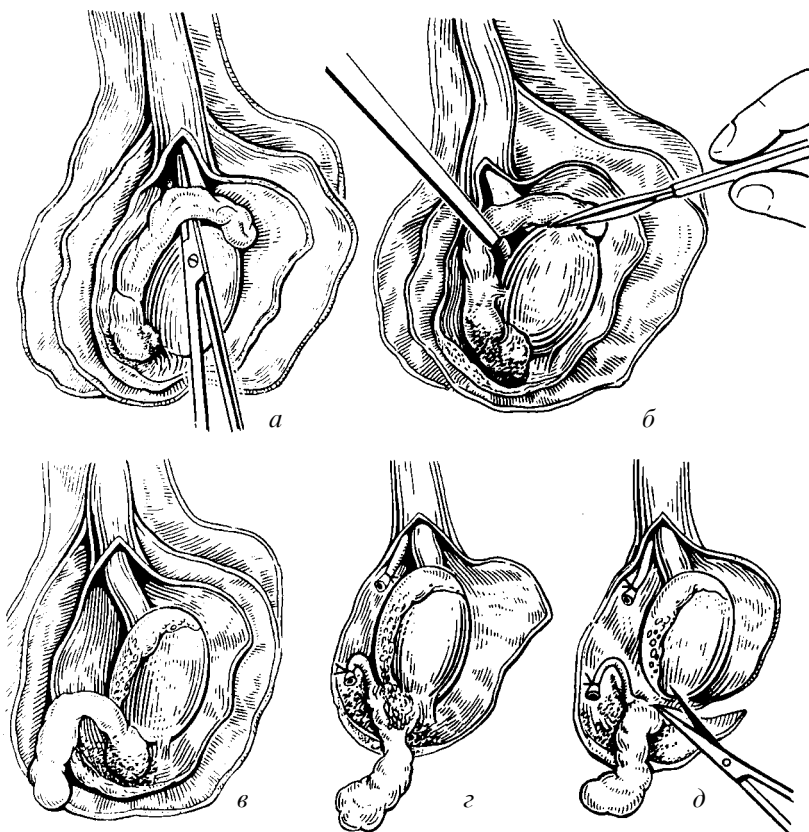


Рис. 24. Епідидимектомія за С. В. Кішевим: а-г — етапи операції

чоловічих органів. Симптоматика і клінічний перебіг гострого і хронічного орхіту дуже схожі з гострим епідидимітом. Різниця полягає в тому, що для орхіту характерний больовий синдром і менший набряк. Спочатку виникає біль, з'являється озноб, температура підвищується до 38–39 °С. Іноді при прогресуванні запалення розвивається абсцедування яєчка. Лікування при хронічному епідидиміті й орхіті консервативне. Хворим призначають антибактеріальну і патогенетичну терапію. Антибіотики застосовують разом із сульфаніламидами. Перевагу віддають тетрациклінам, особливо при виділенні з посіву мікоплазм або хламідій. Діагностика не становить труднощів. Орхіт потрібно відрізнити від туберкульозу і злоякісної пухлини яєчка.

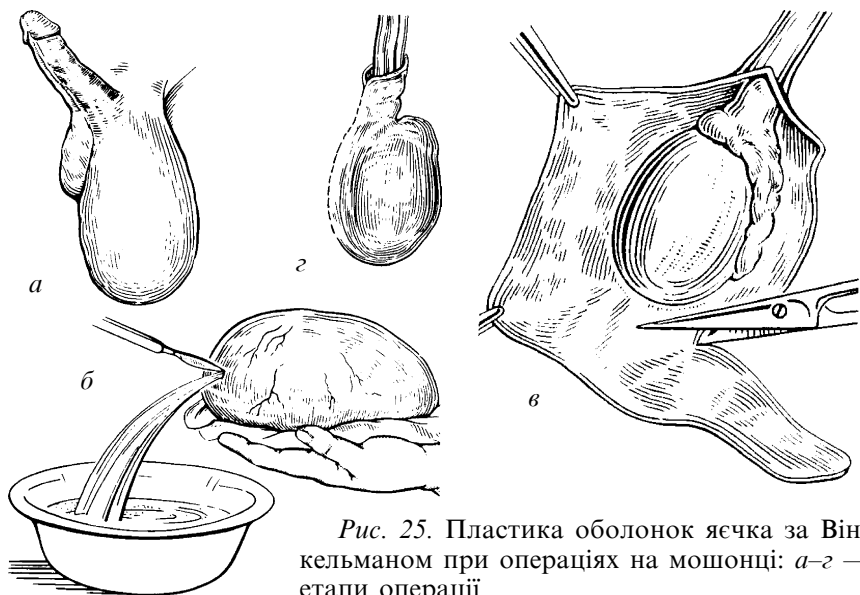


Рис. 25. Пластика оболонок яєчка за Вінкельманом при операціях на мошонці: а-г — етапи операції

ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СТАТЕВОГО ЧЛЕНА

До запальних захворювань статевого члена належать баланіт, баланопостит і каверніт.

Баланіт і баланопостит

Запалення зовнішнього прошарку крайньої плоти називають баланітом. Звичайно запалення крайньої плоти поєднується з запаленням головки статевого члена (баланопостит). Це часто трапляється у здорових чоловіків, позбавлених статевого життя. Іншою причиною розвитку захворювання є фімоз, іноді він виникає у чоловіків похилого віку з цукровим діабетом. Асептичне запалення за наявності бактерій перетворюється на інфекційне.

Клінічні прояви. Головка статевого члена під час баланіту і баланопоститу стає гіперемованою і набрякною. На її внутрішній поверхні утворюються ерозія та гнійний ексудат, спостерігаються ерекція та збудження. Головка члена стає інфільтрованою. У про-

гресуючій стадії захворювання виявляється лімфангоїт. Надалі гіперемія прогресує, набряк збільшується, у проекції пахової ділянки з'являється лімфаденіт. Якщо виникає ускладнення, то розвивається гангрена статевого члена з проявами інтоксикації, лихоманкою і навіть уросепсисом.

Ці захворювання потрібно відрізнити від сифілісу.

Лікування полягає в ретельному туалеті статевого члена, гарячих ванночках (40–41 °С), очищенні головки статевого члена слабким розчином калію перманганату, фурациліну 1 : 5000 й ін. Якщо баланопостит розвивається у хворого з фімозом або навіть за його відсутності — хірургічне лікування є обов'язковим — кругове висікання крайньої плоти (рис. 26). У гострій формі захворювання рекомендується обмежене поздовжнє розкриття головки статевого члена. У разі ускладнення призначають антибіотики широкого спектра дії великими дозами, сульфаніламиди й інші хіміопрепарати.

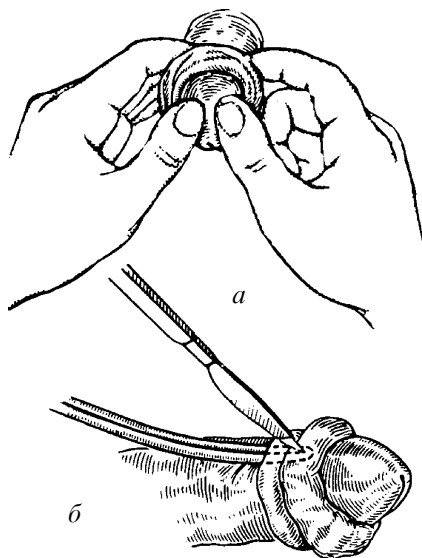


Рис. 26. Усунення парафімозу:
а-б — етапи операції

Каверніт

Запалення кавернозного тіла виникає внаслідок травми і запального процесу в уретрі.

Каверніт може спостерігатися при розповсюдженні інфекції лімфатичними судинами із суміжних органів, а також шляхом занесення патогенних мікроорганізмів потоком крові з інших віддалених осередків.

Клінічні прояви. Захворювання проявляється больовим синдромом і набряком пеніса. Виявляється як інфільтрат у кавернозному тілі статевого члена. Підвищується температура тіла. Біль супроводжується ерекцією. Іноді внаслідок набряку кавернозного тіла у хворого виникає затримка сечі. Якщо лікування не роз-

почати вчасно, інфільтрат перетворюється на абсцес. Гнійний прорив відкривається в уретру. Разом із гноєм виділяються некротичні маси кавернозного тіла. З цього моменту прогноз функціонального стану статевого члена є несприятливим. Це може трапитися як при гострому, так і хронічному процесі. Процес іноді обмежений до середньої частини. Інфільтративні зміни в кавернозному тілі можуть бути дифузними.

Діагностика. Каверніт диференціюють із сифілітичним ураженням кавернозних тіл.

Лікування протизапальне, антибактеріальне (антибіотики, сульфаніламід), прогрівання і фізіотерапія. Якщо консервативне лікування неефективне, показано поздовжнє розсічення. Призначають розсмоктувальну терапію (пірогенал, алое, препарати йоду). У подальшому хворий потребує оперативного втручання, що призводить до порушення ерекції, яка у подальшому можлива за допомогою еректора.

Гангрена статевого члена

Це захворювання може бути спонтанним або ідіопатичним і є ускладненням баланопоститу, лімфангоїту, тромбофлебиту, парафімозу, тобто симптоматичним.

Етіологія захворювання нез'ясована, буває схожою на гангрену мошонки Фурньє. Бактеріальна флора з ураженої поверхні не є гомогенною. Захворювання виникає раптово, особливо в молодих чоловіків. Проявляється болем, гіперемією, набряком, інфільтратом шкіри головки статевого члена.

Головними *клінічними проявами* є інтоксикація, слабкість, нудота, блювання, озноб.

Лікування. Ургентна госпіталізація, антибіотики широкого спектра дії великими дозами, краплі гідрокарбонату натрію місцево.

Хірургічне лікування — висікання некротичної тканини шкіри статевого члена. У набряклій зовнішній поверхні утворюється парафімоз, який слід розсікти. На місці розтину утворюються грануляції.

У майбутньому такі пацієнти потребують пластичної хірургії.

Гангрена мошонки Фурньє

Дуже тяжке захворювання, яке часто трапляється в ургентній урології.

Етіологія: анаеробна інфекція (*Cl. perfringens*, *Cl. oedematuns*, *Cl. histolyticum*).

Патогенетичні умови для розвитку захворювання: травма, запалення мошонки, волога екзема, тромбофлебіт, тромбоз підшкірних вен мошонки.

Клінічні прояви. Початок захворювання дуже гострий, набряк мошонки інтенсивно прогресує, шкіра мошонки спочатку має червоний, а потім синюшний відтінок, утворюються пухирці з геморагічним вмістом. У перші 12–14 год відзначається некроз шкіри, який посилюється щогодини.

Загальні симптоми: ознаки інтоксикації та бактеріємії, підвищення температури до 39–40 °С, озноби, головний біль, серцебиття, слабкість. Наступного дня розмір некрозу досягає 5 см. Набряк мошонки збільшується. Через 24 год при пальпації визначається крепітація. Це свідчить про газову гангрену. Яєчка не пальпуються, набряк розповсюджується навколо статевого члена і на внутрішню поверхню стегна, промежину та надлобкову ділянку. На 7–8-му добу некротичні тканини перетворюються на гнійні, виділяються некротичні маси, які мають сильний запах, утворюються грануляції. Стан хворого поліпшується, зменшується інтоксикація.

Діагностика. Диференційну діагностику проводять з флегмоною мошонки, гангреною статевого члена, серозним епідидимітом, вологою екземою.

В аналізі крові високий лейкоцитоз.

Під час бактеріологічного дослідження виявляють мікроби. Проводять рентгенодослідження. При оглядовій рентгенограмі виявляються гази і гній.

Лікування. Ургентна госпіталізація й ізоляція. Десятикратне внутрішньовенне введення полівалентної антигангренозної сироватки (10 000 ОД *antiperfringens serum*, 8000 ОД *antioedematious*, 5000 ОД *antivibrion septic*). Антибактеріальна і дезінтоксикаційна терапія.

Хірургічне лікування. Якщо розмір некрозу менше 3–4 см, проводиться під внутрішньовенним знеболюванням у гнійній перев'язувальній висікання шкіри і підшкірної клітковини (некрозу) у межах здорової тканини до 1 см. Рану промивають 3%-м розчином перекису водню або 0,1%-м розчином калію перманганату. Через 5–6 год пов'язку знімають. Якщо ж некроз триває, виконують некректомію. За 10–12 год знову проводять контрольну пе-

рев'язку або повторну некретомію 3–4 рази. Через 1 тиж висікають краї рани.

Антимікробна терапія: антибіотики широкого спектра дії (аміноглікозиди). Дезінтоксикаційна терапія: внутрішньовенно 5%-й розчин глюкози, NaCl, гемодез, реополіглюкін. Здійснюють антипіретичну терапію (аспірин). Застосовують протеолітичні ферменти (трипсин, хемотрипсин), імуномодулятори (полі- і γ -глобулін, стафілококовий γ -глобулін, анатоксин).

ЛЕКЦІЯ 4

ТУБЕРКУЛЬОЗ СЕЧОСТАТЕВИХ ОРГАНІВ І ПАРАЗИТАРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

ТУБЕРКУЛЬОЗ СЕЧОВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ

Туберкульоз — хвороба соціальна, яка відображає соціально добробут народу, а також рівень розвитку охорони здоров'я, в тому числі і фтизіатричної служби.

За останні три десятиліття неабияких успіхів досягнуто в лікуванні туберкульозу нирок. Летальність знижено з 50 до 2–3 %. Однак широке впровадження специфічної хіміотерапії туберкульозу нирок не розв'язало повністю проблеми боротьби з цим захворюванням. Кількість нових випадків туберкульозу не зменшується, відмічено відносно зростання частоти туберкульозу нирок.

Наприкінці ХХ ст. туберкульоз був найрозповсюдженішим інфекційним захворюванням з тяжким перебігом, високою смертністю та інвалідністю. Навіть у найбільш економічно розвинутих країнах з високим рівнем життя протягом останнього десятиліття спостерігалось зростання захворювання. У 1993 р. ВООЗ оголосила про початок епідемії туберкульозу та визначила її як глобальну загрозу, яка в більшості країн вийшла з-під контролю. Епідеміологічний стан в Україні також погіршився. З кожним роком кількість хворих на туберкульоз збільшується на 30 % і становить 65 осіб на 100 000 тис. населення. Статистика свідчить, що в Україні щодня реєструється 82 нових випадки захворювання, 30 хворих на туберкульоз помирає. За цей час смертність зросла більше ніж у 1,5 разу і дорівнює 14,1 на 10 000. Так, у 1995 р. померло 7331 чоловік.

Отже, проблема ниркового туберкульозу залишається актуальною і потребує подальшого вивчення не лише в лікувальному, але й в діагностичному та профілактичному аспекті. І сьогодні туберкульоз залишається найрозповсюдженішим інфекційним захворюванням.

Етіологія туберкульозу сечової системи, як і туберкульозу інших органів, остаточно з'ясована. Основний шлях розповсюдження цього захворювання гематогенний. В період первинної генералізації туберкульозного процесу, коли органи інфікуються мікобактеріями туберкульозу, що потрапляють у потік крові із первинного туберкульозного комплексу в легенях і бронхіальних лімфатичних вузлах, уражаються й обидві нирки. Спочатку утворюються дрібні туберкульозні осередки у кірковому шарі нирки.

За високої опірності організму ці осередки загоюються і в подальшому протягом усього життя вони клінічно не виявляються. Але іноді за несприятливих умов (ослаблення організму, надзвичайна вірулентність інфекції) повного загоєння не відбувається: процес прогресує в одній нирці або залишається в прихованому стані. Здебільшого він розвивається в одній нирці, а в іншій він затихає і спочатку не має клінічних проявів.

Двобічний туберкульоз нирок відмічається приблизно у третини хворих. Важливе значення в розвитку туберкульозу нирок мають місцеві патогенетичні фактори, зокрема порушення пасажу сечі з нирок.

Розповсюдження туберкульозного процесу в нирці відбувається в напрямку від кіркового шару до чашечок і миски, довгий час не виходячи за межі паренхіми (рис. 27). При прогресуванні патологічний процес досягає верхівки піраміди, торбто ниркового сосочка. Сосочок укривається виразками, а потім уражається слизова оболонка чашечок і миски. Далі процес розповсюджується по сечоводу і часто уражає сечовий міхур. Улюбленим місцем локалізації є передміхуровий відділ сечовода, де спочатку виникає специфічна запальна інфільтрація, а потім на її основі — рубцеве звуження сечовода. У подальшому аналогічний процес розвивається в сечовому міхурі, що призводить до його зморщування.

Таким чином, головним шляхом потрапляння туберкульозної інфекції до обох нирок визнано гематогенний.

Стійкість до туберкульозу — результат складних реакцій, досі ще недостатньо зрозумілих, які не дають такого високого ступе-

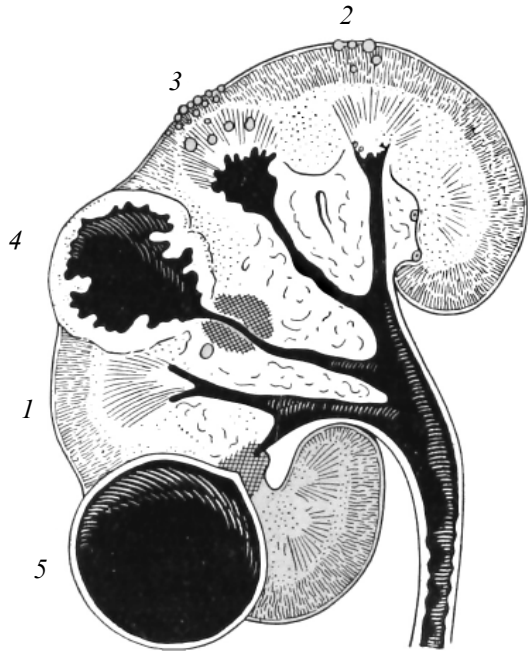


Рис. 27. Схема розповсюдження туберкульозу в нирковій тканині (за Chevassu): 1 — незмінена тканина нирки; 2 — первинні туберкульозні горбики; 3 — туберкульозний інфільтрат, некропапіліт; 4 — туберкульозна каверна; 5 — відшнурована туберкульозна каверна, абсцес

ня захисту, як при дифтерійній імунізації. Під час первинного інфікування мікобактерії захоплюються макрофагами, що стимулює синтез антитіл, які у поєднанні з людським лейкоцитарним антигеном (глікопротеїном на поверхні макрофагу) формують специфічні рецептори на Т-лімфоцитах. Активовані Т-клітини продукують інтерлейкіни-1 і 2. Збільшення кількості лімфокінів сприяє:

- стимуляції В-клітин, що спричинює продукування антитіл;
- індукції реакції гіперчутливості;
- активації цитотоксичних клітин;
- пригніченню макрофагальної активності.

Пригнічення Т-клітин може стимулювати збільшення мікобактеріальних антигенів.

Патологічна анатомія. Первинні патоморфологічні зміни при туберкульозі нирок локалізуються в кірковому шарі нирки. Виявляються вони лише при ретельному гістологічному дослідженні кіркової речовини нирки. Типові туберкульозні горбики складаються з епітеліоїдних і гігантських клітин Пирогова — Лангханса. Це так звані субклінічні зміни у нирках.

Якщо туберкульоз переходить у клінічну стадію, морфологічно це виражається в утворенні специфічного запального інфільтрату, що переходить із кіркового шару нирки на мозковий. Руйнуються ниркові каналці, і, як наслідок, виявляються перші зміни в сечі: еритроцити, лейкоцити, білок, часто й мікобактерії туберкульозу.

При подальшому прогресуванні процес уражає ділянку сосочка (специфічний папіліт), а потім виразками укривається слизова оболонка чашечок і миски. Розвиток деструктивних змін у ділянці сосочка та склепінь чашечок призводить до утворення порожнини — каверни. В інших випадках утворення каверни зумовлено казеозним (сирнистим) розпадом осередку туберкульозної інфільтрації в кірковому шарі нирки. Каверна може сполучатися з чашечкою вузьким звивистим ходом і тому погано або зовсім не випорожнюється. Після випорожнення каверни та її очищення може настати самовилікування.

Несприятливий перебіг туберкульозу нирки сприяє подальшому ураженню паренхіми: каверни збільшуються, наближаються одна до одної (полікавернозний туберкульоз нирки), а в подальшому зливаються в одну мішкоподібну порожнину (туберкульозний піонефроз).

Під час згасання процесу казеозні осередки можуть звапнюватися й утворювати петрифікати, що є специфічним для патоморфологічної картини туберкульозу. Петрифікати можуть бути поодинокими, множинними, а зрідка звапнення зазнає вся нирка. У глибині петрифіката може приховуватися процес з життєздатними мікобактеріями туберкульозу, які збереглися.

Іншим несприятливим наслідком туберкульозу нирки є так звана автонефректомія, тобто відключення нирки від сечової системи внаслідок рубцевої облітерації сечовода.

Отже, головне значення для прогнозу має своєчасне розпізнавання туберкульозу нирки.

Класифікація. Найбільш прийнятною є класифікація, запропонована В. Д. Грундом (1969).

I. Клініко-рентгенологічні форми туберкульозу нирок:

1. Туберкульоз ниркової паренхіми (без видимих рентгенологічних змін).
2. Туберкульоз ниркового сосочка (папіліт).
3. Обмежено-кавернозний туберкульоз нирки.
4. Тотально-кавернозний туберкульоз (піонефроз).

II. Фази туберкульозного процесу:

1. Відкритий туберкульозний процес.
2. Виключення
3. Звапнення:
 - тотальне;
 - сегментарне.

III. Бацилярність (наявність або відсутність туберкульозних мікобактерій).

IV. Функціональний стан нирки:

1. Функція не порушена.
2. Функція знижена.
3. Функція відсутня.

V. Ускладнення:

- пієлонефрит;
- нефролітіаз;
- гіпертензія;
- амілоїдоз та ін.

Клінічні прояви та перебіг. Сечостатевий туберкульоз характеризується недостатньою специфічністю та патогномонічністю симптоматики. Тривалий час туберкульоз нирки перебігає під маскою інших захворювань або безсимптомно доти, доки процес не розповсюдиться на сечовий міхур (рис. 28). Але і в цьому випадку порушення акту сечовипускання розцінюють як банальний цистит.

Найчастішим суб'єктивним проявом туберкульозу нирок є біль у поперековій ділянці, здебільшого тупий, ниючий.

Раннім симптомом туберкульозного процесу в нирках є порушення акту сечовипускання, що, як правило, нечітко виражені і виникають після провокуючих моментів (переохолодження, зміна режиму харчування) та швидко минають.

Лише за багато місяців потому хворі відмічають зниження працездатності, підвищену стомленість. Наростаюча інтоксикація спричинює погіршення апетиту та схуднення.

Найбільш важливим з об'єктивних симптомів туберкульозу нирок і сечового міхура є піурія кислої реакції сечі. Цей симптом при нелікованому туберкульозі нирок виявляється у 100 % випадків. Піурія має стійкий характер і не піддається звичайній (неспецифічній) терапії, яку проводять, якщо припускають пієлонефрит або цистит. Менш постійним симптомом туберкульозу сечової системи є мікрогематурія. Наявність цього симптому потребує ретельного дослідження сечі. Виявлення мікобактерій туберкульозу незаперечно підтвердить діагноз. Слід пам'ятати, що непостійний симптом і навіть найбільш чутлива біологічна

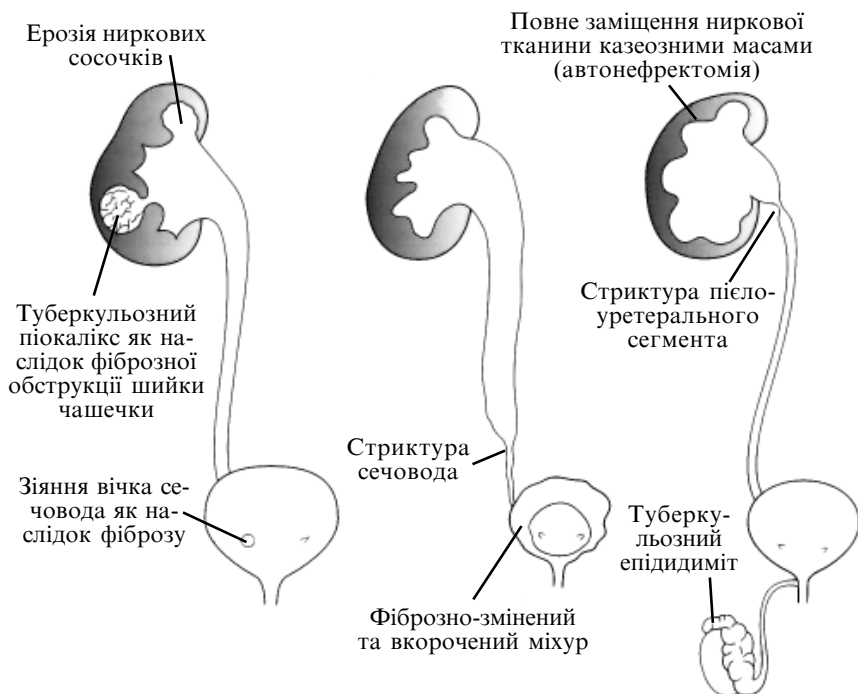


Рис. 28. Зміни сечостатевої системи, спричинені туберкульозом

проба (щеплення осаду сечі морським свинкам) дозволяє вірогідно встановити діагноз лише у 70 % випадків.

Потрібно звернути увагу на інші вірогідні симптоми туберкульозу нирок, зокрема на специфічні зміни слизової оболонки сечового міхура.

При цистоскопії у хворого на туберкульоз сечової системи можна виявити туберкульозні горбики, що мають вигляд «просяних» підвищень над слизовою оболонкою, оточених обідком гіперемії. Вони звичайно розташовуються групами та локалізуються навколо судини. При великих змінах слизової оболонки сечового міхура виявляються укривання виразками, пухлиноподібні грануляції в ділянці вічка сечовода. Вічко сечовода може бути розширеним, зіяти, підтягнутим назад.

Рентгенологічна картина туберкульозу нирки та сечового міхура складається з низки ознак (рис. 29, 30). При початкових формах процесу — деформація чашечок і миски інфільтратом, який розвивається у паренхімі нирки; нечіткі контури сосочків (папіліт),

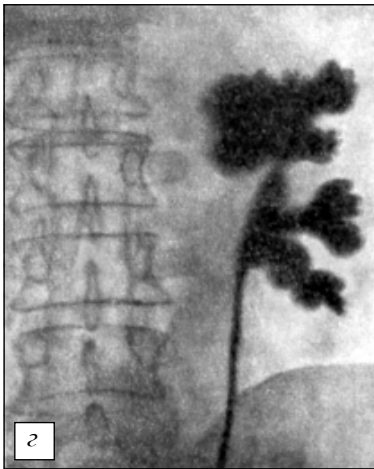
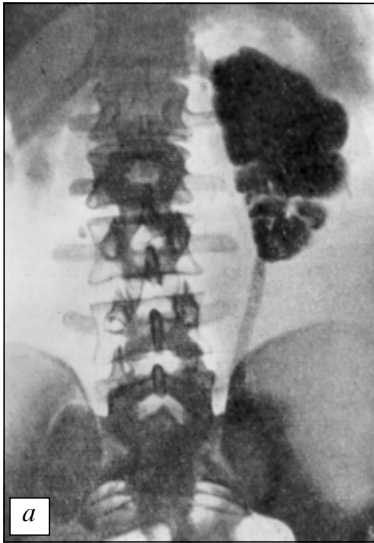


Рис. 29. Рентгеноурологічне дослідження у хворих на туберкульоз сечової системи: *а* — замаскоподібна нирка, нирка та сечовипускальний канал заповнені рентгеноконтрастними казеозними масами (оглядова урограма); *б* — деформація чашечок (стискання інфільтратом), каверна нижнього полюса, сечовипускальний канал у нижній третині чоткоподібний (пієлограма); *в* — туберкульозний піонефроз (пієлограма); *г* — полікавернозна форма туберкульозу (пієлограма)

утворення додаткових порожнин, відокремлених від чашечок (каверна, яка починається).

Найбільш характерним симптомом туберкульозу нирки є чітко означена каверна у вигляді округлої порожнини, яка сполучається з чашечко-мисковою системою вузьким звивистим ходом. При полікавернозному процесі виявляється кілька таких порожнин.

Діагностика. Своєчасне розпізнавання туберкульозу сечовидільної системи — запорука успішної боротьби з ним.

Обстеження хворого з підозрою на туберкульоз нирок починають зі з'ясування скарг й анамнезу. Будь-які скарги на біль у ділянці нирок та сечового міхура або дизурію нез'ясованого походження є підставою запідозрити туберкульоз нирок. Велими патогномонічним для туберкульозу нирок є наявність в анамнезі туберкульозу легень, лімфатичних вузлів, кістково-суглобової системи, ексудативного плевриту. Тому необхідно виконати ретельне обстеження органів грудної клітки, кісток. Виявлення петрифікатів є істотним доказом на користь туберкульозу нирок.

Фізикальні методи клінічного обстеження мало важать для розпізнавання туберкульозу нирок, особливо на початкових стадіях.

Велике значення має пальпація зовнішніх статевих органів у чоловіків, передміхурової залози та сім'яних міхурців.

Серед лабораторних досліджень найбільш важливі аналізи сечі: наявність піурії, мікрогематурії та помірної протеїнурії ти-



Рис. 30. Рентгеноурологічне дослідження у хворих на туберкульоз сечової системи: *а* — зморщений сечовий міхур; *б* — зморщений сечовий міхур, міхурово-сечовідний рефлюкс, каверна передміхурової залози поєднується з тінню зморщеного сечового міхура

пово для туберкульозу. Через асоціацію мікобактерій та банальної флори стає менш характерною кисла реакція сечі й асептична бактеріурія.

Найбільш важливим моментом у лабораторному дослідженні хворого при підозрі на туберкульоз нирок є пошуки мікобактерій туберкульозу в сечі (бактеріоскопія, посів на картопляно-яйцеве середовище за Левенштейном або кров'яне за Прайс — Школьниковою, біологічна проба).

Бактеріоскопічне дослідження починають із забарвлення мазків за Цілем — Нільсоном. Збирають ранкову сечу в стерильну склянку протягом 4–5 днів. Результати посівів на картопляне середовище отримують через 1–1,5 міс, на кров'яне — через 1–2 тиж. Проте слід пам'ятати, що діагностична цінність посівів на картопляно-яйцеве і кров'яне середовище не рівноцінна і досягає 70 і 40 % відповідно. Тому спочатку проводять посів на кров'яне середовище для збагачення культури, а потім пересівають на картопляно-яйцеве середовище. Рекомендується не обмежуватися одноразовим посівом, а проводити їх 3–4 рази з інтервалом 5–6 днів.

Біологічна проба — зараження чутливих до туберкульозу тварин (гвінейських свинків). Якщо свинка не загинула протягом 2 міс, її умертвляють і досліджують органи. Нині біологічну пробу не використовують.

Наступний етап дослідження — цистоскопія. Проте під час цистоскопії у хворого з підозрою на нирковий туберкульоз характер патологічних змін у міхурі не завжди можна визначити, тому доцільна біопсія.

Рентгенологічне дослідження (див. рис. 27, 28) дозволяє виявити тінь збільшеної при порушенні відтоку сечі нирки, зменшення тіні при її зморщуванні, а також характерне для туберкульозу звапнення в нирковій паренхімі. Петрифікати негомогенні, неправильної форми, на відміну від каменів нирок розташовуються в проекції паренхіми нирки.

Контрастні дослідження нирок, залежно від стадії захворювання, дозволяють визначити тінь нирки, чашечко-мискової системи, сечовода та сечового міхура. Характерними ознаками туберкульозу на контрастних рентгенограмах є: звуження, стискання чашечок, нечіткі контури сосочка, нерівність контурів чашечок, великі додаткові порожнини (каверни).

Туберкульозне ураження сечовода та миски характеризується їх звуженнями, нерідко множинними, особливо в мисково-се-

човідному сегменті й тазовому відділі. Для туберкульозного ураження характерна деформація сечового міхура, скошеність, зменшення його об'єму.

Лікування. Якщо за дострептоміцинових часів туберкульоз нирки потребував оперативного лікування (нефректомії), то сьогодні більшість випадків туберкульозу успішно виліковуються лікарськими засобами.

Основні принципи лікування туберкульозу:

- не призначати один протитуберкульозний препарат;
- дози препаратів мають бути досить високими з урахуванням віку хворого, його маси, функції печінки та нирок;
- лікування повинно бути тривалим (до 4 міс і більше);
- лікарю слід переконати хворого в необхідності регулярно прийому медикаментів.

Згідно з рекомендаціями Міжнародного протитуберкульозного комітету (ВООЗ, 1975), стандартними препаратами для лікування туберкульозу є ізоніазид, рифампіцин, піразинамід й етамбутол у денних дозуваннях. Лікування починають з перших трьох препаратів і продовжують до одержання результатів чутливості до них. При отриманні позитивного ефекту лікування можна продовжити двома препаратами, до яких організм чутливий, краще — ізоніазидом і рифампіцином. Якщо організм виявляє стійкість до двох і більше стандартних препаратів, продовжують лікування стрептоміцином та/або етамбутолом. Полірезистентність виявляється рідко, і, як правило, немає необхідності в призначенні одного з препаратів, що застосовували раніше. Ці схеми добре зарекомендували себе і дають чудові результати. Курс лікування має тривати 4 міс або більше, зважаючи на серйозність хвороби. Оптимальний термін лікування туберкульозу нирок — 9 міс – 1 рік.

Якщо туберкульоз лікують одним препаратом, то швидко розвивається резистентність. Так, наприклад, після 3 міс лікування одним ізоніазидом у 62 % хворих виявляється стійкість і спостерігається ріст мікобактерій. Якщо виявляється стійкість до одного з препаратів, які призначають одночасно, швидко розвивається стійкість і до другого.

Для консервативного лікування застосовують два або три препарати протитуберкульозної дії:

- антибіотик (найчастіше рифампіцин);
- гідразин ізонікотинової кислоти (ізоніазид);
- піразинамід.

Дози препаратів для традиційного лікування:

Ізоніазид 200–300 мг щодня всередину.

Рифампіцин 600 мг щодня всередину.

Етамбутол 25 мг/кг щодня протягом 2 міс всередину, 15 мг/кг щодня надалі.

Піразинамід 1,5–2 г щодня всередину.

Стрептоміцин 1,0 г на добу внутрішньом'язово.

Лікування слід проводити під пильним наглядом за хворим. У разі поганого перенесення або недостатньої ефективності перелічуваних препаратів (так званих препаратів першого ряду), їх можна замінити на препарати другого ряду — з антибіотиків — циклосерин; з гідразинів ізонікотинової кислоти — салюзид, метаїд. Останнім часом з успіхом використовують комбінований препарат — мікобутин, який потребує одноразового прийому на добу.

З метою зменшення негативних моментів рубцювання, протитуберкульозну терапію поєднують з призначенням глюкокортикоїдів або адренкортикотропного гормону. Як правило, преднізолон призначають добовою дозою до 25 мг.

До комплексу лікування входять також режим, дієта, санаторно-курортне лікування, кліматотерапія. Хворим рекомендують відпочинок у середині дня.

Харчування хворих на туберкульоз має бути висококалорійним, містити багато вітамінів. Найбільше підходять для лікування санаторії на Південному березі Криму. Цілющим для хворих є повітря хвойних лісів.

Хворі на туберкульоз перебувають на диспансерному обліку, який передбачає:

— аналіз сечі 1 раз на місяць;

— бактеріологічне та рентгенологічне дослідження сечової системи не менше ніж 1 раз на рік.

Вилікуваними від туберкульозу можна вважати лише тих хворих, у яких протягом 3 років не відмічено порушень у сечі та прогресування змін на видільних урограмах.

Оперативне лікування. Залежно від стадії процесу часто виконують органозберігаючі операції: кавернотомію, кавернектомію, резекцію нирки, зрідка — нефректомію. При порушенні стікання сечі — пластичні операції на сечових шляхах: пієлоуретероанастомоз, заміщення дистальної частки сечовода сегментом клубової кишки, а при зморщуванні сечового міхура — сигмопластика сечового міхура (збільшення його об'єму сегментом сигмо-

подібної кишки). Після основного курсу лікування продовжують у протитуберкульозному диспансері, а потім — санаторно-курортне лікування.

Прогноз практично повністю залежить від стадії захворювання (у початкових стадіях — сприятливий, після нефректомії — більш сумнівний, через те що захворювання двобічне).

ТУБЕРКУЛЬОЗ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Туберкульоз статевих органів — це локальний прояв загальної туберкульозної інфекції (див. рис. 28). Існує три точки зору щодо розповсюдження процесу в цих органах:

— придаток яєчка, потім сім'яносна протока, простата й сім'яні міхурці;

— спершу гематогенним шляхом уражаються простата або сім'яні міхурці, звідти ретроградно по сім'яносній протоці — придаток та яєчко;

— туберкульозні мікобактерії потрапляють у статеву систему чоловіка з сечі.

Очевидно, всі три шляхи мають право на існування.

Симптоми **туберкульозного простатиту** часто бідні й неспецифічні (гіо- та гемоспермія, странгурія, полакіурія). Найчастіше діагноз встановлюється при ректальному пальцевому дослідженні простати. У передміхуровій залозі визначаються горбкуваті або плоскі безболісні інфільтрати, поряд з ними — ділянки розм'якшення. При випороженні абсцесу утворюється западина.

При **туберкульозному епідидиміті** у придатку звичайно виявляються горбкуваті інфільтрати. Захворювання часто має хронічний перебіг, без істотних проявів запалення. Характерною ознакою туберкульозного ураження придатка яєчка, яка виникає порівняно рано, є спаяність його зі шкірою, а в подальшому — утворення нориць.

Діагностичне значення мають виділення «асептичного» гною та виявлення мікобактерій у ньому.

Лікування: консервативне й оперативне.

Консервативне лікування: повноцінне харчування, робота без фізичної та розумової перевтоми, достатнє перебування на свіжому повітрі.

При туберкульозі статевих органів застосовують специфічні антибіотики (стрептоміцин, рифампіцин), ізоніазиди та пірозинамід у різноманітних комбінаціях. Лікування проводять з перервами протягом кількох років. При утворенні абсцесів і нориць, як правило, консервативну терапію доповнюють хірургічним втручанням.

ПАЗАРИТАРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СЕЧОСТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Найрозповсюдженішим паразитарним захворюванням, з точки зору уролога, безумовно є шистосомоз. Однак і інші паразити можуть спричинити зміни у сечових шляхах: вухерерії, плазмодії, ехінококи тощо.

Ураження сечостатевої системи в умовах тропічних країн можна поділити на два види:

- первинні захворювання сечостатевої системи;
- ускладнення з боку сечостатевої системи при тропічних хворобах.

Шистосомоз

Збудник належить до групи гельмінтів з переважним ураженням органів сечостатевої системи.

Історична довідка. Перші відомості про захворювання містяться у папірусі, що датується 12–10 ст. до н. е. Руффер (1910) під час дослідження єгипетських мумій виявив кальцифіковані яйця паразита у прямих каналцях нирок. Ларрей сповістив про гематурію у період наполеонівського походу і назвав її «єгипетською гематурією». Більгарц (1851) у мезентеріальних судинах трупа людини, що страждала на гематурію, виявив різностатевих черв'яків. Войнланд (1858) зарахував цих гельмінтів до роду шистосом.

Біологічний цикл шистосом можна уявити так: від хворого яйця гельмінтів потрапляють у воду. З води вони потрапляють до організму проміжного хазяїна — молюска, де дозрівають. У воду потрапляють тисячі особин — церкаріїв. Людина заражається, коли вживає цю воду. В організмі інфікованої людини цер-

карії проникають до венозних сплетень ворітної вени, гемороїдальних вузлів. Тривалість життя паразитів до 30 років, а їх кількість досягає 300.

Географія шистосомозу. Загальна кількість хворих становить близько 270 млн осіб. Захворювання розповсюджене в країнах з високою середньорічною температурою, що забезпечує цілорічне виживання у водоймищах проміжного хазяїна — моллюска. Ендемічними осередками шистосомозу є Єгипет, Східна і Західна Африка.

У осіб, хворих на гематурію, що прибули з цих місцевостей, слід провести дослідження для виключення шистосомозу. Перші ознаки захворювання з'являються через 10–12 тиж після зараження, проникнення у слизову оболонку сечового міхура, відторгнення яєць і появи гематурії.

Патогенез та патологічна анатомія. На місці імплантації яйця, як правило, з'являється інфільтрат — більгарціома, яка складається з гістіоцитів, мононуклеарів, еозинофілів, плазматичних клітин. Ураження сечового міхура спочатку проявляється дизурією та збільшенням частоти імперативних сечовипускань. Шистосоматозне укривання виразками звичайно супроводжується болем у промежині та над лобком. Найбільш характерні клініко-патологічні ознаки:

- псевдополіпоз сечового міхура на ранніх стадіях захворювання;
- укривання виразками на місці відторгнення яєць шистосом при тривалому захворюванні;
- фіброз сечового міхура, зморщування його та рубцеве ураження дистальних відділів сечоводів.

Встановлено, що під час загибелі яйця більгарції зазнають дегенеративних змін і кальцифікації. Тому тривале захворювання характеризується утворенням «піщаних» плям, поліпозом, кістозним уретритом, рубцевим ураженням дистальних відділів сечоводів. Стенозування сечоводів відбувається внаслідок стенозування ділянок сечового міхура, що прилягають до інтрамурального відділу сечовода.

Пієлонефрит і гідронефроз також розвиваються вторинно внаслідок шистосомозного стенозування. Метаплазія епітелію сечового міхура в разі тривалого захворювання призводить до розвитку пухлин. Рак сечового міхура у таких хворих виявляється в 11 раз частіше.

Каменеутворення в уретрі, сечовому міхурі, сечоводі та нирці при інфекціях, які передаються через кров, виявляється у 25 % інфікованих. Ядро цих каменів складається з оксалату, оточеного сечо кислотою оболонкою, і часто містить яйця шистосом. За наявності причинних екологічних факторів каменеутворення інфекція та стаз сечі — скоріше сприяючі фактори.

Клінічні прояви. Захворювання часто виявляється у віці 10–20 років. На місці інвазії церкаріїв відмічаються алергічні прояви у вигляді папул і пустул, уртикарного висипу, гарячки. Іноді збільшується печінка, а в периферичній крові підвищується кількість лейкоцитів. Через 7–14 днів ці прояви згасають і настає уявне благополуччя. Через 2–6 міс — дизурія, полакіурія, слабкість, гематурія, біль у поперековій ділянці, ниркова коліка, гіпохромна анемія.

Діагностика. Діагноз встановлюють після дослідження осаду сечі та виявлення яєць. Цистоскопія допомагає визначити інфільтрати, виразки, «піщані» плями, а біопсія стінки міхура — встановити правильний діагноз у 90 % хворих.

Рентгенологічні дослідження дозволяють виявити лінійні та кільцеподібні кальцифікати, стенози сечоводів, гідроуретеронефроз, дефекти наповнення та контуру у сечовому міхурі; визначити функціональний стан нирок. Динамічний нагляд за хворими показує, що після лікування, а, можливо, й спонтанно, деякі з цих ушкоджень оборотні.

Виконання методу діурезної ренографії без навантажування та з інфузією фуросеміду допомагає відрізнити функціональні порушення уродинаміки від органічних.

Лікування. Перед тим, як визначити необхідність хірургічного лікування, особливо у молодих осіб, слід оцінити результати медикаментозної терапії.

Препаратами вибору для лікування шистосомозу є: метрифонат (клібарцил) дозою 7,5–10,0 мг/кг на добу ентерально протягом трьох днів з інтервалом 1–4 тиж або празиквантель (більтрацид) — 25–35 мг/кг протягом 5 днів усередину.

Філяріоз

Тканинні гельмінти (вухерерії та бругерії) уражають лімфатичну систему. Вухерерії широко розповсюджені у тропіках, а бругерії — лише в Південно-Східній Азії. Обидва гельмінти спричинюють хілурію, яка обумовлена розривом лімфатичних судин

і потраплянням лімфи в сечові шляхи. При ураженні кровоносних судин виникає гематурія. Можливе поєднання цих симптомів (гематохіурія).

Частими проявами філяріозу є ураження статевих органів у чоловіків: гідро- та гематоцеле, епідидиміт, орхіт, фунікуліт. Виявлення філярій у сечі допомагає визначити діагноз. Рентгенологічне дослідження виявляє ознаки некропапіліту.

Найбільш ефективний препарат для лікування філяріозу — інвермектин.

Ехінококоз нирок

За частотою посідає шосте місце серед паразитарних уражень нирок. Захворювання широко розповсюджене у країнах Південної Америки, меншою мірою — на інших континентах, у тому числі в країнах СНД. Основними хазяїнами черв'яків є собаки, вовки, лисиці. Людина заражується від проміжних хазяїв — свійських тварин (свині, корови, коні, вівці). Вівця — найкращий переносник.

Захворювання перебігає як при простих солітарних кістах: стискання нирки, атрофія паренхіми, тиск на тканини та органи.

При відкритих ехінококозах у сечі виявляються гідатиди. Важливе значення має свідчення про контакт з тваринами. Характерна рентгенологічна ознака — серпоподібні кальцинати. Чутливість проби Буадена і Лароша (Каццоні) становить 80–95 %. Серологічні імуноферментні реакції мають високу прогностичну цінність.

Для лікування застосовують альбендазол — ефективний препарат для монотерапії або як доповнення до операції.

Малярія

Захворювання викликає менший інтерес, тому що ураження сечового тракту обмежено ниркою, що є компетенцією нефролога.

Триденна малярія

Гостра ниркова недостатність може бути причиною смерті хворого на триденну малярію, і тільки перитонеальний діаліз може врятувати людину. За відсутності обструкції сечових шляхів гостру ниркову недостатність при малярії слід припускати, якщо протягом 24 год діурез знижується до 500 мл, а відносна щільність

сечі не перевищує 1016. Рівень сечовини у сироватці крові перевищує 10 ммоль/л.

Патологічний процес, спричинений малярійним плазмодієм, викликає низку реакцій. Порушення кровотоку, як і в багатьох інших органах, в нирках відбувається внаслідок метаболічних змін, розладів у ендокринному гомеостазі. Фармакологічно активні речовини, включаючи кініни та кініногени, впливають на кровоносні судини й мембрани, таким чином виявляється прихильність паразитарних клітин до ендотелію. Фізіологічні реакції, які виникають, призводять до місцевих або загальних порушень. Ці порушення оборотні, але з часом можуть перетворитися на необоротні.

Чотириденна малярія

Спостереження, накопичені на цей час, свідчать про зв'язок чотириденної малярії та нефротичного синдрому у дітей. Повторне зараження малярійними плазмодіями у нелікованих осіб може спричинити хибну імунологічну відповідь як наслідок ураження та сенсibiliзації базальної клубочкової мембрани комплексом антиген-антитіло.

Автоімунні реакції в організмі хворого на малярію здатні викликати вторинну гломерулопатію з проявами ниркової недостатності. Таким чином, паразитарні захворювання органів сечової та статеві системи слід розглядати як потенційні в розвитку функціональних ускладнень з боку нирок.

ЛЕКЦІЯ 5

СЕЧОКАМ'ЯНА ХВОРОБА

Сечокам'яна хвороба (уролітаз) — досить розповсюджене захворювання в усіх країнах світу, відоме людству з глибокої давнини. В багатьох регіонах уролітаз має ендемічний характер, що свідчить про значення екзогенних факторів у його виникненні.

Конкременти утворюються у сечовому тракті з багатьох причин. Ті з них, що формуються повторно внаслідок гіперпаратиреоїдизму, нирково-канальцевого ацидозу, цистинурії, порушень обміну пуринових сполук, гіпероксалуричних станів, а також латентної сечової інфекції, становлять невелику частину всіх випадків каменеутворення (10–20 %). Разом з тим, ідеопатичні кальцієвмісні камені (70–80 % спостережень), без сумніву, є домінуючою проблемою в індустріально розвинених країнах. Патогенез кальцієвмісних каменів є багатфакторним, що визначає відповідно і перелік лікувальних заходів.

Феномен каменеутворення здавна спонукав до появи численних теорій, які пояснюють його походження, проте безвідносно до каменя фундаментальний процес літогенезу є загальним для всіх конкрементів, і будь-яка гіпотеза каменеутворення має зважати на наявність трьох його стадій:

- 1) ініціації та нуклеації;
- 2) персистенції чи ретенції;
- 3) росту.

У зв'язку з цим базові фізико-хімічні принципи регулювання розчинності сольових компонентів водного розчину справедливі щодо процесів формування сечових каменів.

Каменеутворення відбувається лише тоді, коли сеча перенасичується сольовими сполуками. При цистинурії, наприклад, збільшення хвилинного об'єму сечі до 2 мл/хв є достатнім для

запобігання суперсатурації сечі цистином, тимчасом як лише алкалізація сечі змінює фізичні умови розчинності сечової кислоти таким чином, що дозволяє досягти розчинення сечокихлих каменів. Втім, суперсатурація не є синонімом каменеутворення: у багатьох осіб виділяються разом із сечею сольові кристали, їхня сеча є перенасиченою, проте утворення сечових каменів не відбувається. І все ж саме суперсатурація є необхідною умовою для кристалізації та каменеутворення.

Другим діючим агентом, який спричинює агрегацію кристалів, є поки що невідомий фактор, що детермінує величину кристалів і її приріст. Нарешті, для каменеутворення потрібна і третя умова: або проникнення кристала в просвіт каналця з подальшим «вільним» зростанням мікроліта, або адгезія кристала на поверхні уротелію, яка створює можливість для його «фіксованого» зростання.

ІДЮПАТИЧНИЙ НЕФРОЛІТІАЗ

Характерними для населення розвинутих країн сучасного світу є кальцієвісні камені. Переважно уражаються чоловіки віком від 30 до 60 років з піком захворюваності у четвертій декаді, і вони в 3–4 рази частіше страждають через клінічні прояви сечокам'яної хвороби, ніж жінки. У зв'язку з цим дуже цікаво, що автопсійні дослідження демонструють однакову частоту виявлення ниркових конкрементів у чоловіків і жінок. Аналогічна тенденція спостерігається серед пацієнтів чоловічої та жіночої статі, починаючи з дитячого віку і до 30 років. Навіть припускаючи вплив більшої поінформованості і всупереч значній географічній і кліматичній варіабельності, зазначається високоюмовірне збільшення частоти виявлення сечокам'яної хвороби в Європі, Північній Америці, Японії і у багатьох інших регіонах на рубежі 90-х років ХХ ст. Протягом останніх 10 років численні дослідження всіх популяційних груп, контингенту госпіталізованих хворих, а також постмортальна статистика продемонстрували значне прогресування захворюваності на сечокам'яну хворобу в межах 75–100 %. Цілком зрозуміло, що захворюваність серед пацієнтів молодого віку в 2–3 рази вища, ніж у людей похилого віку, в той час, коли вони знаходились у кореспондованому віці. Наприклад, виявлення ниркових каменів у 40-річних чоловіків

становило 6 %, а у групі пацієнтів, старших за попередніх на 20 років, у аналогічному віці — лише 2 %. Частота виявлення сечових каменів у дітей до 10 років теж зростає.

Рецидив після першого епізоду маніфестації каменя сечових шляхів є виразною рисою захворювання у більшості пацієнтів. Сучасні дані свідчать про те, що частота рецидивування каменів нирок протягом 8 років становить 53 %. У більш віддалений період спостереження цей показник перебільшує 70 %.

Епідеміологія уролітіазу доводить зв'язок між частотою цього захворювання та іншими факторами (економічний стан і соціальний рівень, вік, стать і фах, раса і національність, географічні фактори і клімат, дієтологічні ексцеси й обмеження). Ці кореляційні взаємодії окремо чи комбінаційно посилюють вплив на метаболічні зрушення і фактори ризику, які спричиняють схильність до каменеутворення.

Потрібно розглядати й інші варіанти етіопатогенетичних механізмів, такі як інтестинальна абсорбція сольових компонентів сечових каменів, суперсатурація сечі, інгібіція та стимуляція кристалізації, розвиток мікроліта, ендеогеометрія сечових шляхів, які мають однакове чи переважне значення в етіології сечокам'яної хвороби. Ці показники більшою або меншою мірою визначають процес утворення конкрементів у сечових шляхах.

Сечові камені

Склад конкрементів може широко варіювати залежно від географічних умов, але найбільш поширеним типом є кальцієвмісні камені.

Переважну більшість серед кальцієвмісних каменів становлять кальцій-оксалатні і меншою мірою — кальцій-фосфатні сполуки. Відомо, що у 70–85 % хворих на сечокам'яну хворобу виявляється **кальцій-оксалатний нефролітіаз**. Так, наприклад, у європейських країнах «інфекційні» камені виявляються приблизно в 3–15 % спостережень, сечоокислі та уратні конкременти — з частотою від 2 до 18 %, цистинові камені — у 1–2 % пацієнтів. На доповнення до дослідження кристалічного компонента необхідно ідентифікувати і матриксну фракцію, яка у кальцієвих каменях містить низку макромолекулярних субстанцій, що селективно впливають на кристалічний матеріал каменя.

Кальцієві камені. Відомо, що початкові етапи формування каменя відбуваються у нефроні. Так, нуклеація кальцій-фосфатів

відбувається у дистальному та збірному каналцях. Обидва процеси відбуваються при метастабільному рівні суперсатурації і полегшуються завдяки участі «сприяючих» агентів, таких як фрагменти кліткових мембран, фосфоліпіди, інші фрагментарні компоненти і макромолекули, які містяться в сечі. Ненормально низька концентрація або недостатньо функціональна активність інгібіторів росту й агрегації разом із високою суперсатурацією може бути причиною розвитку більших кристалічних агрегатів — як кальцію оксалатів, так і кальцію фосфатів. Утворення великих агрегованих кристалічних мас постає важливою рисою, яка відрізняє хворих на сечокам'яну хворобу від практично здорових осіб.

Токсичний вплив кристалів кальцію оксалатів та інших ще мало вивчених руйнівних агентів здатний порушити функцію каналцевого епітелію і призвести як до зменшення продукції інгібуючих макромолекулярних сполук, так і до збільшення екскреції факторів, які сприяють клітинній деградації. Можливо, що часткова чи повна нерозчинність кристалів кальцію фосфатів при низькому рН сечі в збірному каналці може спричинити гетерогенну нуклеацію кальцію оксалатів, проте переконливих доказів цього ще не отримано.

Для розвитку конкремента кристалічний матеріал має зберігатися певним чином. Особливого значення набуває взаємодія між каналцевою епітеліальною клітиною і кристалом, який або інтэрнується тубулярною клітиною, або переміщується у міжклітинне чи інтерстиціальне положення. В подальшому кристали часто повертаються в базально-латеральну частину тубулярної клітини. Разом з ростом й агломерацією клітинно-кристалічні взаємодії нейтралізуються різноманітними агентами, такими як нефрокальцин, гепаран сульфат, цитрат і остеопонтин, які адсорбуються на поверхні кристала та покривають тубулярні клітини глікокаліціалним шаром. Інтерновані тубулярною клітиною кристали можуть зазнавати деградації через внутрішньоклітинні механізми, принципи дії яких не зовсім зрозумілі.

За певних умов кристалічні маси, які раніше перемістилися в інтерстиціальний шар, можуть просуватися в зону основи чи верхівки ниркового сосочка, де вони виходять на поверхню уротелію й опиняються у відповідних умовах, необхідних для розвитку каменя.

Інтратубулярне утворення, звичайно кальцію оксалатів, кристалічних агрегатів може призвести до обструкції просвіту збірного каналця, зокрема в його щілиноподібній частині, яка відкривається на вершині ниркового сосочка. Слід зазначити роль

сприятливих факторів, пов'язаних з патологічною кристалізацією кальцієвих солей. Так, підвищена екскреція кальцію збільшує ризик преципітації кальцію фосфатів, причому більшою мірою, ніж кальцію оксалатів. У подальшому утворення сольових кристалів полегшується внаслідок збільшення вмісту оксалатів у сечі. Оскільки високі показники рН сечі детермінують преципітацію кальцію фосфатів, низькі значення рН сечі теоретично можуть індукувати нуклеацію кальцію оксалатів при нерозчинності кальцію фосфатів. Зниження рН сечі також може призвести до трансформації протеїну Тамма — Хорсфалла з інгібітора агрегації до її стимулятора при одночасній участі в цьому процесі кальцію і цитрату. Низька його екскреція з сечею в подальшому може зменшити розчинність кальцію оксалатів і кальцію фосфатів, знизити активність інгібіції росту й агрегації цих солей і протидіяти захисним реакціям тубулярної клітини щодо кристалів кальцію оксалатів.

Брушити. Ці конкременти за своїм складом належать до кальцій-пірофосфату. Їх кристалічну фазу представляє кальцій фосфат, детермінуюча роль якого не зовсім зрозуміла. Ці конкременти вирізняються надзвичайно високою частотою рецидивування у хворих на сечокам'яну хворобу.

Сечокислі конкременти. Преципітація солей сечової кислоти спостерігається в сечі при її гіперсатурації. Процес каменеутворення детермінується високою концентрацією уратів (як внаслідок підвищеної екскреції цих солей, так і у зв'язку зі зменшенням діурезу) і зниженням рН сечі.

Цистинові камені. Цистин — це малорозчинна амінокислота, яка екскретується з сечею у пацієнтів із порушеннями кальцієвої реабсорбції таких амінокислот, як цистин, лізин, аргінін, орнітин. Концентрація цистину не перевищує його розчинності, за винятком випадків гомозиготної цистинурії.

Інфекційні камені. Переважними компонентами інфекційних каменів є амонійний фосфат магнію та карбонат-апатит.

Найважливішою умовою для преципітації цих солей слід вважати наявність уреазопродукуючих мікроорганізмів, діяльність яких визначає підвищене рН сечі, яке створює умови для осадження амонію і карбонату. Кристалізація відбувається на поверхні «матричного гелю», який секретується уротелієм внаслідок запальної реакції, спричиненої інфекцією та іонами амонію. Слід зазначити, що ризик преципітації карбонат-апатиту збільшується за наявності гіперкальціурії.

Амоній-уратні конкременти. Інфікування сечових шляхів уреазопродукуючими бактеріями у поєднанні з підвищеною концентрацією уратів може спричинити утворення амоній-уратних каменів. Цей тип сечових каменів також виявляється у пацієнтів, які зловживають проносними засобами.

Вторинно-інфіковані конкременти. Камені звичайно складаються із кальцію оксалатів чи кальцію фосфатів, інфікуються в результаті різних маніпуляцій або операцій на сечових шляхах. Складність ліквідації інфекції за наявності уролітного матеріалу визначає глибину клінічної проблеми, пов'язаної з цими типами конкрементів.

Камені сечовода. Конкременти за своїм походженням практично завжди є зміщеними каменями нирок. Вони різноманітні за формою і величиною. Частіше виявляються поодинокі камені, але можуть бути два, три і більше в одному сечоводі. Камінь найчастіше затримується у місцях фізіологічних звужень сечовода: виходу із миски, на перехресті з клубовими судинами, в приміхуровому та інтрамуральному відділах.

Патологічна анатомія. Морфологічні зміни в нирці при нефролітіазі залежать від локалізації каменя, його величини і форми, від анатомічних особливостей. Багато в чому морфологічні зміни в нирці зумовлюються запальним процесом у ній. Нерідко камені виникають на фоні вже наявного піелонефриту, який згодом посилюється порушенням відтоку сечі, спричиненого каменем.

Проте і при «асептичних» каменях морфологічні зміни в нирковій паренхімі досить характерні. Відсутність інфекції в сечі під час бактеріологічного дослідження не означає відсутності в нирці запальних змін, які в цих випадках мають характер інтерстиціального нефриту; розширення сечових каналців і клубочків, явища пери- і ендартеріїту, проліферація проміжної сполучної тканини, особливо навколо каналців. При прогресуванні опісанних змін поступово настає атрофія ниркової тканини.

Сучасні гістохімічні й електронно-мікроскопічні дослідження доводять, що в тканині нирки при нефролітіазі відбувається надмірне нагромадження глікопротеїдів, мукополісахаридів, в тому числі гіалуринової кислоти, у проміжній тканині нирки і в базальних мембранах капілярів клубочків.

Склероз й атрофія тканини починаються у мисці, потім переходять на проміжну тканину нирки, що призводить до поступової загибелі функціональних елементів ниркової паренхіми й одночасного її жирового заміщення.

Важливим компонентом морфологічних змін в нирці при «асептичному» нефролітіазі є наслідки порушення відтоку сечі, спричиненого каменем.

При «інфікованих» каменях, тобто при калькульозному пієлонефриті запальний процес розповсюджується від мозкового до кіркового шару. Осередкові запальні інфільтрати та нагноєння в інтерстиціальній тканині нирки призводять до подальшого рубцювання, внаслідок чого настає атрофія каналців, а потім і клубочків.

Хронічний калькульозний пієлонефрит може стати причиною гнійного розплавлення ниркової тканини (піонефроз). У запальний процес послідовно залучаються сосочки (некротичний папіліт), а потім і більш глибокі відділи ниркових пірамід. У паренхімі виникають зливні абсцеси, капсула потовщується і зрощується з суміжною жировою тканиною. Ниркова паренхіма інколи повністю руйнується, залучаючи у запальний процес паранефральну клітковину.

Морфологічні зміни в мисці та сечоводі при «асептичних» каменях, які порушують відхід сечі, призводять до розпушення слизової оболонки, крововиливів у підслизовому шарі та гіпертрофії м'язової стінки. З часом розвивається атрофія м'язових волокон миски і сечовода та їх нервових елементів, порушується лімфо- і кровообіг, різко знижується тонус. Миска розширюється, сечовід перетворюється на розширену атонічну сполучнотканинну трубку, інколи до 2–4 см у діаметрі (уретерогідронефроз). За наявності інфекції розвивається запалення у стінці миски та сечовода. Поступово у процес залучається суміжна клітковина, розвиваються перипієліт, періуретерит, педункуліт, сечовід склерозується і перетворюється на малорухомий. На місці каменя сечовода можуть утворитися стриктура, пролежень і навіть перфорація його стінки.

Клінічний перебіг. Найбільш характерним симптомом сечокам'яної хвороби є біль у поперековій ділянці, особливо нападаподібний (ниркові коліки). Спостерігаються також гематурія, піурія, дизурія, самостійне відходження каменів і (рідко) обтураційна анурія.

Біль при сечокам'яній хворобі може бути постійним або інтермітуючим, тупим чи гострим. Локалізація та іррадіація болю залежать від місцезнаходження каменя (рис. 31, див. кол. вкл.). Великі камені миски та коралоподібні камені нирки малорухомі і спричинюють тупий біль у поперековій ділянці. Відсутність болісних відчуттів при каменях нирок трапляється рідко. Для сечокам'яної хвороби характерний зв'язок болів з рухом. Болі в по-

перековій ділянці часто іррадіюють за ходом сечовода, у здухвинну ділянку. При просуванні каменя вниз по сечоводу послідовно змінюється іррадіація болю, він починає розповсюджуватися донизу в пахову ділянку, стегно, яечко та головку статевого члена у чоловіків і статеві губи у жінок.

Найбільш характерним симптомом каменів нирки і сечовода є напад гострого болю — ниркові коліки. Причиною ниркової коліки є раптове припинення відтоку сечі, спричинене закупорюванням верхніх сечових шляхів каменем. Порушення відтоку сечі призводить до переповнення миски сечею, підвищення внутрішньомискового тиску, що в свою чергу призводить до подразнення рецепторів чутливих нервів воріт і фіброзної капсули нирки. Болі зростають внаслідок порушення мікроциркуляції в нирці та гіпоксії, що розвивається у нирковій тканині та нервових закінченнях сплетень, які іннервують нирку.

Напад ниркової коліки, спричиненої каменем, виникає раптово, частіше під час або після фізичного навантаження, ходи, труської їзди, надмірного вживання рідини. У поперековій ділянці і в підребер'ї виникає гострий біль, що розповсюджується нерідко на всю відповідну половину живота. Хворі безперервно змінюють положення, стогнуть і навіть кричать. Така характерна поведінка хворого часто дозволяє встановити діагноз «на відстані». Інколи біль триває декілька годин і навіть днів, періодично затихаючи. Слідом за гострим болем з'являються нудота, блювання, інколи прискорене болісне сечовипускання. У деяких хворих спостерігаються рефлекторний парез кишечника, затримка калу, напруження м'язів передньої черевної стінки.

Розлад шлунково-кишкового тракту при нирковій коліці пояснюється подразненням задньої парієтальної очеревини, яка прилягає до передньої поверхні жирової капсули нирки, і зв'язками між нервовими сплетеннями нирки й органів черевної порожнини.

При ниркових коліках може спостерігатися олігурія, пов'язана як зі зниженням функції нирки, закупореної каменем, так і з посиленою втратою рідини внаслідок блювання. Ниркова коліка супроводжується також слабкістю, сухістю в роті, головним болем, ознобом та іншими загальними симптомами.

Під час об'єктивного загальноклінічного обстеження хворого з нирковою колікою відмічають різко виражену болісність у ділянці відповідного підребер'я, напруження м'язів передньої черевної стінки у цій зоні, різко позитивний симптом Пастернацького. Пальпацію ділянки нирки і постукування поперекової

ділянки для виявлення симптому Пастернацького потрібно виконувати дуже обережно, щоб не спричинити стійкого посилення болісних відчуттів.

При камені сечовода пальпація інколи виявляє найбільшу болісність не в ділянці нирки, а в нижчих відділах живота, в проекції тієї ділянки сечовода, де розташований камінь.

Напад ниркової коліки може супроводжуватися підвищенням температури тіла і наростанням лейкоцитозу крові, що зумовлено пієловенонним і пієлотубулярним рефлюксами.

Ниркова коліка, спричинена маленьким каменем, як правило, закінчується спонтанним його відходженням. Якщо камінь не відійшов, ниркова коліка може повторитися.

Відходження каменів можна вважати патогномонічною ознакою нефроуретеролітіазу; воно майже завжди супроводжується нирковою колікою. Здатність каменя до самостійного відходження багато в чому залежить від його величини і місцезнаходження, тонусу та уродинаміки верхніх сечових шляхів. При зниженні тонусу та динаміки випорожнення миски і сечовода відходження конкрементів ускладнюється або стає неможливим, а затримка каменя в сечових шляхах призводить до подальшого порушення уродинаміки.

Гематурія спостерігається при сечокам'яній хворобі досить часто. Вона може бути мікроскопічною, коли в осадах сечі виявляють 20–30 еритроцитів (еритроцитурія), і макроскопічною. Макроскопічна гематурія, зумовлена каменем нирки або сечовода, завжди тотальна. Вона є наслідком розриву тонкостінних вен форнікальних сплетень, спричиненого швидким відновленням відтоку сечі після раптового підвищення внутрішньомискового тиску. При великих каменях гематурія виникає після тривалої ходи чи фізичного навантаження, як результат травми форнікальних вен або їх розриву внаслідок раптової внутрішньониркової венної гіпертензії.

Піурія. У більшості (60–70 %) хворих з каменями нирок і сечоводів перебіг хвороби ускладнюється приєднанням інфекції, яка ускладнює захворювання і погіршує прогноз. Інфекція, збудником якої найчастіше є кишкова паличка, стафілокок, стрептокок, вульгарний протей, проявляється у вигляді гострого або хронічного пієлонефриту, уретериту, пієонефрозу, тому піурія є частим симптомом сечокам'яної хвороби.

Дизурія залежить від місцезнаходження каменя: чим нижче камінь у сечоводі, тим різкіше вона виражена. Позиви до сечо-

випускання стають майже безперервними, якщо камінь знаходиться в інтрамуральному відділі сечовода, що спричинено подразненням інтерорецепторів стінки сечового міхура.

Під час огляду хворого на однобічний нефроуретеролітаз може відзначатися асиметрія поперекової ділянки за рахунок сколіозу й атрофії м'язів поперекової ділянки з протилежного боку. Пальпація ураженої нирки при нефролітазі вдається рідко, але болісність при пальпації ділянки нирки і симптом Пастернацького відмічаються часто. Для каменя сечовода характерна болісність у зонах його проекції — у здухвинній чи паховій ділянках. Зрідка можна пропальпувати великий камінь приміхурового відділу сечовода у жінок через передню стінку піхви.

Ускладнення нефроуретеролітазу

Найчастішим ускладненням нефроуретеролітазу є запальний процес у нирці, який може перебігати в гострій або хронічній формі. Сприятливі умови для розвитку цього ускладнення при сечокам'яній хворобі створюються каменями нирки, і особливо сечовода, внаслідок порушення відтоку сечі, підвищення внутрішньомискового і внутрішньочашечкового тиску, мисково-ниркових рефлюксів і розладів ниркової гемодинаміки.

Гострий пієлонефрит виявляється приблизно у половини хворих на нефроуретеролітаз. Клінічна картина його відповідає гострому повторному пієлонефриту. Якщо оклюзія сечових шляхів каменем не ліквідована й антибактеріальна терапія в цих умовах неефективна, серозний гострий пієлонефрит переходить у гнійний, а потім у гноячковий (апостематозний) або у карбункул нирки. Розповсюджений апостематозний пієлонефрит або численні карбункули можуть призвести до повної загибелі паренхіми нирки і до необхідності її видалення. Таким чином, першочергове значення для сприятливого закінчення органозберігаючого лікування має своєчасне відновлення відтоку сечі з нирки тим чи іншим способом.

Хронічний калькульозний пієлонефрит — типовий приклад хронічного повторного пієлонефриту. Якщо камінь, який порушує уродинаміку, своєчасно не видалено з нирки, антибактеріальна терапія не може ліквідувати інфекцію і припинити прогресування запального процесу в нирковій паренхімі. Поступово розвивається зморщування нирки (нефросклероз), знижується її функція.

Результатом хронічного калькульозного пієлонефриту може бути також **калькульозний піонефроз** — гнійне розплавлення паренхіми нирки, перетворення її на мішок, в якому містяться камені, гній, продукти тканинного розпаду і який служить джерелом тяжкої інтоксикації організму. Функція нирки при піонефрозі практично повністю і необоротно втрачена, тому єдино можливий спосіб лікування — нефректомія. При каменях, що оклюзують мисково-сечовідний сегмент або сечовід, як ускладнення часто розвивається **калькульозний гідронефроз** — типовий приклад вторинного гідронефрозу.

І хронічний пієлонефрит, і піонефроз, і гідронефроз на основі нефроуретеролітіазу в свою чергу можуть спричинити ще одне ускладнення — **нефрогенну артеріальну гіпертензію**.

Найбільш загрозливим ускладненням нефроуретеролітіазу є гостра і хронічна ниркова недостатність. Вона розвивається при ураженні обох нирок чи однієї нирки (природженої або залишеної після нефректомії).

Гостра ниркова недостатність (ГНН) розвивається внаслідок раптового закупорення каменем обох сечоводів або сечовода однієї нирки. Першими ознаками ускладнення є гострий біль у ділянці обох нирок або однієї нирки, анурія або різко виражена олігурія, потім з'являються сухість у роті, нудота, блювання, пронос та інші симптоми ГНН. Якщо своєчасно не розпочати лікування (видалення каменів, дренажування нирки), стан хворого неухильно погіршується, розвивається симптомокомплекс уремії (сплутана свідомість, шкірний свербіж, безперервне блювання, гастроентероколіт, полісерозит тощо) і настає летальний кінець.

Хронічна ниркова недостатність на основі нефроуретеролітіазу розвивається при частковому і поступовому порушенні відтоку сечі від обох нирок або однієї нирки, що найчастіше спостерігається при коралоподібних або численних каменях нирок. Спричинене каменями порушення уродинаміки призводить до прогресування хронічного пієлонефриту, зморщення ниркової паренхіми, поступового, але неухильного зниження її функції. Це в свою чергу зумовлює характерні для ХНН зміни гомеостазу: гіперазотемію, порушення електролітного балансу та кислотно-лужного стану. Єдино можливим засобом запобігання розвитку термінальної стадії ХНН при нефроуретеролітіазі є своєчасне органозберігаюче оперативне лікування.

Діагностика. Діагноз нефроуретеролітіазу визначають перш за все на підставі анамнезу і скарг хворого. Найбільше значення мають напади ниркової коліки, особливо повторні, з тупими болями у поперековій ділянці в період між нападами, відходження каменів, гематурія, яка здебільшого виникає після фізичного навантаження. Кров у сечі після ниркової коліки є патогномонічним симптомом нефролітіазу.

Загальноклінічні методи обстеження допомагають виявити ознаки ураження нирки і сечових шляхів (позитивний симптом Пастернацького, болісність при пальпації в ділянці нирки або за ходом сечовода, нирка, яку пальпують). Об'єктивні клінічні симптоми нефроуретеролітіазу не завжди патогномонічні.

Аналіз крові у хворих на уролітіаз в період ремісії виявляє мало змін, а під час ниркової коліки або атаки пієлонефриту виявляє лейкоцитоз, зрушення лейкоцитарної формули вліво, токсичну зернистість нейтрофілів, збільшення ШОЕ.

В аналізі сечі невелика кількість білка (0,03–0,3 г/л), поодинокі циліндри, солі. Лейкоцитурія з'являється при ускладненні нефролітіазу пієлонефритом.

Велике значення у діагностиці сечокам'яної хвороби має хромоцистоскопія. Вона дозволяє побачити камінь, якщо він «народжується» із сечовода у сечовий міхур, або ознаки його близького розташування біля вічка (набряклість, гіперемія та розпушення вічка сечовода). Нерідко на фоні нормальної слизової оболонки сечового міхура помітні відкладення солей, крововилив, а при тривалому калькульозному пієлонефриті — запальні зміни навколо вічка сечовода ураженої нирки. З вічка часто виділяється каламутна сеча, а при пієнефрозі — густий гній, як «паста із тюбика». Хромоцистоскопія допомагає певною мірою оцінити функцію нирки, а також встановити часткову або повну оклюзію сечовода, що особливо важливо при диференційному розпізнаванні ниркової коліки, за якої, як правило, протягом 10–12 хв не спостерігається виділення сечі, зафарбованої індигокарміном, із вічка сечовода ураженої нирки. Відсутність виділення індигокарміну між нападами болю може свідчити про значні деструктивні або атрофічні зміни паренхіми нирки, які різко порушують її функцію (гідронефроз, пієнефроз, гнійний пієлонефрит). При коралоподібних каменях нирки, які порушують її функцію, у більшості випадків відзначається запізніле і слабке виділення індигокарміну.

Рентгенологічне дослідження (рис. 32) посідає провідне місце у розпізнаванні каменів нирки та сечовода. Найрозповсюдженішим методом є оглядова урографія. З її допомогою можна визначити величину і форму каменя, а також орієнтовно його локалізацію (рис. 32–34).

Оглядова урограма має охоплювати всю ділянку нирок і сечових шляхів з обох боків. Не всі камені дають тінь на оглядово-

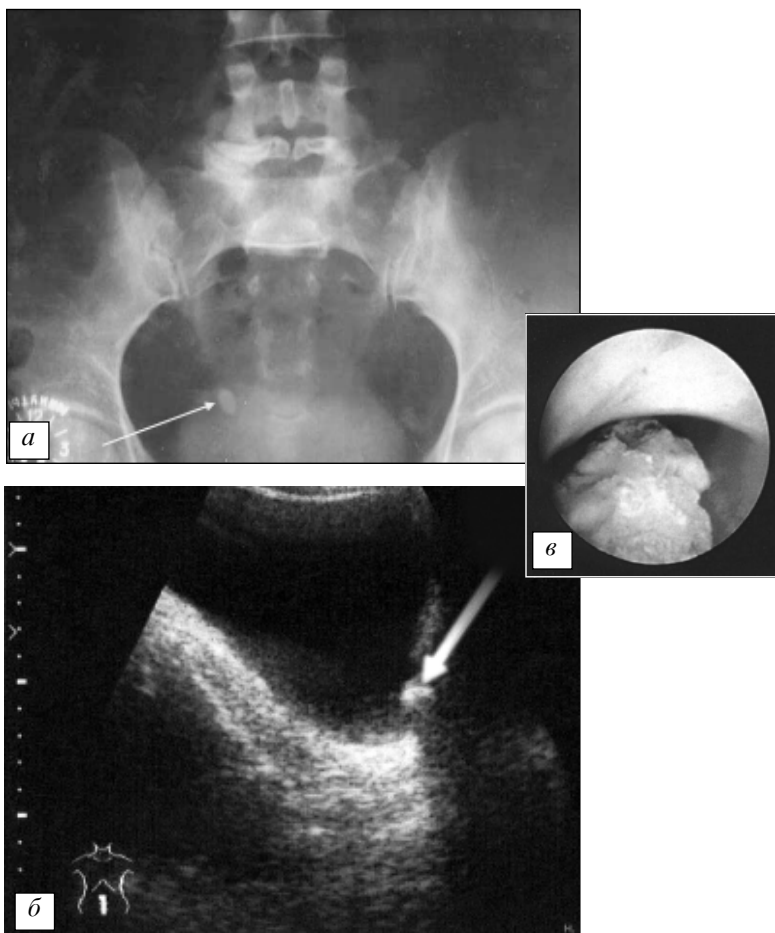


Рис. 32. Каміні сечовідних шляхів: *а* — рентгеноконтрастний конкремент нижньої третини сечовипускального каналу (оглядова урограма); *б* — ехопозитивний камінь вічка сечовода (УЗД); *в* — ендоскопічна картина того ж каменя (уретероскопія)

му знімку. Хімічний склад конкрементів, їх величина та локалізація надзвичайно різноманітні. Оксалати і фосфати містять елементи з великою атомною масою і дають інтенсивну тінь. У 10 % випадків каменів на оглядовому рентгенівському знімку не видно (уратні, цистинові і ксантинові камені), тому що їх щільність щодо рентгенівських променів наближується до щільності м'яких тканин (рентгенонегативні камені). При аномалії розвитку сечових шляхів тінь конкремента на оглядовому знімку може бути виявлена поза звичайною локалізацією нирок і сечоводів.

Слід мати на увазі, що тінь, підозріла на конкремент нирки або сечовода, може належати сторонньому тілу, петрифікованому лімфатичному вузлу, каменю жовчного міхура тощо. В проекції малого таза часто видно округлі тіні — флеболіти, схожі на камінь. Їх характерною рисою є правильно круглі, чіткі контури і просвітлення в центрі. На підставі оглядової урографії визначають діагноз коралоподібних каменів нирок (див. рис. 31), які є зліпком чашечко-мискової системи і дають щільну тінь у ділянці проекції нирок, за винятком рентгенонегативних каменів.

Після оглядового знімка сечових шляхів потрібно обов'язково провести екскреторну урографію. За її даними можна встановити, чи належить тінь, яку видно на оглядовому знімку, до сечових шляхів. Екскреторна урографія допомагає виявити анатомо-функціональний стан нирок, встановити вид миски (внутріш-



Рис. 33. Коралоподібний камінь лівої нирки



Рис. 34. Каміні сечового міхура

ньонирковий або позанирковий) і локалізацію конкремента (в мисці, чашечці або сечоводі). Якщо камінь порушує відтік сечі, на екскреторних урограмах виявляють зміни чашечко-мискової системи (гідрокалікоз, пієлоектазія). Звичайно на знімках видно тінь конкремента на фоні рентгеноконтрастної речовини. Якщо камінь оклюзує сечовід, то рентгеноконтрастна речовина розміщується над каменем у розширеному сечоводі, ніби «вказуючи» на камінь. При рентгеногегативному камені на фоні рентгеноконтрастної речовини видно дефект наповнення відповідно до конкремента. Як правило, екскреторна урографія створює повне уявлення про функціональні можливості нирки, проте після нападу ниркової коліки нирка перебуває у стані блокади і тимчасово не функціонує. Під час дослідження функціональної можливості такої нирки велику допомогу надають ізотопні методи. Вони дозволяють встановити, що у більшості випадків блокування «німа» нирка зберігає свою функціональну здатність і що необоротні зміни каналцевого апарату відсутні.

Ретроградну пієлографію з рідкою рентгеноконтрастною речовиною чи киснем (пневмопієлографія) здійснюють тільки в тих випадках, коли залишаються сумніви відносно діагнозу або тіні каменя не видно, звичайно при рентгеногегативному камені. На ретроградній пієлограмі з рідкою рентгеноконтрастною речовиною такий камінь проявляється дефектом наповнювання. Нерідко після ретроградної пієлографії конкремент імпрегнується рентгеноконтрастною речовиною і стає чітко видимим на оглядовому знімку.

При ретроградній пієлографії газоподібними речовинами (кисень або вуглекислий газ) рентгеногегативний камінь у мисці або чашечці виявляється на фоні газу у вигляді чіткої тіні.

Диференційна діагностика. Розпізнавання ниркової коліки звичайно не становить труднощів. Проте у 25 % хворих вона перебігає атипово (біль розповсюджується по всьому животу, іррадіює в підложечкову ділянку, лопатку, плече тощо). У подібних випадках необхідне знання основних симптомів гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини для правильного диференціювання їх від ниркової коліки.

При гострому апендициті хвороба розвивається поступово, починається з підвищення температури тіла і болю в епігастральній, а потім у здухвинній ділянках, нудоти, блювання. Характерною рисою є спокійна поведінка хворого і положення на правому боці або спині. Рух посилює біль. Пульс прискорений,

виражені симптоми Ровзінга і Щоткіна — Блумберга. Лейкоцитоз крові звичайно високий, зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво.

Гострий холецистит спричинює сильний біль у правому підребер'ї, який виникає раптово, іррадіює в праву надключичну ямку (френікус-симптом), праву лопатку, спину. Біль, як правило, виникає внаслідок неправильного харчування. Підвищується температура тіла, нерідко спостерігається жовтяниця склер і шкіри. Відмічається напруження м'язів черевної стінки, більше справа. Жовчний міхур збільшений, його пальпація болісна. Наявний лейкоцитоз крові.

Проривна виразка шлунка або дванадцятипалої кишки проявляється сильним, «кинджальним» болем в епігастральній ділянці, який виникає раптово в момент перфорації. Надходження вмісту шлунка і кишечника в черевну порожнину призводить до перитоніту. Хворий лежить нерухомо, черевна стінка дошкоподібно напружена. При перкусії живота визначають тимпаніт у зоні печінкової тупості. Під час рентгенологічного дослідження в черевній порожнині під куполом діафрагми виявляють газ у вигляді серпа.

Гостра непрохідність тонкого кишечника починається раптово з сильного переймоподібного болю в животі, затримки калу і газів, здуття живота, блювання. Можливість рефлекторного парезу кишечника при ниркових коліках ускладнює диференційну діагностику, для якої необхідні спеціальні методи дослідження: хромоцистоскопія, екскреторна урографія.

Непрохідність товстого кишечника розвивається більш поступово, біль у животі значно слабший, що полегшує диференційну діагностику.

Гострий панкреатит проявляється сильним болем в епігастральній ділянці, який іррадіює в спину, плече, підребер'я і швидко набуває оперізувального характеру. Спостерігаються перитонеальні явища, блювання. Загальний стан тяжкий, але температура тіла нормальна. Вміст діастази у крові та в сечі підвищений.

Для позаматкової вагітності характерний постійний біль внизу живота, положення на спині із зігнутими ногами, симптоми подразнення очеревини, картина внутрішньої кровотечі.

Лікування. Беручи до уваги, що багато питань етіології та патогенезу сечокам'яної хвороби досі не вирішено, видалення каменя із нирки оперативним шляхом не означає вилікування хво-

рого. В зв'язку з цим широко застосовують і консервативне лікування, яке спрямоване на ліквідацію больових відчуттів і запального процесу, профілактику рецидивів та ускладнень хвороби. Існує багато препаратів, які сприяють спонтанному відходженню каменів. Останнім часом у практику впроваджено лікарські препарати, які сприяють розчиненню каменів.

Консервативне лікування показане, в основному, в тих випадках, коли конкремент не спричинює порушення відтоку сечі, гідронефротичної трансформації або зморщування нирки внаслідок запального процесу, наприклад при невеликих каменях в ниркових чашечках. Консервативну терапію проводять також за наявності протипоказань до оперативного лікування нефроретеролітазу.

Консервативна терапія складається із загальноукріплювальних заходів, дієтичного харчування, медикаментозного та санаторно-курортного лікування. Раціональна дієта сприяє відновленню нормального обміну речовин і підтримці гомеостазу. Її призначають залежно від виду порушення сольового обміну. При уратурії та утворенні уратних каменів слід обмежувати прийом продуктів, які сприяють утворенню сечової кислоти (мозок, нирки, печінку, м'ясні бульйони тощо). При фосфатурії і фосфатних каменях сеча має лужну реакцію. Таким хворим потрібна дієта, яка зменшує введення вапна з їжею і сприяє окисленню сечі. Призначають переважно м'ясну їжу, виключають молоко, овочі та фрукти. Окрім м'яса, рекомендують вживати рибу, сало, мучні страви, рослинні жири. При оксалатних каменях обмежують введення в організм щавлевої кислоти, виключають салат, шпинат, щавель, зменшують вживання картоплі, моркви, молока.

Неабияке значення у комплексному лікуванні хворих на сечокам'яну хворобу має *санаторно-курортне лікування*. Проте до призначень мінеральних вод потрібно ставитися обережно, тому що надмірне їх вживання може погіршити перебіг захворювання. Мінеральні води підвищують діурез, дозволяють змінити рН сечі, її електролітний склад і кислотно-лужний стан. Санаторно-курортне лікування доцільно рекомендувати після відходження каменя або його видалення оперативним шляхом при задовільній функції нирок і достатній динаміці випорожнення миски та сечовода.

При сечокиислому діатезі хворим рекомендують курорти з лужними мінеральними водами (есентуки № 4 і 17, смірновська, славінівська, боржомі). Хворим з оксалурією призначають слабо-

мінералізовані води (сентуки № 20, нафтуса, саірме), а при фосфатурії — мінеральні води, які сприяють окисленню сечі (доломітний нарзан, нафтуса, арзни).

Медикаментозне лікування хворих на сечокам'яну хворобу спрямоване на активізацію уродинаміки при невеликих каменях миски або сечовода з метою досягти їх самостійного відходження, на боротьбу з інфекцією і розчинення каменів. Якщо камені виявляють тенденцію до самостійного відходження, то застосовують препарати групи терпенів (цистенал, артемізол, енатин, авісан тощо), які мають бактеріостатичу, спазмолітичну та седативну дію.

Особливе місце в лікуванні нефроуретеролітіазу посідають заходи щодо купірування ниркової коліки. Їх доцільно починати з теплових процедур (грілка, гаряча ванна) у поєднанні з ін'єкціями болезаспокійливих засобів і спазмолітичних препаратів.

При нирковій коліці, яка супроводжується гострим піелонефритом, для відновлення пасажу сечі здійснюють катетеризацію сечовода. Якщо вдається провести сечовідний катетер вище каменя, то по ньому частими краплями відтікає сеча, яка скупчилася у нирці, і біль втамовується.

Важливе значення у лікуванні хворих на нефроуретеролітіаз належить лікарським препаратам, які застосовують для боротьби з сечовою інфекцією. Їх призначають з урахуванням результатів посіву сечі та чутливості її мікрофлори до антибіотиків й інших антибактеріальних препаратів.

Оперативне лікування. Оперативне втручання є провідним методом видалення каменів із сечових шляхів. Видалення каменя не звільняє хворого від сечокам'яної хвороби, проте запобігає патологічним змінам ниркової паренхіми. До оперативного лікування у зв'язку з цим розроблені певні показання. Операція необхідна, якщо камінь спричинює біль, внаслідок якого хворий втрачає працездатність; при порушенні відтоку сечі, яке призводить до зниження функції нирок і до гідронефротичної трансформації; при атаках гострого піелонефриту або прогресуючому хронічному піелонефриті; при гематурії.

Операції на нирці у хворих на нефролітіаз можуть бути органозберігаючими (нефректомія) або органозберігаючими (пієлолітотомія, нефролітотомія, резекція нирки). Перед операцією слід визначити наявність другої нирки та її функціональну здатність. У день операції потрібно зробити контрольний оглядовий знімок у двох-трьох проєкціях, тому що конкременти нерідко змінюють

своє місцезнаходження. Найбільш доцільно зробити контрольний знімок безпосередньо перед операцією після вкладання хворого у положення для операції на нирці (бокове положення на валику з опущеними головним і нижнім кінцями столу).

Основними етапами передопераційної підготовки є активне лікування піелонефриту, а за наявності ниркової недостатності — дезінтоксикаційна терапія.

Досягнення в галузі хірургії й анестезіології дозволили широко застосовувати органозберігаючі операції. Каміні можна видалити через розріз миски (пієлолітотомія), стінки чашечки (каліколітотомія) та паренхіми нирки (нефролітотомія).

Найбільшого розповсюдження набула пієлолітотомія. Залежно від того, яку стінку миски розтинають, пієлолітотомія може бути передньою, задньою та верхньою. Найчастіше здійснюють задню пієлолітотомію, оскільки по передній поверхні миски проходять магістральні ниркові судини.

Розмір і локалізація ниркових каменів надзвичайно різноманітні. Кожний камінь потребує індивідуального підходу, і не всі каміні можна видалити шляхом пієлолітотомії та каліколітотомії. Каміні, які знаходяться глибоко у ниркових чашечках та у

внутрішньонирковій мисці, у деяких випадках можна видалити шляхом нефролітотомії або електрогідралічної літотрипсії через фіброневроскоп (рис. 35). За наявності великих коралоподібних каменів із численними відростками у чашечках і стоншеній паренхімі в деяких випадках здійснюють «секційний» розріз нирки.

Численні каміні із чашечок доцільно видаляти шляхом нефротомій, які здійснюють безпосередньо над каменем. Нерідко нефролітотомію поєднують з пієлолітотомією (пієлолітонефротомія).

Пієлолітотомію та нефролітотомію завершують дрениванням нирки (пієло- або нефропіє-



Рис. 35. Електрогідралічна літотрипсія каменя чашечки нирки через фіброневроскоп

лостомія), якщо є сумніви щодо видалення усіх дрібних конкрементів, або операція супроводжувалася кровотечею, або операцію здійснено при активному запальному процесі в нирці.

Численні камені чашечки, які спричинюють гідрокалікоз, видаляють шляхом резекції нирки, тому що у розширеній чашечці при поганому її дренажу застоюється сеча, що підтримує запальний процес.

При тяжкому стані хворого, коли порушення відтоку сечі каменем спричинює підвищення температури тіла до 39–40 °С, інтоксикацію, септичний стан, сечовідний катетер не забезпечує достатнього пасажу гнійної сечі із нирки, а тяжкість стану хворого не дозволяє виконати операцію видалення каменя чи каменів у повному обсязі, показане щадне оперативне втручання — нефропієлостомія або пієлостомія, метою якого є порятунок життя хворого. Головне завдання такого втручання — відведення сечі із нирки, декапсуляція її та розтин гнояків, а видалення каменів допустиме лише в тому разі, якщо вони легко доступні і це суттєво не збільшує тривалості і тяжкості операції.

Органозберігаючі операції є провідними при оперативному лікуванні хворих на нефролітіаз, тому що нефректомія не позбавляє хворого від основного захворювання і камінь нерідко утворюється в єдиній нирці, яка залишилася. Від нефректомії доцільно утримуватися у молодих хворих навіть у тих випадках, коли функція нирки різко знижена. Показанням до нефректомії можуть бути калькульозний піонефроз, гідронефроз у кінцевій стадії, нефрогенна артеріальна гіпертензія. Нефректомія показана і при тяжкому гнійному процесі в нирці в осіб похилого віку, бо післяопераційний період в ослаблених хворих після нефректомії перебігає значно легше, ніж після органозберігаючої операції.

Рецидив каменютворення після видалення асептичних каменів нижчий, ніж при калькульозному пієлонефриті.

Лікування хворих із каменями сечовода

Лікування може бути консервативним, інструментальним та оперативним.

Консервативне лікування показане за наявності каменів сечовода, які не спричинюють сильного болю, суттєво не порушують відтікання сечі, не призводять до гідрoureтеронефрозу і мають тенденцію до самостійного відходження.

У 75–80 % випадків камені сечовода після консервативних заходів відходять самостійно. Лікування спрямоване на посилення моторики сечовода та ліквідацію його спастичних скорочень. Рекомендують водні навантаження, активний режим, прийом все-редину спазмолітичних засобів, при нирковій коліці — вищеописані заходи.

Для *інструментального видалення каменів* із сечовода застосовують різні інструменти-екстрактори, з яких найбільш популярні петля Цейса, Пашковського та кошик Дормія (рис. 36, див. кол. вкл.).

Петля Цейса — це сечовідний катетер, у просвіті якого пропущена капронова нитка, що виходить з кінця катетера і знову входить у його просвіт через отвір, зроблений на відстані 2–3 см від кінця катетера. При натягненні нитки кінчик катетера згинається й утворює петлю.

Екстрактор Дормія — сечовідний катетер, у просвіті якого є металевий стрижень, який закінчується висувним кошиком, що при виведенні із катетера розпрямляється, а при зворотному введенні — стискається.

Рекомендується зводити камені невеликих розмірів, розташовані у тазовому відділі сечовода. Перед маніпуляцією виконують оглядовий знімок для визначення локалізації каменя. У сечовий міхур хворому вводять спазмолітичні засоби, а потім катетеризаційний цистоскоп. Екстрактор проводять вище каменя, захоплюють його й обережно зводять під візуальним контролем. Рекомендується зводити камінь повільно, щоб не перфоровати або не відірвати сечовід. Якщо камінь важко піддається видаленню, екстрактор залишають в сечоводі на 3–4 дні, підвішуючи до нього невелику вагу (не більше 20,0 г). Екстрактор може відірватися і залишитися у сечоводі, що потребує оперативного вилучення.

Оперативне лікування. Камінь, який знаходиться в інтрауральному відділі сечовода або в уретероцеле, можна видалити шляхом ендовезикального розтину або електроінцизії вічка сечовода. Якщо камінь виступає із вічка, його видаляють щипцями операційного цистоскопа.

Якщо камінь завеликий і годі розраховувати на його самостійне відходження, а також за ознак закупорення сечовода каменем і розвитку піелонефриту показане оперативне лікування — уретеролітомія.

Операція показана і тоді, коли консервативна терапія зтягується, функція нирки погіршується, розвивається гідрoureter-

ронефроз. При оклюзивних каменях сечовода єдиної нирки чи обох сечоводів необхідна термінова операція, тому що припинення відтоку сечі швидко призводить до розвитку гострої ниркової недостатності. Операцію з приводу каменів обох сечоводів при задовільному стані хворого можна виконати з обох боків одночасно. У тяжкохворих при тривалій атаці пієлонефриту доцільніше виконувати не уретеролітотомію, а нефро- або пієлостомію. При апостематозному пієлонефриті слід здійснити декапсуляцію нирки та розтин гнояків. Така тактика поліпшує стан нирки і сприяє швидшому затиханню запального процесу. Після ліквідації гострого запального процесу і поліпшення стану хворого, якщо камінь не відходить самостійно, виконують уретеролітотомію.

Останнім часом набули широкого втілення в лікувальну практику сечокам'яної хвороби та каменів сечових шляхів новітні технології, серед яких екстракорпоральна шокохвильова літотрипсія, перкутанна ультразвукова літотрипсія, механічна та електропневматична цистолітотрипсія (рис. 37, див. кол. вкл.), лазерна та електрогідралічна інтракорпоральна літотрипсія (див. рис. 35). Ці методи лікування відповідають сучасним підходам до тактики лікування, високоефективні, економічні, малоінвазивні, спрямовані на скорочення терміну реабілітації хворих.

Профілактика та метафілактика (запобігання рецидиву) сечокам'яної хвороби базуються на лікуванні порушень обміну, які призводять до каменеутворення, своєчасному лікуванні хронічного пієлонефриту і відновленні порушеного пасажу сечі.

Дієтотерапія зводиться до обмеження загальної кількості вживаної їжі, жирів, кухарської солі. Доцільно повністю вилучити бульйони, шоколад, каву, какао, гостру та смажену їжу. При нормальній клубочковій фільтрації рекомендують прийом не менше 1,5 л рідини на добу.

Лікування гіперурикемії полягає у пригніченні утворення сечової кислоти в організмі за допомогою інгібіторів (мілурит, алопуринол). Зниження рівня сечової кислоти в крові можна досягти за допомогою урикуретиків (бутадіонбензобромарон). У всіх випадках доцільно підтримувати рН сечі на рівні 6,2–6,8 застосуванням цитратних сумішей (магурліт, блеморен та ін.) та гідрокарбонату натрію (питна сода). Основним методом, який застосовують для зниження оксалуриї, є пероральний прийом окису магнію та піридоксину, які зменшують утворення щавлевої кислоти, збільшують розчинність оксалату кальцію. При лікуванні

гіперкальціурії нерідко достатньо обмежити доступ кальцію в організм шляхом вилучення молочних продуктів. Із медикаментів можна рекомендувати гіпотіазид дозою 0,015–0,025 г двічі на день. При лікуванні гіпотіазидом потрібно збільшити вміст калію в раціоні, вводячи в нього 200 г сухофруктів (курага, родзинки) чи додатково призначаючи калію хлорид по 2 г на добу. Лікування проводять під суворим контролем електролітного складу плазми. Для зниження гіперкальціємії при первинному гіперпаратиреоїдизмі застосовують тиреокальцитонін.

Прогноз при консервативному лікуванні нефролітіазу, як правило, несприятливий. Камінь нирки поступово збільшується в розмірах, створює умови для порушення відтоку сечі, виникнення та прогресування піелонефриту. При своєчасному оперативному лікуванні прогноз сприятливий, проте певну загрозу завжди становить рецидив каменеутворення, оскільки нефролітіаз є захворюванням не тільки нирки, а і всього організму, тому видалення каменя не означає ліквідації захворювання. Для запобігання рецидиву каменеутворення рекомендується проводити вищеописане комплексне лікування (протизапальне, дієтичне і т. д.). Якщо при задовільному пасажі сечі вдається ліквідувати обмінні порушення, запальний процес у нирці, утримувати рН сечі на необхідному рівні, рецидиву не виникає протягом багатьох років. Активний піелонефрит, який підтримується стійкими до дії антибіотиків мікроорганізмами (протей, клебсієла, синьогнійна паличка), порушення відтоку сечі, переохолодження, шлунково-кишкові, гінекологічні та деякі інші захворювання швидко призводять до рецидиву каменеутворення в оперованій нирці. Хворі потребують тривалого диспансерного спостереження та лікування.

ЛЕКЦІЯ 6

ПУХЛИНИ НИРОК, СЕЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ І ЯЄЧКА

НИРКОВО-КЛІТИННИЙ РАК

Нирково-клітинний рак (НКР) — розповсюджене онкологічне захворювання, що становить 3 % від усіх злоякісних новоутворень у дорослих і 85 % від усіх первинно злоякісних пухлин нирки.

Етіологія НКР остаточно не вивчена, єдиним вірогідним фактором ризику є паління. Існує підвищений ризик захворювання в пацієнтів із хворобою Гіппеля — Ліндау, підковоподібними нирками, полікістозом і набутими кістами нирок, що супроводжуються уремією.

Клінічні прояви захворювання на ранніх стадіях досить бідні. Класична тріада симптомів типових для НКР (біль, гематурія, пухлина) — ознака за давнього захворювання, виявляється в 10–15 % хворих. Найбільше значущим проявом є моносимптомна гематурія. З цього випливає, що кожного пацієнта, який звернувся з приводу моносимптомної гематурії, потрібно детально обстежити з метою виключення пухлини нирок і сечовідних шляхів.

Пацієнти з метастатичним ураженням скаржаться на біль у кістках, задишку, кровохаркання. Захворювання може проявитися у вигляді паранеопластичних синдромів — еритроцитозу, гіперкальціємії, гіпертензії. Іноді першим симптомом хвороби, який змушує хворого звернутися до лікаря, є симптоматичне варикоцеле на боці ураження, що пов'язано з пухлинною інвазією судин або порушенням венозного кровообігу внаслідок регіонарного лімфаденіту.

Поява варикоцеле, особливо праворуч, в осіб середнього віку і старше завжди підозріла на пухлину нирки. У цьому разі в

більшості хворих варикоцеле практично не зникає в горизонтальному положенні.

При патологічному розриві нирки, ураженої раком, позачервинна гематома також може розцінюватися як місцевий симптом.

Особливе місце в клінічній картині раку нирки посідають симптоми його метастазування. Це пояснюється двома причинами: 1) деякі хворі на момент встановлення діагнозу вже мають віддалені метастази, а в інших симптоми метастазів є першими ознаками захворювання; 2) особливістю метастазів раку нирки є можливість їх солітарність. Остання обставина особливо важлива, тому що багато в чому визначає тактику оперативного лікування, значно розширюючи її можливості.

Звичайно першим проявом метастазів раку нирки в легені є кашель і кровохаркання. Рентгенологічне дослідження виявляє метастази, що мають кулясту форму. Множинні метастази нагадують картину запалення легень або туберкульозу.

Метастази раку нирки у кістки звичайно проявляються болем, часто інтенсивним, який нерідко вважають проявом радикаліту. Унаслідок метастазування в хребет може розвинути нижня параплегія з порушенням функції тазових органів. Відомі випадки патологічних переломів на місці метастазу раку нирки в плечову та стегнову кістки, ребра.

Метастази в печінку трапляються часто. Звичайно вони не виявляють себе клінічно, функція печінки може бути не порушеною. У подальших стадіях раку нирки множинні метастази в печінку проявляються жовтяницею.

Метастази у головний мозок спостерігаються відносно рідко. Найбільш раннім симптомом є стійкий головний біль. Метастаз раку нирки в головний мозок може призвести до геміплегії. Спостерігається метастазування у спинний мозок, але це трапляється дуже рідко і, як правило, супроводжується болем, парезом і плегією кінцівок.

Знати симптоматику і клінічний перебіг метастазів раку нирки важливо, оскільки нерідко їх поодинокий характер у кожному конкретному спостереженні зумовлює можливість оперативного лікування.

Діагностика. Обстеження хворого з підозрою на НКР починається з ультразвукового дослідження як найінформативнішого (діагностична цінність досягає 95–100 %) і малоінвазивного методу.

Якщо хворий звернувся з приводу моносимптомної гематурії, то першочерговим є ендоскопічне дослідження з метою верифікації джерела кровотечі.

Викиди крові з одного вічка сечовода є цінним симптомом, що відразу позначає «зону інтересу».

При ультразвуковому дослідженні НКР має чіткі ознаки: велике утворення, пов'язане з ниркою, що часто змінює морфологію чашечко-мискової системи. Звичайно внутрішня структура неоднорідна, контури нечіткі. Утворення може бути ізоехогенним, гіперехогенним або гіпоехогенним залежно від гістологічної структури пухлини. Сучасна діагностична апаратура допомагає діагностувати пухлину діаметром до 1 см, чітко провести диференційну діагностику між пухлиною і кістою нирки. Можливості ультразвукової діагностики дозволяють виявити НКР на доклінічній стадії. Близько у 50 % хворих, лікованих із приводу НКР, захворювання виявляється під час скринінгових УЗД на доклінічних стадіях.

При виявленні НКР слід провести обстеження для визначення клінічної стадії захворювання і підготовки пацієнта до хірургічного лікування. Обстеження включає: збір анамнезу, фізикальне дослідження, клінічні аналізи крові, ниркові та печінкові функціональні тести, аналізи сечі, рентгенографію грудної клітки.

Для визначення клінічної стадії захворювання багато важить комп'ютерна томографія (КТГ) і магніторезонансне дослідження (МРД) (рис. 38).

Завданням КТГ і МРД є уточнення розповсюдження НКР в органи і на навколишню клітковину, суміжні органи, наявність або відсутність регіонарного лімфаденіту, пухлинної інвазії нир-



Рис. 38. Комп'ютерна томографія пухлини правої нирки

кової або порожнистої вени. Якщо за даними КТГ припускається інвазія порожнистої вени, слід виконати нижню контрастну венокавографію.

Ниркова ангіографія необхідна хворим із пухлинною інвазією порожнистої вени або в разі потреби резекції нирки при НКР єдиної нирки, а також при вираженому дефіциті функції контрлатеральної нирки.

Стадії нирково-клітинного раку за системою TNM

(рис. 39, див. кол. вкл.).

T1 — невеличка пухлина, мінімальна зміна контурів нирки;

T2 — велика пухлина, зміна контурів нирки;

T3a — розповсюдження пухлини на приниркову жирову клітковину;

T3b — ураження пухлиною ниркової вени;

T3c — піддіафрагмальне ураження порожнистої вени;

T4a — розповсюдження на суміжні структури;

T4b — ураження верхньої порожнистої вени;

N0 — лімфовузли не уражені;

N1 — ураження одного лімфовузла;

N2 — ураження багатьох лімфовузлів;

N3 — нерухомі лімфовузли;

M1 — віддалені метастази.

Лікування. Єдиним радикальним методом лікування НКР є хірургічне втручання. Радикальна нефректомія — операція вибору в хворих на локалізований односторонній НКР і з нормальною функціонуючою ниркою з протилежного боку (рис. 40; 41; 42, див. кол. вкл.). Радикальна нефректомія полягає у видаленні всієї нирки в межах фасції Герота. Надниркову залозу теж видаляють, якщо уражено верхній полюс нирки. Думка про переваги регіонарної лімфаденектомії суперечлива, частіше її виконують з метою інтраопераційного уточнення стадії захворювання. Радикальну нефректомію потрібно виконувати із суворим дотриманням правил онкології — перев'язки магістральних судин нирки до виділення пухлини. Найбільш поширеними є торакоабдомінальний і трансперитонеальний доступи до нирки, що дозволяють дотриматися цього найважливішого правила.

П'ятирічна виживаність у хворих із T1 і T2 — 70–80 %. При залученні у процес приниркової жирової клітковини — 60–70 %, ниркової вени — 50–60 %, порожнистої вени — 40–50 %, регіо-

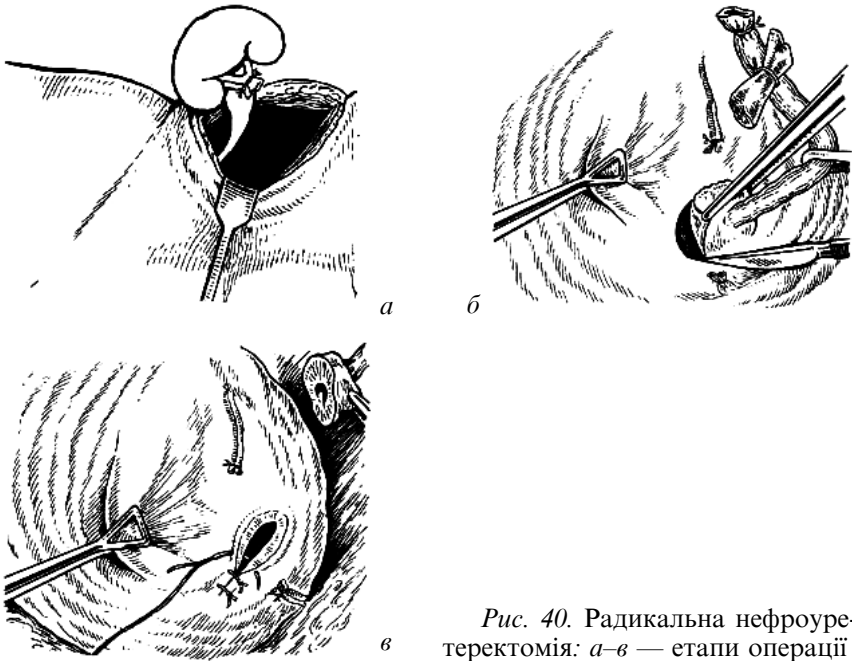


Рис. 40. Радикальна нефроуретеректомія: а-в — етапи операції

нарних лімфовузлів — 5–20 %, суміжних органів — 0–5 %, а за наявності віддалених метастазів — 0–5 %.

У хворих із метастазами НКР нефректомія є паліативним методом лікування і застосовується при тяжких ускладненнях, пов'язаних із місцевими проявами. У деяких випадках альтернативою є емболізація судин нирки.

Багато урологів вважають, що при значно зрослих можливостях анестезіології та техніки операцій у будь-якому випадку, якщо є шанс видалити пухлину, потрібно оперувати. Видалення великих пухлин у хворих із метастазами доцільно з таких міркувань:

1. Нефректомія ліквідує обтяжливі симптоми захворювання і значно поліпшує якість життя. Як правило, припиняються болі, озноби, з'являється апетит.

2. Операція ліквідує ускладнення, пов'язані з розпадом пухлини (кровотечі, інтоксикація).

3. Після видалення основного масиву пухлини створюються більш сприятливі можливості для подальшої хіміо- та променевої терапії.

Останнім часом, у зв'язку з широким впровадженням у практику ультразвукових методів дослідження, можливою є діагностика пухлин нирки на ранніх стадіях і постало питання про застосування органозберігаючих операцій, серед яких перевагу віддають резекції нирки. Енуклеація пухлини з онкологічних позицій неприпустима, тому що вона не гарантує радикалізації операції.

Під час обговорення цієї проблеми на Європейських конгресах урологів дійшли до такої угоди: резекція при раку однієї нирки і другій здоровій можлива при пухлині до 3 см у діаметрі. При пухлині від 3 до 5 см у діаметрі операція можлива у хворих з однією ниркою. Якщо діаметр пухлини перевищує 5 см, резекція нирки недоцільна.

У хворих з поодинокими операбельними метастазами виправдане хірургічне лікування з видаленням первинного і метастатичного осередків. П'ятирічна виживаність становить 30–35 %. Відповідно до багатьох існуючих методик лікування метастатичного НКР потрібно видалити первинну пухлину, проте перевагу нефректомії не доведено. Метастази виявляються приблизно в одній третині хворих при первинній діагностиці. Застосування різноманітних гормональних і цитотоксичних хіміопрепаратів як монотерапії у різноманітних комбінаціях дає позитивний ефект менше ніж у 15 % випадків. Нирково-клітинний рак не є чутливим до променевої терапії, проте цей метод можна застосовувати як паліативний за тяжкої симптоматики, зумовленої наявністю метастазів (наприклад, при метастазах у кістки).

Обнадійливі результати отримано при застосуванні імунотерапії — інтерферону й інтерлейкіну-2. Виявлено чутливість у 30–40 % випадків.

НЕФРОБЛАСТОМА (ПУХЛИНА ВІЛЬМСА)

Виявляється переважно у дитячому віці (від 2 до 5 років). Втім, нефробластома може уражати як немовлят, так і людей старшого віку (до 70 років). У виникненні цієї пухлини велику роль відіграють генетичні фактори. Нефробластома звичайно є однобічною, але у 5–8 % випадків трапляється двобічне ураження.

На початкових стадіях клінічна картина нефробластоми бідна на симптоми. За даними А. А. Дурнова і співавторів (1981), відзна-

чаються зміна поведінки — у 80 %, нездужання — у 76 %, блідість шкірних покривів — у 90 %, підвищення температури — у 60 %, блювання — у 12 %, зниження апетиту — у 75 %, схуднення — у 76 %, біль у животі — у 46 % хворих. Надалі наростають клінічні прояви захворювання. У дитини промацується пухлина, що є першим симптомом хвороби. З'являється розширення підшкірної венозної сітки живота. Хворого турбує біль, підвищується артеріальний тиск. Гематурія відзначається у 8–25 % випадків. Виникнення метастазів обтяжує стан хворого і призводить до появи нових симптомів.

Найбільш інформативними методами діагностики нефробласти є ультразвукове і рентгенологічне дослідження.

Правильно зібраний анамнез, дані об'єктивного дослідження мають привернути увагу лікаря до необхідності обстеження нирок.

Ультразвукова томографія, крім високої інформативності, має й іншу істотну перевагу — метод неінвазивний і нешкідливий, що особливо важливо при обстеженні дітей. На ехограмах пухлина має вигляд неоднорідного утворення з кістоподібними ділянками.

Подальше уточнення характеру захворювання, оцінка функціонального стану обох нирок пов'язані з рентгенологічним дослідженням — екскреторною урографією. На урограмі добре помітні контури нирок, зміни форми, деформації чашечко-мискової системи і дефекти її наповнення аж до повної відсутності функції нирки. Можна також скласти уяву про стан контрлатеральної нирки.

Великі діагностичні можливості має рентгенівська комп'ютерна томографія, особливо ядерно-магнітний резонанс.

Лікування хворих на нефробласту має бути комплексним, поєднувати оперативні, променеві та лікарські методи. Спочатку призначається передопераційна поліхіміотерапія (вінкристин, циклофосфан, адриаміцин). Комбінація цих препаратів дозволяє одержати позитивний результат у 80 % хворих. Головна мета передопераційної хіміотерапії — зменшення розмірів пухлини і метастазів. Новоутворення зменшується більш ніж на 50 %, тому значно поліпшуються умови виконання операції. Оперативне втручання є наступним етапом лікування. Нефректомію виконують трансперитонеальним доступом. Нирку видаляють єдиним блоком з принирковою та позачеревинною клітковиною й ураженими лімфовузлами.

Післяопераційне лікування залежить від остаточно встановленої стадії захворювання. При II стадії проводять 4 курси хіміотерапії, а при IIб, III–IV стадіях — променеву терапію на зону вилученої нирки і метастази та хіміотерапію тривалістю 1,5–2,0 роки.

Прогноз залежить від своєчасно встановленого діагнозу, віку хворого, ступеня диференціювання нефробластоми.

ПЕРЕХІДНО-КЛІТИННА КАРЦИНОМА НИРКОВОЇ МИСКИ

Захворювання виявляється у 5–7 % випадків усіх злоякісних новоутворень нирки. Двобічні ураження трапляються рідко (2–4 %).

Перехідно-клітинна карцинома (ПКК) становить 3–4 % від усіх онкоурологічних захворювань. Приблизно у 30–50 % хворих на ПКК ниркової миски розвивається перехідно-клітинний рак сечового міхура.

Найчастішим симптомом ПКК є моносимптомна гематурія у 70–90 % випадків. Біль у крижовій ділянці виникає у тих пацієнтів, у яких ПКК є причиною субренальної або інтратренальної обструкції. У деяких хворих ПКК проявляється гідронефротичною трансформацією нирки, а якщо приєднується інфекція — клінічними проявами обструктивного пієлонефриту.

У 5–10 % пацієнтів захворювання проявляється іритативною симптоматикою.

Алгоритм обстеження хворого з підозрою на ПКК ниркової миски включає: внутрішньовенну урографію, ретроградну пієлографію, селективне цитологічне дослідження верхніх сечовидільних шляхів.

Якщо на видільній або ретроградній пієлограмі визначається дефект наповнення, то ультрасонографія допомагає відрізнити пухлину від рентгеногегативного конкремента. Важливе значення в діагностиці має комп'ютерна томографія «тонкими зрізами» з уведенням контрастної речовини і без неї.

Визначити остаточної діагноз допомагають результати уретероскопії та біопсії.

Стадії перехідно-клітинної карциноми ниркової миски за системою TNM

- TaTis — пухлина обмежена слизовою оболонкою;
T1 — проростання у власну пластинку слизової оболонки
(*Lamina propria*);
T2 — проростання у м'язовий шар;
T3 — розповсюдження в паренхіму нирки;
T4 — розповсюдження у суміжні органи;
N1 — розповсюдження в лімфовузли;
M1 — віддалені метастази.

У хворих із локалізованою ПКК ниркової миски і нормальною функцією контрлатеральної нирки методом вибору в лікуванні є нефроуретеректомія.

Для хворих із високодиференційованою неінвазивною ПКК ниркової миски п'ятирічна виживаність після нефроуретеректомії становить 75–90 %.

Хворі потребують тривалого спостереження, включаючи контрольні ендоскопічні дослідження, у зв'язку з можливістю імплантаційних метастазів у сечовому міхурі.

Пацієнти з розповсюдженим метастатичним процесом одержують хіміотерапію, променева терапія неефективна.

ДОБРОЯКІСНІ ПУХЛИНИ НИРОК

Ці пухлини трапляються рідко і становлять менше 2 % від усіх пухлин нирок.

Аденоми нирки вперше описав Bell. Це невеличкі, менше 3 см, пухлини кори нирки. Завжди перебігають безсимптомно і виявляються випадково. Розрізнити аденому нирки і нирково-клітинний рак клінічно неможливо.

Діагностика. Диференційний діагноз можливий тільки при гістологічному дослідженні.

Онкоцитомі — доброякісні пухлини, що не відрізняються від НКР малих розмірів за клінічними і радіологічними даними. Можуть виявлятися гематурією. Верифікація діагнозу тільки гістологічна.

Лікування хірургічне — резекція нирки або нефректомія.

Ангіоміоліптоми — доброякісні пухлини, що можуть бути солітарними утвореннями і є проявом системного захворювання — туберозного склерозу. Воно виявляється характерною тріадою: ураженням головного мозку (затримка розумового розвитку, епілепсія), ураженням шкіри (аденоми сальних залоз, ниркові гамартоми).

Ангіоміоліптоми діагностуються при УЗД і КТГ. Як пухлини множинні або солітарні, що мають жирову тканину, при КТГ оцінюються за шкалою Hounstield у 40 балів і нижче.

Лікування залежить від розмірів пухлини. Пухлини до 4 см лікування не потребують. Хворі підлягають щорічному обстеженню — сонографічному або КТГ. При пухлинах понад 4 см із тенденцією до росту проводять емболізацію або хірургічне лікування. Методи лікування мають бути нефрозберігаючими.

Ренінсекретуючі пухлини юктагломерулярних клітин не визначаються радіографічними методами. Хворих піддають хірургічному лікуванню.

Інші доброякісні пухлини нирок — фіброми, міоми, ліптоми, лімфангіоми, гемангіоми — визначаються за допомогою радіографічних методів як великі утворення. Їхня диференційна діагностика з НКР клінічними і радіографічними методами неможлива, тому їх розпізнають за допомогою гістологічного дослідження після хірургічного видалення.

ПУХЛИНИ СЕЧОВОДА

Рідкісні новоутворення сечовідних шляхів, що проявляються гематурією і симптомами субренальної обструкції, частіше хронічної, і характеризуються повільним ростом. Переважна більшість пухлин злоякісні і найчастіше є ПКК. Плоскоклітинна карцинома трапляється вкрай рідко при хронічному запаленні й інфекції.

Специфічні фактори ризику — зловживання аналгетиками, папілярний некроз і «балканська» нефропатія. Паління є фактором ризику розвитку ПКК всіх органів, покритих уротелієм.

Діагностика здійснюється за допомогою радіографічних методів. На видільній урографії виявляються дефект наповнення й ознаки порушення уродинаміки (гідронефроз, уретерогідронефроз) різного ступеня виразності. Ретроградна уретеропієлографія підтверджує сталість дефекту наповнення. У сумнівних випадках діагноз уточнює уретеропієлоскопія, біопсія. Істотну допомогу в диференційній діагностиці рентгеногегативного конкремента і ПКК сечовода можуть надати сонографія та комп'ю-

терна томографія «тонкими зрізами» із заздалегідь визначеною «зоною інтересу».

Стандартним методом лікування ПКК сечовода при функціонально повноцінній контрлатеральній нирці є нефроуретеректомія, тому що ПКК є уретеліальною хворобою «зміни поля», що характеризується тенденцією до поліхронотропізму (множинні рецидиви).

При метастатичних і місцево розповсюджених формах захворювання показане комбіноване лікування (поліхіміотерапія, промена терапія).

РАК СЕЧОВОГО МІХУРА

На рак сечового міхура (PCM) припадає 50–70 % усіх злоякісних новоутворень сечостатевої системи і 4 % усіх онкологічних захворювань. Здебільшого РСМ виникає після 40 років, переважно у чоловіків. Пухлина локалізується в усіх відділах сечового міхура, проте частіше уражаються бічні стінки сечового міхура та сечоміхуровий трикутник. Майже 97 % усіх пухлин сечового міхура — папіломи та рак. Але різна морфологічна структура зумовлює і різний клінічний перебіг цього захворювання. Одні епітеліальні пухлини сечового міхура ростуть повільно і тривало і не впливають на загальний стан людини, інші — агресивні, характеризуються швидким ростом, частим рецидивуванням і більш раннім виникненням регіонарних і віддалених метастазів. У хворих спостерігаються інтоксикація, анемія, кахексія, піелонефрит, ниркова недостатність, повторна сечоміхурова кровотеча.

ПЕРЕХІДНО-КЛІТИННА КАРЦИНОМА СЕЧОВОГО МІХУРА

Часте онкоурологічне захворювання, що посідає четверте місце серед усіх злоякісних новоутворень у чоловіків і восьме — у жінок.

Серед факторів ризику вірогідно підтверджено вік (збільшується частота захворювання на сьомому десятку життя), професійний контакт з аніліновими барвниками й ароматичними амінами, паління (підвищує ризик захворювання в чотири рази), зловживання фенацетином, лікування циклофосфамідом. Перехідно-клітинна карцинома виявляється у 90 % випадків усіх злоякісних новоутворень сечового міхура.

Перехідно-клітинні карциноми сечового міхура поділяються на неінвазивні (поверхневі) й інвазивні.

Неінвазивні форми можуть бути екзофітними — це папілярні пухлини, що видаються в просвіт сечового міхура, і плоскими — звичайно карцинома *in situ*, що має вигляд гіперерованої бархатистої ділянки, яка складається з низькодиференційованої ПКК. Інвазивні пухлини проростають у м'язову оболонку, звичайно щільні, із суцільною зоною росту.

Сучасна міжнародна класифікація раку сечового міхура

Класифікація застосовується тільки для раку і не стосується папіломи. Має бути гістологічне або цитологічне підтвердження діагнозу. Категорію T визначають на підставі даних фізикального обстеження, променевих методів діагностики й ендоскопії; категорію N — за даними фізикального обстеження і променевих методів; категорію M — фізикального обстеження та променевих методів.

Регіонарними лімфатичними вузлами є лімфатичні вузли власне таза, розташовані нижче від біфуркації загальних клубових артерій. Розповсюдження пухлини не впливає на визначення категорії N.

Клінічна класифікація TNM

T — первинна пухлина (рис. 43)

Додавання *m* указує на множинність ураження; *is* може додаватися до категорії T для позначення одночасної наявності карциноми *in situ*.

T_x — первинна пухлина, яку неможливо оцінити;

T₀ — немає даних про первинну пухлину;

T_a — неінвазивна папілярна карцинома;

T_{is} — карцинома *in situ*;

T₁ — пухлина розповсюджується 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 розповсюджується на паравезикальну клітковину;

T_{3a} — пухлина визначається мікроскопічно;

T3b — пухлина визначається макроскопічно (екстравезикальний конгломерат);

T4 — пухлина розповсюджується на будь-який з таких органів: передміхурову залозу, матку, піхву, стінку таза, черевну стінку;

T4a — пухлинна інвазія передміхурової залози, або матки, або піхви;

T4b — пухлинна інвазія стінки таза або черевної стінки.

N — *регіонарні лімфатичні вузли*

Nx — регіонарні лімфовузли, які неможливо оцінити;

N0 — немає метастазів у регіонарних лімфовузлах;

N1 — метастаз в одному регіонарному лімфовузлі розміром не більше 2 см;

N2 — метастаз в одному регіонарному лімфовузлі розміром понад 2 см, але не більше 5 см або множинні лімфовузли, жоден з яких не більше 5 см;

N3 — метастази в регіонарних лімфовузлах розміром понад 5 см.

M — *віддалені метастази*

Mx — віддалені метастази, які неможливо оцінити;

M0 — немає віддалених метастазів;

M1 — віддалені метастази.

Патолого-анатомічна класифікація pTNM

Категорії pT, pN, pM відповідають категоріям T, N і M.

G — *гістопатологічна градація*

Gx — ступінь диференціювання, який неможливо оцінити;

G1 — високодиференційована пухлина;

G2 — помірно диференційована пухлина;

G3-4 — низькодиференційована (недиференційована) пухлина.

Групування за стадіями

Стадія 0a	Ta	N0	M0
Стадія 0is	Tis	N0	M0
Стадія I	T1	N0	M0
Стадія II	T2a	N0	M0
	T2b	N0	M0
Стадія III	T3a	N0	M0
Стадія IV	T3b	N0	M0
Стадія V	T4a	N0	M0
	T4b	N0	M0
	Будь-яка T	N 1, 2, 3	M0
	Будь-яка T	Будь-яка N	M1

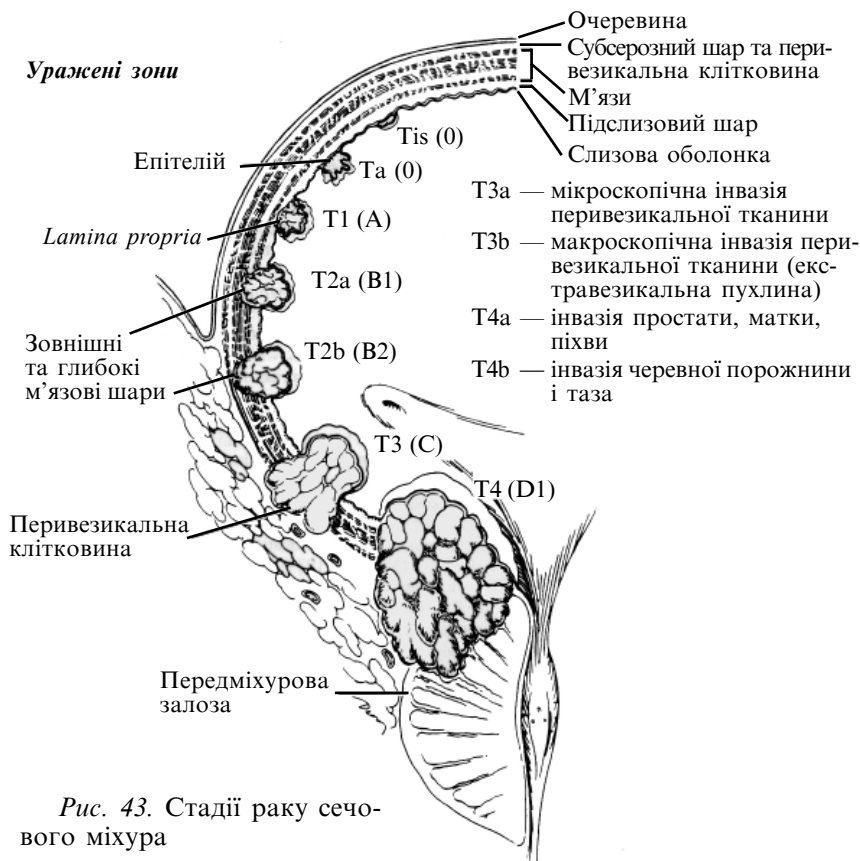


Рис. 43. Стадії раку сечового міхура

Найчастіше клінічним проявом ПКК є моносимптомна гематурія, особливо при неінвазивних пухлинах. Іритативні симптоми більш характерні для дифузної карциноми *in situ* й інвазивного раку. За наявності інвазивного росту з порушенням відтоку сечі з верхніх сечових шляхів приєднуються симптоми обструктивної нефропатії, а у разі приєднання інфекції — обструктивного пієлонефриту, ХНН.

Якщо є віддалені метастази, то клінічна картина відповідає локалізації метастазів (біль у кістках, радикулалгії, задишка, кровохаркання).

Приблизно 70–75 % ПКК є поверхневими неінвазивними пухлинами при їхній первинній діагностиці. Більшість високодиференційованих пухлин такими і залишаються. Проте в багатьох хворих є схильність до появи з часом множинних рецидивів пух-

лин, розташованих в інших відділах сечового міхура. Близько 10–15 % неінвазивних пухлин, звичайно низькодиференційовані, проростають у власну пластинку слизової оболонки і прогресують до м'язової інвазії.

Більшість пухлин є інвазивними на момент визначення діагнозу і близько половини з них мають приховані метастази.

Діагностика. Принципи діагностики РСМ останнім часом зазнали деяких змін. Якщо для первинної ланки лікувальних закладів цистоскопія залишається провідним методом діагностики, а біопсія дозволяє робити висновок про морфологічну структуру пухлини, то в урологічних клініках алгоритм обстеження змінився.

За планового обстеження провідним методом є УЗД сечового міхура і заочеревинних лімфовузлів. У разі потреби застосовуються КТГ або МРД. Ці сучасні методи дослідження допомагають визначити стадію розвитку пухлини, виявити зміни у паравезикальній клітковині, а іноді (89 % випадків) й оцінити стан заочеревинних лімфовузлів. Екскреторна урографія з цистографією дозволяють оцінити й задокументувати стан нирок і сечоводів, сечового міхура. Для визначення глибини пухлинної інвазії у м'язову стінку сечового міхура іноді застосовують трансуретральну біопсію сечового міхура.

Під час стандартного обстеження пацієнтів з приводу раку сечового міхура достатньо проводити такі спеціальні дослідження:

- УЗД сечового міхура і заочеревинних лімфовузлів;
- екскреторну урографію з цистографією;
- поліфокальну цистоскопічну біопсію сечового міхура.

Додаткові методи дослідження:

- радіоізотопна лімфосцинтиграфія;
- рентгенографія кісток таза;
- КТГ, МРД.

«Старі» методи дослідження, такі як осадова цистографія, поліцистографія, тазова флебографія, сьогодні застосовуються рідко.

Впровадження нових технологій сприяє поліпшенню діагностики РСМ. Одним з таких методів є ендоскопічна фотодинамічна діагностика поверхневих пухлин сечового міхура. Фотосенсибілізатор (амінолавулонова кислота) вводять у порожнину сечового міхура, і за 30–120 хв він «забарвлює» усю пухлину, яка стає видимою з допомогою спеціальної оптики під монохроматичним освітленням. Можна побачити поверхневі пухлини, аж

до раку *in situ*. Оптична система цього діагностичного пристрою є сумісною зі звичайним резектоскопом, завдяки цьому можна виконувати дійсно радикальну трансуретральну резекцію (ТУР) сечового міхура. Незважаючи на очевидний прогрес у діагностиці РСМ, його рідко розпізнають своєчасно, тобто у I стадії.

Лікування. Визначаючи тактику лікування потрібно пам'ятати, що сьогодні РСМ вчені сприймають як захворювання всієї слизової оболонки і що переважна частина хворих на інвазивний рак до початку лікування вже має мікрометастази. Це диктує необхідність впливу на всю слизову оболонку сечового міхура. Крім того, доцільно розглядати питання лікування залежно від стадії захворювання.

Лікування хворих на РСМ — складне завдання, пов'язане як з проблемою лікування раку взагалі, так і з багатьма факторами, характерними для раку цієї локалізації: анатомічними та фізіологічними особливостями сечового міхура, біологічними властивостями пухлини, стадією і ступенем злоякісності, схильністю до рецидивування, множинністю ураження, віком хворого і супровідними захворюваннями. Сукупність перелічених факторів створює неабиякі труднощі під час вибору оптимальної терапії.

«Золотим стандартом» у лікуванні пухлин сечового міхура у стадії T0 і T1 (поверхневого раку) є трансуретральна електрорезекція (рис. 44). Залежно від гістологічного висновку після операції вирішують питання про необхідність застосування місцевої хіміо- або імунотерапії.

Оперативне лікування інвазивних (T2-T4) форм раку потребує іншого підходу. Те ж саме стосується і мультифокальних поверхневих уражень, а також випадків, коли пухлина розташовується у зоні шийки сечового міхура або проростає в передміхурову залозу (рис. 45, див. кол. вкл.).

Нині відкрита резекція сечового міхура при солідних пухлинах практично не застосовується у зв'язку з низькою ефективністю резекції сечового міхура і високою частотою рецидивів пухлини.

Резекція сечового міхура може застосовуватися при перехідно-клітинному раку, її слід поєднувати з до- і післяопераційною променевою терапією. В останні роки більшість фахівців віддають перевагу цистектомії (рис. 46) у лікуванні інвазивних форм РСМ T2–T4.

Після проведеної цистектомії виникають проблеми деривації сечі. Найменш травматичним методом відведення сечі є уретеросигмостомія, при якій немає необхідності в дренажах.

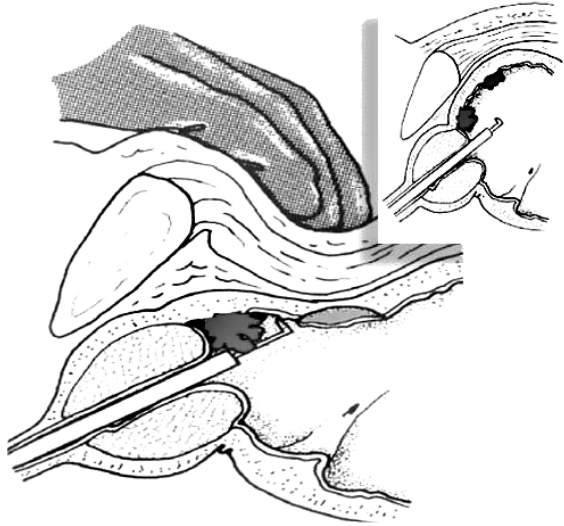


Рис. 44. Резекція пухлини сечового міхура

Однак при цьому способі відведення сечі часто трапляються атаки пієлонефриту у зв'язку з більш високим тиском у кишечнику порівняно із сечовими шляхами і відсутністю ефективного протирефлюксного захисту. Іншим частим ускладненням уретеросигмоанастомозу є гіперхлоремічний ацидоз. Потрібно було знайти інші методи деривації сечі. Таким способом є операція Бріккера: пересадження сечоводів у ізольований відрізок товстої кишки і виведення стоми на шкіру. Незручністю цієї операції є наявність стоми, що не забезпечує пацієнтам високої якості життя.

Було також розроблено методики радикальної цистектомії з формуванням кишкового сечового міхура та відновленням довольного сечовипускання.

Існує безліч модифікацій, спрямованих на забезпечення надійного механізму утримання сечі та створення кишкового резервуара з низьким тиском.

Є цікаві роботи, в яких описано використання ілеоцекального відділу кишечника для створення утримуючого резервуара для сечі (операція Mainz pouch), що передбачає катетеризацію.

У за давних стадіях раку сечового міхура при масивних кровотечах і тотальних ураженнях вимушеною операцією є лігування внутрішніх клубових артерій і суправезикальне відведення сечі при блоці сечоводів.

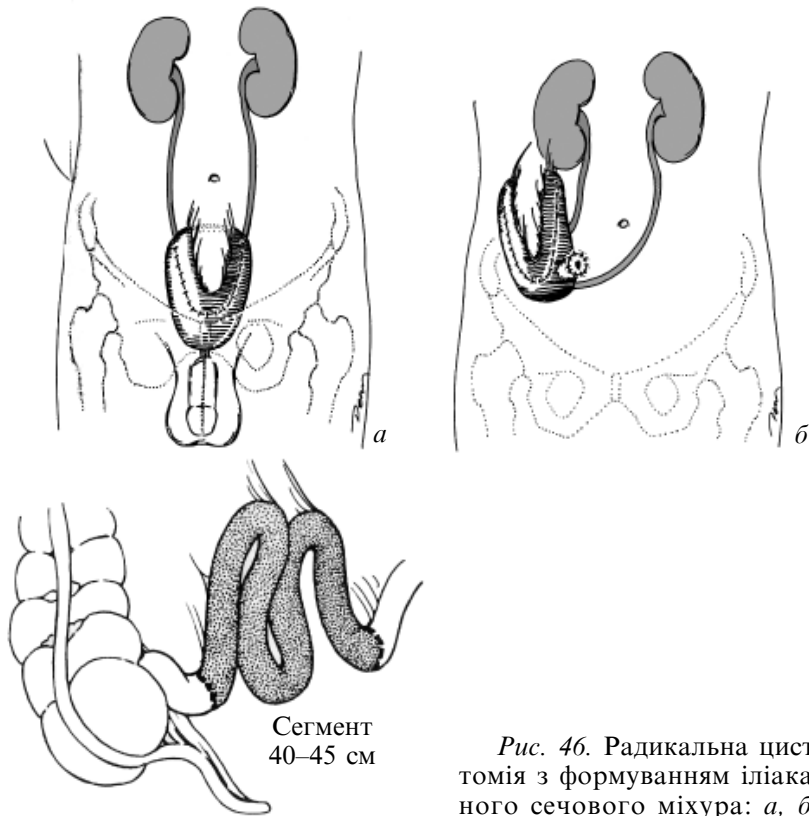


Рис. 46. Радикальна цистектомія з формуванням іліакального сечового міхура: *а, б* — етапи операції

Лікування РСМ — комбіноване або комплексне (оперативне, хіміотерапія, імунотерапія, променева терапія).

При поверхневому раку сечового міхура після ТУР у сечовий міхур вводять ГіоТЕФ, адріаміцин, мітоміцин.

За останні 10–15 років широкого застосування при поверхневому раку сечового міхура набула внутрішньоміхурова імунотерапія вакциною БЦЖ, яка вважається препаратом вибору.

Профілактичне застосування БЦЖ-терапії після ТУР дозволяє значно знизити кількість рецидивів даного захворювання.

Кращі результати отримано при введенні у міхур 120 мг вакцини 1 раз на тиждень протягом 6–8 тиж.

Вакцина БЦЖ при внутрішньоміхуровому введенні має виражену місцеву і системну токсичність, що виявляється появою

дизуричних явищ, підвищенням температури, артралгією, грипоподібним синдромом тощо.

Протипоказаннями до застосування вакцини БЦЖ є раніше перенесений туберкульоз, різкопозитивна туберкулінова проба, алергійні захворювання, міхурово-сечовідний рефлюкс, виразки поверхні слизової оболонки сечового міхура, тяжкі супровідні захворювання.

Променеву терапію при поверхневому РСМ звичайно застосовують при T1 сумарною дозою 50–70 Гр.

Найбільш активними препаратами при інвазивному РСМ вважаються цисплатин і метатрексат. Їх ефективність у монохімотерапії досягає 30–37 %. Хіміотерапія може застосовуватися в кількох варіантах:

1. Передопераційна.
2. Ад'ювантна (після операції).
3. Як частина інтегральної стратегії у поєднанні з променевою терапією.
4. Самостійне лікування.

Більшість авторів відзначають високу ефективність передопераційної хіміотерапії, позитивний результат у 35–70 % спостережень. Внаслідок проведеної хіміотерапії створюються можливості для оперативного втручання меншого обсягу, ніж цистектомія.

За даними ОНЦ РАМН, щодо хворих із місцеворозповсюдженим РСМ застосовується така лікувальна тактика. Спочатку проводять два курси передопераційної хіміотерапії. Якщо відзначається зменшення розмірів пухлини більш ніж на 50 %, проводять ще два курси хіміотерапії. Якщо ж ефективність двох курсів менше 50 %, подальше застосування хіміотерапії недоцільне.

Післяопераційна хіміотерапія призначається, якщо за результатами гістологічного дослідження вилученого матеріалу є реальним припустити високу імовірність рецидиву. Променева терапія інвазивного РСМ застосовується як самостійний метод лікування, а також у комбінації з операцією чи хіміотерапією.

Показаннями до радикального курсу променевої терапії звичайно є неможливість радикального оперативного втручання через місцеве розповсюдження процесу, тяжкі супровідні захворювання.

У частини хворих досягається повна регресія пухлини, а в деяких створюються умови для виконання цистектомії.

За останні 4–5 років з'явилося багато робіт, в яких повідомляється про позитивні результати поєднаного застосування хіміо-і променевої терапії. Частота повної регресії пухлини досягає 70 %.

Незалежно від застосованих методів лікування хворим потрібно проводити цистоскопію кожні 3 міс протягом 2 років, потім 1 раз на півроку протягом 2 років, потім 1 раз на рік.

Провідним методом лікування є хірургічне втручання, проте виключно хірургічний метод застосовувати не можна. Резекція сечового міхура не є радикальною операцією і має виконуватися тільки з передопераційним опроміненням великими фракціями.

Передопераційне опромінення застосовується для девіталізації пухлинних клітин і, за даними РОНЦ ім. М. М. Блохіна, сприяє зменшенню частоти виникнення рецидивів удвічі (18 % проти 36 %). За наявності РСМ показання до хірургічного втручання є абсолютними. Застосовуються різноманітні оперативні втручання. При цьому відповідно до принципів онкологічного радикалізму, як правило, потребується видалення органа. Стадія хвороби і локалізація РСМ мають принципове значення для вибору методу й обсягу хірургічного втручання.

У I стадії, коли пухлина не розповсюджується на м'язовий шар стінки сечового міхура, успішно застосовують *ТУР сечового міхура*. Перед операцією обов'язково слід проводити передопераційну великофракційну променеву терапію — дистанційну телегамматерапію (ТГТ) з сумарною осередковою дозою опромінення (СОД) 20 Гр.

Останнім часом ТУР виконується в різних модифікаціях:

- під фотодинамічним контролем;
- з лазерною деструкцією пухлини;
- з електровапоризацією.

Це дозволяє підвищити радикалізм ТУР. Однак, за матеріалами XIV конгресу ЄАУ (1999), коло показань до виконання ТУР ще більше звузилось. Так, за наявності низькодиференційованого поверхневого РСМ T1N0M0G3 методом вибору є рання цистектомія, яка безпосередньо позначається на тривалості життя хворих.

Резекцію сечового міхура виконують у нашій країні невіправдано широко. Розрізняють сегментарну резекцію, гемірезекцію з уретероцистостомією або без неї. Немає потреби детально зупинятися на резекції сечового міхура, оскільки ця операція є паліативною і не відповідає вимогам онкологічного радикаліз-

му. В провідних клініках Франції, Німеччини, Італії, Іспанії для лікування хворих на РСМ I стадії застосовують ТУР сечового міхура, а II–III стадії — радикальну цистектомію.

Такий онкологічний радикалізм є цілком виправданим, це доводять результати досліджень, проведених у РОНЦ ім. М. М. Блохіна: встановлено, що РСМ здійснює виражений індуктивний вплив на слизову оболонку сечового міхура, яка залишилася після операції, і на значній відстані від видаленого осередку пухлинного росту виявляються ділянки дисплазії епітелію аж до IV стадії, тобто облігатний передрак. Навіть за умови застосування найрадикальнішої органозберігаючої методики виконання операції у слизовій оболонці сечового міхура, є осередки, з яких може розвинутиися РСМ.

Єдиною дійсно радикальною операцією у лікуванні хворих на РСМ є цистектомія, однак багато хто з урологів у нашій країні ставиться до неї стримано, вважаючи, що вона небезпечна для життя хворого, оскільки навіть у разі успішного виконання тягне за собою тяжкі наслідки і скорочує тривалість життя хворого.

Цистектомія (див. рис. 46) — ідеальна з онкологічних позицій операція, але викликає незадоволення щодо методів деривації сечі. Цистектомію виконують за один або два етапи. За двохетапної операції спершу відводять сечу з нирок на шкіру, у кишки або штучний сечовий міхур, утворений з тонкої або товстої кишки. Лише за 1–1,5 міс потому виконують цистектомію.

Для відведення сечі на шкіру пропонуються такі операції: уретерокутанеостомія, уретероіліокутанеостомія (операція за Бріккером та ін.), уретероколокутанеостомія (операція за Блохіним та ін.).

Для відведення сечі в товсту кишку виконують уретеросигмостомію, яка є однією з найбільш розповсюджених операцій.

Штучний сечовий міхур із тонкої кишки створюють двома способами: 1) ізольований кишковий трансплантат з'єднують із сечоводами і сечовипускальним каналом (уретероіліоуретеростомія); 2) проксимальний кінець трансплантата з'єднують з сечоводами, а дистальний — через сфінктер прямої кишки виводять на промежину.

Існують три варіанти артіфіціального сечового міхура з товстої кишки: уретероколоуретеростомія, внутрішньосфінктерна проміжна уретероколокутанеостомія і прямокишковий сечовий міхур.

Сьогодні основними критеріями ефективності лікування хворих з онкологічними захворюваннями є не тільки їх виживаність, а й якість життя.

На жаль, наслідки деяких способів деривації сечі (уретерокутанеостомія, операції типу Бріккера, Блохіна, створення ректального сечового міхура) призводять до дуже низької якості життя, тому хворі погоджуються на них неохоче. Висока травматичність операцій у зв'язку зі створенням кишкових резервуарів, що замінюють сечовий міхур, а також неможливість ослаблених пацієнтів перенести таке втручання, часто є причиною відмови від їх виконання.

Протягом останніх років найбільш популярними операціями, які виконуються з метою деривації сечі, є такі:

1. Створення резервуара з термінального відділу тонкої кишки і сліпої кишки з апендиксом. Сечоводи пересаджують у тонкокишкову частину резервуара. Уретерокишкові анастомози захищені ілеоцекальним клапаном, що працює як антирефлюксий механізм.

За рахунок сліпої і висхідної ободової кишок створюється резервуар об'ємом 400–500 мл, який з'єднується зі шкірою у пупковій ділянці. Для анастомозу зі шкірою використовується проксимальна частина апендикса (4 см). Хворі випорожняють резервуар шляхом самостійної катетеризації. Катетеризація є простою і безпечною для пацієнта. За матеріалами XIV конгресу ЄАУ, ця операція набула популярності в Італії, Франції, Іспанії, Ізраїлі.

2. Ілеоцистопластика (уретероілеоуретеростомія) за методикою “W” з детубулізацією трансплантата вдовж протибрижового краю одномоментно з виконанням радикальної цистектомії популярна в нашій країні й широко застосовується в Київському інституті урології і нефрології. Тривалість виконання операції 5–10 год.

3. Уретеросигмостомія широко застосовується в урологічній клініці Одеського медичного університету та в Одеському онкологічному диспансері.

Деривація сечі шляхом уретеросигмостомії, яка раніше мала багато прихильників і пережила період забуття, сьогодні набуває все більшої популярності. Аналіз усіх відомих видів деривації сечі з урахуванням можливих ускладнень, а також бажання хворих не бути «мокрими», дає підстави вважати, що найбільш доцільною операцією є все ж таки уретеросигмостомія. Раніше вважалося, що пересадження сечоводів у кишку приховує небезпеку висхідної інфекції у нирку. Сьогодні доведено, що ендогенна інфекція є менш небезпечною і легше піддається лікуванню,

ніж госпітальні штами сечової інфекції, які спостерігаються у хворих із зовнішніми сечовими норицями.

Наша тактика лікування дозволяє хворим добре переносити операцію, а також значно знизити негативні наслідки деривації сечі в «безперервний кишечник».

Хірургічному втручанню передують передопераційна підготовка хворих, яка включає: лікування латентного пієлонефриту; застосування гепатотропних препаратів, що покращують функцію печінки; підготовку товстого кишечника з допомогою препаратів, які пригнічують патогенну кишкову флору. Виконують операцію двома етапами.

Перший етап — позаочеревинна лівобічна уретеросигмостомія з клубовою лімфаденектомією. Операцію добре переносять пацієнти, її тривалість — 45–60 хв. Протягом 3–4 тиж відбувається адаптація пацієнта до сечовипускання через відхідник, сигмоподібної кишки — до постійного надходження сечі, а лівої нирки — до функціонування в нових умовах. Таким чином, перед проведенням основного етапу операції пацієнт уже є добре адаптованим до нових умов сечовиділення.

На *другому етапі* здійснюють нижньосерединну лапаротомію і правобічну клубову лімфаденектомію, правобічну уретеросигмостомію і радикальну цистектомію (цистопростатовезикулоектомія з прилеглою очеревиною і паравезикальною жировою клітковиною). Тривалість операції не перевищує 3 год. Аналіз даних літератури і власних спостережень переконує, що хворий, який страждав на РСМ і переніс радикальну цистектомію з поетапною двобічною уретеросигмостомією за нашою методикою лікування, має сьогодні багато шансів на життя протягом 3–5 років і більше. Якість життя при цьому є високою. Хворі «сухі», до них толерантно ставляться у суспільстві, і вони часто зберігають працездатність. Якщо зважити на те, що ризик такої операції є найменшим порівняно з іншими методами деривації сечі, то ця операція вже заслуговує на увагу онкоурологів, більше того, вона дозволяє покращити завершення радикального лікування РСМ.

Як відомо, хірургічне лікування хворих на РСМ не завжди можна здійснити через розповсюдженість процесу, похилий вік і супровідні захворювання. У таких випадках основним методом лікування є променева терапія. Крім того, її застосовують як компонент комбінованої або комплексної терапії.

Перевага променевої терапії — можливість здійснювати вплив на пухлину і шляхи регіонарного метастазування. Дистанційна

ТГТ може бути ротаційною, статичною і крізь решітку. Разова доза коливається у межах від 1,5 до 2,0 Гр, сумарна дорівнює 60–70 Гр. З метою зменшення реакції хворого на опромінення загальну дозу підводять двома етапами з 2–3-тижневим інтервалом між ними. Під час лікування хворих на РСМ в онкодиспансерах широко застосовується метод прискороного гіперфракціонування в статичному режимі опромінення. Лікування проводиться двома етапами з чотирьох полів за разової осередкової дози 1,8 Гр двічі на день з інтервалом 4 год. Сумарна осередкова доза за два етапи дорівнює 60 Гр. Перерва між етапами — 5 днів, тривалість перебування хворого в стаціонарі — 14–15 днів. Лікування хворих на РСМ методом прискороного гіперфракціонування має такі переваги порівняно з класичним методом: швидке досягнення симптоматичного ефекту дії, відсутність виражених реакцій на опромінення, скорочення ліжко-днів на 40–50 %.

Безперечно, всі хворі на РСМ, які перенесли органозберігаючі операції, потребують протирецидивного лікування. Необхідність застосування медикаментозної терапії та імунотерапії для лікування таких хворих зумовлена особливостями перебігу РСМ. Тільки в 25–40 % випадків хворі з інвазивним РСМ виживають протягом 5 років, а решта — помирають від рецидивів і метастазів. Такі незадовільні результати пов'язані насамперед з тим, що більшість пацієнтів розпочинає лікування у такій стадії хвороби, коли за відсутності макроскопічних метастазів є приховані «субклінічні» метастази. Тільки цим можна пояснити високу смертність хворих (40 %) протягом першого року після визначення у них діагнозу і застосування стандартних схем лікування. Висока частота рецидивів у хворих на РСМ пов'язана, як правило, з пізньою діагностикою і недооцінкою меж розповсюдження пухлинного процесу.

Отже, діючи тільки локальними методами, включаючи хірургічні й променеві, не можна повністю розв'язати вищезазначену проблему, тому обов'язково потрібно проводити цитостатичну терапію.

Медикаментозне лікування хворих на РСМ застосовується у вигляді поліхіміотерапії. Ефективною є схема M-VAK (метотрексат, вінбластин, адриаміцин, цисплатин), проте висока вартість лікарських препаратів обмежує можливість для широкого застосування поліхіміотерапії.

З-поміж численних методів лікування хворих на РСМ важливе місце посідає імунотерапія. Відомо, що розвиток ракової пух-

лини в організмі людини завжди відбувається на фоні імунодефіциту. Корекція імунної системи є обов'язковою складовою комплексного лікування пацієнтів з РСМ.

Широкого застосування в світі набула *вакцина БЦЖ*. Найкращих результатів було досягнуто у разі внутрішньоміхурового введення вакцини як з лікувальною, так і з профілактичною метою (по 120 мг препарату в 50 мл ізотонічного розчину хлориду натрію 1 раз на 2 тиж), а також *лаферон* (рекомбінантний альфа-2b інтерферон людини).

Лаферон, подібно до натурального лейкоцитарного інтерферону, має три основних види біологічної активності: імуномодуючий, противірусний і протипухлинний. Застосовується внутрішньоміхурово дозою 9–45 млн МО одноразово або внутрішньом'язово по 3 млн МО 3 рази на тиждень протягом 1 міс, надалі 1 раз на тиждень упродовж 6 міс.

У лікуванні хворих із задавненим РСМ певного значення набувають паліативні методи. Їх застосовують для усунення нестерпних болів, безупинної гематурії, блокади верхніх сечових шляхів.

Наприклад, за наявності різко вираженої дизурії, малої ємності сечового міхура, компресії сечоводів виконують цистостомію, пункційну нефростомію, уретерокутанеостомію. Якщо відбувається проростання пухлини в прилеглі органи і стискання нервових стовбурів, що супроводжується виснажливим болем, крім застосування анальгетиків і наркотиків, здійснюють новокаїнові блокади. Біль у кістках у разі їхнього метастатичного ураження усувають за допомогою коротких курсів локального опромінення. Особливою проблемою є загрозливі для життя хворих кровотечі з пухлин, що розпадаються, які не можна припинити з допомогою консервативних заходів (промивання сечового міхура гарячим ізотонічним розчином натрію хлориду, гемотрансфузії, ін'єкції гемостатичних засобів, трансуретральної електрокоагуляції). У таких випадках виконують перев'язування внутрішніх клубових артерій, їх емболізацію, внутрішньоміхурово вводять 4 або 10%-й розчин формаліну (метод Брауна), здійснюють лікування гідростатичним тиском (метод Хельмштейна), проводять гіпертермічну іригацію (метод Холла), електрокоагуляцію або прошивають судини, які кровоточать після розтину сечового міхура, виконують паліативну цистектомію.

Схеми, запропоновані для радикального хірургічного лікування хворих на РСМ, не є догмою. Їхня реалізація залежить від

конкретних умов: загального стану і віку хворого, наявності супровідних захворювань, стану верхніх сечових шляхів, локалізації процесу, стадії і ступеня його злоякісності, а також, безперечно, від кваліфікації уролога.

За допомогою різних методів опромінення, найновіших хіміо-їмунопрепаратів можна розраховувати на зменшення кількості рецидивів у хворих на РСМ і збільшення у них тривалості якісного життя.

ПУХЛИНИ ЯЄЧКА

Спостерігаються порівняно рідко. На них припадає, за даними різних авторів, 0,5–3,0 % усіх злоякісних новоутворень. Переважний вік хворих з пухлинами яєчка — від 20 до 40 років. Відносно часто пухлини яєчка розвиваються у дітей віком до 3 років. Незважаючи на доступність яєчок для огляду й обстеження, 30–50 % пацієнтів, у яких вперше виявлено пухлину яєчка, вже мають метастази.

Частіше уражається праве яєчко — у 60 % випадків. У 1,5–2,0 % хворих виявляють двобічні пухлини.

За морфологічною будовою пухлини яєчка різноманітні. З усіх новоутворень, які розвиваються в яєчку, 95 % — герміногенні пухлини, які здебільшого мають неоднорідну структуру й існують у вигляді різних комбінацій трьох і більше видів пухлин (рис. 47, див. кол. вкл.). На новоутворення, що розвинулися зі строми статевого тяжа, припадає 3–4 % пухлин яєчка, а 1 % становлять пухлини рідкісної структури.

Сучасна міжнародна класифікація пухлин яєчка

Класифікацію застосовують тільки для герміногенних пухлин яєчка. Має бути гістологічне підтвердження діагнозу і розподіл за гістологічними типами. За наявності пухлин яєчка часто відзначається підвищений рівень сироваткових маркерів: α -фетопротейну (АФП), хоріонічного гонадотропіну (ХГ) і лактатдегідрогенази (ЛДГ). Визначення стадії захворювання ґрунтується на виявленні анатомічного розповсюдження хвороби й оцінці сироваткових пухлинних маркерів.

Для визначення категорії N застосовують фізикальне обстеження і променеві методи діагностики; для категорії M — фізи-

кальне обстеження, променеві методи і біохімічні тести; для категорії S — сироваткові пухлинні маркери.

Стадії підрозділяються на підставі наявності та ступеня підвищення рівня сироваткових пухлинних маркерів, які визначають відразу після виконання орхієктомії. Якщо їх рівень підвищений, то для його оцінки слід провести серійне дослідження після виконання орхієктомії згідно з нормальним розпадом АФП (період напіврозпаду 7 днів) і ХГ (період напіврозпаду 3 дні). Класифікація за категорією S ґрунтується на наявності найбільш низьких показників ХГ і АФП, визначених після виконання орхієктомії. Рівень сироваткової ЛДГ (але не період її напіврозпаду) має прогностичне значення у лікуванні хворих із метастатичним ураженням і включається у стадіювання.

До регіонарних лімфатичних вузлів належать абдомінальні парааортальні (періаортальні), преаортальні, інтероаортокавальні, перикавальні, паракавальні, ретрокавальні та ретроаортальні. Лімфатичні вузли, розташовані вдовж яєчкової вени, вважаються регіонарними. Розповсюдженість ураження не впливає на визначення категорії N. Внутрішньотазові та пахові лімфатичні вузли вважаються регіонарними після виконання операцій у паховій ділянці й на мошонці.

Клінічна класифікація TNM

T — первинна пухлина

Розповсюдження первинної пухлини класифікується після проведення радикальної орхієктомії (див. pT). Якщо радикальна орхієктомія не виконувалася, використовують символ Tx.

N — регіонарні лімфатичні вузли

Nx — регіонарні лімфовузли, які неможливо оцінити;

N0 — немає метастазів у регіонарних лімфовузлах;

N1 — метастаз з розмірами лімфатичного вузла 2 см і менше в найбільшому його вимірі або множинні лімфовузли з розмірами не більше 2 см;

N2 — метастаз з розмірами конгломерата лімфовузлів більше 2 см, але менше 5 см у найбільшому його вимірі або множинні лімфовузли з розмірами більше 2 см, але менше 5 см;

N3 — метастатичні конгломерати з розмірами понад 5 см у найбільшому вимірі;

M — віддалені метастази;

Mx — віддалені метастази, які неможливо оцінити;

- M0 — немає віддалених метастазів;
- M1 — віддалені метастази;
- M1a — лімфатичні вузли, які не належать до регіонарних, або легеневі метастази;
- M1b — віддалені метастази, інші за M1a.

Патолого-анатомічна класифікація pTNM

pT — первинна пухлина

pTx — первинна пухлина, яку неможливо оцінити (якщо не виконувалася радикальна орхіектомія, використовується символ Tx);

pT0 — немає даних, які підтверджують наявність первинної пухлини (гістологічно визначається рубець на яечку);

pTis — інтратубулярна герміноклітинна неоплазія (карцинома *in situ*);

pT1 — пухлина обмежена яечком і придатком без васкулярної (лімфатичної) інвазії; може бути пухлинна інвазія білкової оболонки, але не піхвової;

pT2 — пухлина обмежена яечком і придатком з васкулярною (лімфатичною) інвазією або розповсюджується за межі білкової оболонки й охоплює піхвову оболонку;

pT3 — пухлина інфільтрує сім'яний канатик з васкулярною (лімфатичною) інвазією або без неї;

pT4 — пухлина проростає мошонку з васкулярною (лімфатичною) інвазією або без неї;

pN — регіонарні лімфатичні вузли;

pN — регіонарні лімфатичні вузли, які неможливо оцінити;

pN0 — немає метастазів у регіонарних лімфатичних вузлах;

pN1 — метастаз із розміром лімфовузла 2 см або менше у найбільшому його вимірі та 5 або менше позитивних лімфовузлів з розмірами не більше 2 см у найбільшому вимірі;

pN2 — метастаз розміром понад 2 см, але менше 5 см у найбільшому вимірі, або понад 5 позитивних лімфовузлів розмірами не більше 5 см, або підтвердження екстранодального розповсюдження пухлини;

pM — віддалені метастази.

Категорія *pM* відповідає категорії M.

S — сироваткові пухлинні маркери

Sx — вивчення сироваткових маркерів не є можливим або не проводилося;

S0 — сироваткові маркери в межах нормальних значень.

ЛДГ	ХГ, мМО/мл	АФП, нг/мл
S1 > 1,5 x N	< 5000	< 1000
S2 1,5-10 x N	5000–50 000	1000–10 000
S3 > 10 x N	< 50 000	< 10 000

Примітка. N — показник верхньої межі норми у дослідженні ЛДГ.

Групування за стадіями

Стадія 0	PTis	N0	M0	S0, Sx
Стадія I	pT 1-4	N0	M0	Sx
Стадія I A	pT1	N0	M0	S0
Стадія I B	pT2	N0	M0	S0
	pT3	N0	M0	S0
	pT4	N0	M0	S0
Стадія I S	Будь-яка pT/Tx	N0	M0	S1-3
Стадія II	Будь-яка pT/Tx	N 1-3	M0	Sx
Стадія II A	Будь-яка pT/Tx	N1	M0	S0
	Будь-яка pT/Tx	N1	M0	S1
Стадія II B	Будь-яка pT/Tx	N2	M0	S0
	Будь-яка pT/Tx	N2	M0	S1
Стадія II C	Будь-яка pT/Tx	N3	M0	S0
	Будь-яка pT/Tx	N3	M0	S1
Стадія III	Будь-яка pT/Tx	Будь-яка N	M1, M1a	Sx
Стадія III A	Будь-яка pT/Tx	Будь-яка N	M1, M1a	S0
	Будь-яка pT/Tx	Будь-яка N	M1, M1a	S1
Стадія III B	Будь-яка pT/Tx	T1-3	M0	S2
	Будь-яка pT/Tx	Будь-яка N	M1, M1a	S2
Стадія III C	Будь-яка pT/Tx	N1-3	M0	S3
	Будь-яка pT/Tx	Будь-яка N	M1, M1a	S3
	Будь-яка pT/Tx	Будь-яка N	M1b	Будь-яка S

Як і РПЗ, захворювання в початковій стадії перебігає безсимптомно, у зв'язку з чим лікарі загальнолікувальної мережі мають обстежувати зовнішні статеві органи всім пацієнтам-чоловікам, які звертаються в поліклініку по медичну допомогу. Будь-які ущільнення в яечку, неприємні відчуття або помірна болісність, збільшення розмірів яечка мають бути приводом для направлення пацієнта до уролога. Слід пам'ятати, що гінекомастія спостерігається у 5–50 % хворих з пухлиною яечка. У хворих на крипторхізм пухлина і болі відповідають розташуванню яечка. Пацієнти, які перенесли операцію орхіпексії, потребують тривалого

динамічного спостереження за зведеним яечком, оскільки воно досить часто уражується пухлиною, найчастіше семіноюю.

До окремої групи належать хворі з екстрагонадними пухлинами тестикулярної тканини. Досі немає спільної думки щодо походження цих пухлин. Одні автори вважають причиною їхнього утворення порушення в ембріональному розвитку, інші — існування дрібних пухлин у паренхімі яєчка, не виявлених під час обстеження, а пухлинні утворення в середостінні й заочеревинному просторі — їхніми метастазами. Здебільшого екстрагонадні пухлини розташовуються заочеревинно і в середостінні. В яєчках навіть під час ретельного післяопераційного обстеження пухлину не виявляють. За гістологією вона схожа на герміногенні пухлини. Клінічні прояви захворювання залежать від розмірів і локалізації утворення. Пухлинний вузол, розташований заочеревинно, проявляється болем у животі й попереку. В міру росту пухлини біль стає постійним, а симптоматика визначається стисканням пухлинного вузла. Якщо пухлинний вузол локалізується в середостінні, хворий відчуває біль і важкість за грудниною, задишку, кашель, загальну слабкість.

Вторинні пухлини яєчка спостерігаються рідко. Метастази в яєчко можуть давати пухлини будь-якої локалізації, але частіше вони виникають у хворих на РПЗ.

У практичній онкоурології прийнято поділяти пухлини на семіноми і несеміномні утворення, оскільки існують принципові відмінності в тактиці їхнього лікування. Патолого-анатомічний діагноз пухлин яєчка складний і надзвичайно відповідальний. Усі сумніви уролога і патологоанатома мають вирішуватися на користь несеміномних пухлин, бо помилковий вибір методу лікування значно погіршує віддалені результати лікування і прогноз захворювання.

Слід ще раз наголосити на важливому діагностичному значенні пухлинних маркерів (ПМ), дослідження яких істотно розширює діагностичні можливості уролога. Досліджуючи ПМ, можна визначити діагноз на ранніх стадіях захворювання, виявити метастази до їхнього клінічного прояву, контролювати ефективність здійснюваного лікування, уточнити гістологічну будову пухлини.

Діагностика за пухлинними маркерами:

— підвищений рівень одного або двох ПМ (ХГ і АФП) до орхіфунікулектомії (ОФЕ) свідчить про наявність несеміномної пухлини;

— підвищений рівень одного або двох ПМ (ХГ і АФП) після орхієктомії свідчить про ІІІ стадію процесу;

— підвищений рівень ПМ після лімфаденектомії (ЛАЕ) свідчить про наявність віддалених метастазів;

— постійне підвищення ПМ після ОФЕ і/або ЛАЕ вказує на наявність резидуальної пухлини і потребує подальшого лікування;

— застосування ПМ у стадіюванні процесу зменшує відсоток похибок і допомагає у виборі адекватного лікування.

Для діагностики пухлини яєчка пропонуємо такий алгоритм обстеження:

— візуальне і пальпаторне обстеження яєчок і всіх периферичних лімфатичних вузлів;

— УЗД мошонки, заочеревинних і пахових лімфатичних вузлів, печінки;

— дослідження рівня ПМ (ХГ, АФП, ЛДГ);

— флюорографія органів грудної клітки (ФГ ОГК).

Для уточнення меж розповсюдження пухлини яєчка ідеальним методом є КТГ і МРД, які дозволяють з високою точністю оцінити стан заочеревинних лімфатичних вузлів.

Лікування пухлини яєчка має бути комбінованим або комплексним і здійснюватися тільки в спеціалізованому лікувальному закладі — онкологічному диспансері.

На першому етапі лікування проводиться операція *орхіфунікулектомії* (рис. 48), яка за своєю суттю є дігностичною. Виконання орхієктомії шляхом мошонкового доступу є неприпустимим, оскільки протирічить принципам онкологічного радикалізму, значно погіршує прогноз захворювання, стимулює метастазування, призводить до потреби у виконанні повторної операції — фунікулоектомії з широким вирізуванням післяопераційного рубця.

Орхіфунікулектомія має свої особливості. З онкологічних позицій її слід називати фунікулоорхієктомією, оскільки ця назва є більш точною.

Операцію виконують незалежно від гістологічної будови пухлини, її розмірів і розповсюдження з пахового доступу, у разі потреби продовженого на мошонку, з обов'язковим розтином апоневроза над паховим каналом. На сім'яний канатик біля внутрішнього отвору пахового каналу накладають судинний затискач. Тільки після цього мобілізують сім'яний канатик і яєчко виводять у рану. Проводиться експрес-біопсія яєчка, і в разі підтвер-

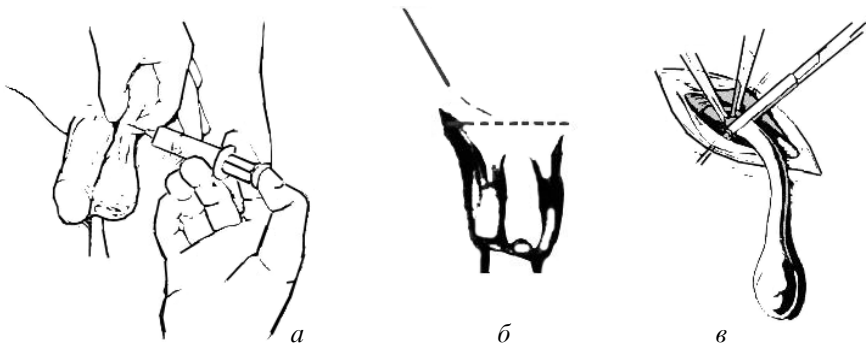


Рис. 48. Орхіфунікулектомія при новоутвореннях яєчка; а-в — етапи операції

дження діагнозу злоякісної пухлини сім'яний канатик лігується на рівні внутрішнього кільця пахового каналу. Сім'яний канатик і яєчко вирізають з усіма оболонками. За наявності зрощень зі шкірою мошонки широко вирізають шкіру мошонки. Пластика передньої стінки пахового каналу здійснюється за способом Мартінова або Кімбаровського.

Недоцільно виконувати діагностичну пункцію пухлини яєчка, оскільки виникає небезпека її дисемінації. Крім того, пункційна біопсія не надає повного уявлення про морфологічні особливості пухлини, а негативний результат цитологічного дослідження не виключає наявності новоутворення.

План подальшого лікування залежить від морфологічної будови пухлини яєчка і її розповсюдження (рис. 49, див. кол. вкл.).

В. С. Сакало (НДІ урології і нефрології АМН України) розробив схеми лікування хворих з пухлиною яєчка, що увібрали в себе світовий досвід лікування цього захворювання.

Лікування семіноми яєчка

Стадія I. Операція ОФЕ з подальшим проведенням променевої терапії на заочеревинні та клубові лімфатичні вузли на боці ураження.

У хворих з інвазією шкіри мошонки або після перенесеної операції на мошонці в зону опромінення включають пахові лімфатичні вузли; променеву терапію здійснюють у вигляді дистанційної ТГТ. Сумарна осередкова доза опромінення 25–30 Гр (5 фракцій по 2 Гр на тиждень) є достатньою. П'ятирічна виживаність хворих приблизно 98 % (91–100 %). Частота випадків рецидивів — 2,5 %.

Стадія II. Поділяється на помірну і масивну. До масивної належать випадки, за яких на КТГ виявляються метастази понад 5 см.

Операція ОФЕ з подальшою променевою терапією на заочеревинні й клубові лімфатичні вузли по обидва боки з СОД до 36 Гр (5 фракцій по 2 Гр на тиждень).

Променевий вплив на супрадіафрагмальні лімфатичні вузли здійснювати не рекомендується, оскільки лише у 8 % випадків спостерігається ураження лімфатичних вузлів середостіння, яке лікується за допомогою поліхіміотерапії (ПХТ). Безрецидивна п'ятирічна виживаність хворих — 90 %.

Стадія II (масивна). Операція ОФЕ з подальшою ПХТ (з застосуванням препаратів платини).

Результати ПХТ є гіршими у хворих, яким раніше проводили променеву терапію (Pizzocaro, 1986; Loehrer, 1997). Метастази семіноми можуть містити несеміномні компоненти (Mostafi, 1977).

Стадія III. Операція ОФЕ з подальшим застосуванням ПХТ.

Резидуальні пухлини після ПХТ, як правило, у стані фіброзу. Резидуальні пухлини розміром понад 3 см можуть містити пухлинні клітини і потребують додаткового лікування (променева терапія або видалення).

Лікування несеміномних пухлин яєчка

Стадія I. Операція ОФЕ з подальшою заочеревинною ЛАЕ. Операція ЛАЕ виконується за щадною нейрозберігаючою методикою для збереження еякуляторної здатності.

Старанний контроль щомісяця протягом першого року і кожні 2 міс впродовж другого року після операції. Проростання пухлиною лімфатичних і/або кровеносних судин підвищує ризик розвитку віддалених метастазів з 6 до 19 %. У 27 % пацієнтів з I стадією захворювання у видалених заочеревинних лімфатичних вузлах виявляються метастази. За наявності перших ознак прогресування хвороби потрібно призначати ПХТ. У 15 % хворих, які не мають метастазів у заочеревинних лімфатичних вузлах, виявляються метастази, здебільшого в легенях, протягом 18 міс (Кієрр, 1990). Розвиток пухлини в заочеревинному просторі спостерігається у 2,4 % випадків (Weibbach, 1988). Застосування ПХТ дозволяє досягти ремісії у 99 % хворих.

Стадія I (модифікація методу). Операція ОФЕ без виконання заочеревинної ЛАЕ застосовується протягом останніх 10 років.

До цієї тактики можна вдаватися за таких умов:

— негативні дані КТГ і дослідження ПМ;

— розуміння хворим потреби у регулярній КТГ заочеревинних лімфатичних вузлів;

— контроль щомісяця протягом 2 років;

Фактори ризику метастазування:

— інвазія у лімфатичні судини;

— інвазія у кровоносні судини;

— наявність ембріонального раку;

— відсутність елементів пухлини жовткового мішка.

Наявність трьох з вищеперелічених чотирьох ознак створює загрозу метастазування у 58 % хворих (Friedman, 1987).

Здійснювання ПХТ за схемою цисплатином, етопозидом і блеоміцином (РЕВ, 2 курси) знижує ризик метастазування з 50 до 5 % (Pont, 1996).

Стадія II. Операція ОФЕ з подальшим виконанням заочеревинної ЛАЕ і здійсненням контролю щомісяця.

Таку тактику лікування, за якої у резерві залишається ПХТ, рекомендується проводити хворим з метастазами в лімфатичні вузли, якщо кількість метастазів менше 6 і жоден з них не перевищує 2 см, а також немає екстракапсулярного проростання. Частота прогресування не перевищує 10 %. Тільки за наявності прогресування хвороби застосовують ПХТ, і в цьому разі вона є ефективною (Richie, 1991). Хворим, у яких після виконання ЛАЕ показники ПМ не нормалізувалися, рекомендує ПХТ. У разі мікроскопічного підтвердження наявності у хворих васкулярної інвазії первинної пухлини прогресування після ЛАЕ відзначається в 64 % випадків. Без васкулярної інвазії прогресування спостерігається в 24 % хворих.

Пацієнтам з васкулярною інвазією первинної пухлини рекомендується проводити два курси ад'ювантної ПХТ (Sesterhenn, 1992).

Стадія II. Тактика лікування хворих, у яких розміри регіонарних метастазів понад 5 см і яких не можна повністювилікувати, — тільки ПХТ.

Операція ОФЕ з подальшим проведенням ПХТ і видаленням резидуальної пухлини в заочеревинному просторі (якщо її виявлено) і здійснення контролю.

Потреба у видаленні резидуальної пухлини часто виникає після проведення 3–4 курсів ПХТ і нормалізації ПМ.

У 33 % хворих в операційному матеріалі виявляють фіброз, некроз; у 33 % — зрілу тератому; у 33 % — живі пухлинні клітини (В. С. Сакало, 1992). Наявність живих пухлинних клітин є показанням до проведення додаткової ПХТ (Фох, 1993).

Стадія III. Операція ОФЕ і ПХТ.

Хворим з метастазами в мозок рекомендується ПХТ і промене лікування.

Хіміотерапія розповсюджених пухлин яєчка (перша лінія).

Найбільш ефективними є схеми ПХТ PVB і PEV.

P V B

Цисплатин 20 мг/м² на добу з 1-го по 5-й день внутрішньовенно.

Вінбластин 0,2 мг/кг на добу 1-й і 2-й день внутрішньовенно.

Блеоміцин по 30 мг 2, 9, 16-й день внутрішньовенно.

Курси повторюють з інтервалом 21 день.

P E B

Цисплатин 20 мг/м² на добу з 1-го по 5-й день внутрішньовенно.

Етопозид 100 мг/м² на добу з 1-го по 5-й день внутрішньовенно.

Блеоміцин 30 мг/м² на добу 2, 9, 16-й день внутрішньовенно.

Курси повторюють з інтервалом 21 день.

Результати лікування (Droz, 1996)

Прогресування хвороби спостерігається у 10 % пацієнтів з добрим прогнозом і у 30–50 % — з поганим.

Протягом останніх років у схемах лікування хворих із розповсюдженим раком яєчка і поганим прогнозом широко використовується препарат «Іфосфамід». Його застосовують разом з уропротектором «Уромітексаном» («Месна»).

Тільки застосування іфосфаміду й етопозиду може сприяти повній ремісії у хворих, яким проводили ПХТ з цисплатином.

Схема лікування первинних хворих з поганим прогнозом

Кабоплатин 400 мг/м² у 1-й день внутрішньовенно.

Іфосфамід 1,5 г/м² на 2, 3, 4, 5-й день внутрішньовенно.

Месна 0,9 г/м² на 2, 3, 4, 5-й день внутрішньовенно.

Інтервал між циклами 28 днів (4 цикли).

Результати лікування первинних хворих з поганим прогнозом (Amato, 1995)

Повна ремісія у 71 % хворих. Відсутність рецидиву після видалення резидуальної пухлини у 24 % хворих. Прогресування

пухлини у 5 хворих. Відсутність рецидиву протягом трьох років у 91 % хворих.

Saivage terapia (Pizzocaro, 1992)

Схема V I P

Іфосфамід 2,5 г/м² 1-й і 2-й день.

Месна 2,4 г/м² 1-й і 2-й день.

Цисплатин 100 мг/м² 3-й день,

40 мг/м² 5-й день.

Вінбластин 6 мг/м² 3-й день.

Інтервал між циклами 28 днів (4 цикли).

Прогноз хвороби у пацієнтів з пухлинами яєчка залежить від стадії захворювання і гістологічної будови пухлини. Він є сприятливим у разі семіноми, за якої 5-річна виживаність пацієнтів наближається до 100 %.

Несприятливим прогностичним фактором вважається наявність підвищеного рівня ХГ. Доведено, що зниження рівня ХГ у процесі променевої терапії або ПХТ свідчить про ефективність лікування, і навпаки, його підвищення під час терапії і в процесі подальшого спостереження — про несприятливий прогноз. Відомі випадки, коли у разі підвищення рівня ХГ у хворих з семіномою виявляли заочеревинні метастази іншої гістологічної будови (ембріональний рак і хоріонепітеліому), незважаючи на те, що первинну пухлину досліджували з допомогою серійних зрізів.

За несеміномних пухлин прогноз є гіршим, проте застосування активної хірургічної тактики (заочеревинна лімфаденектомія) і сучасної ПХТ дозволяє покращити результати лікування.

Отже, активне виявлення хвороби, рання діагностика, адекватне оперативне втручання, променева або медикаментозна терапія з застосуванням найсучасніших хіміопрепаратів допомагають досягти добрих результатів у лікуванні хворих з пухлинами яєчка.

ЛЕКЦІЯ 7

ДОБРОЯКІСНА ГІПЕРПЛАЗІЯ І РАК ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

Анатомія. Передміхурова залоза, або простата (від грец. — стояти, видаватися вперед), є однієї з залоз статевої системи чоловічого організму.

Розміщується простата в нижній передній третині малого таза, під сечовим міхуром, між лобком і прямою кишкою; це непарний орган, що має форму каштана. Крізь її товщу проходить простатична частина сечовипускального каналу. Простата має дві поверхні — передню і задню, а також дві частки — ліву і праву, між якими по задній поверхні залози проходить невиразна борозенка.

Розміри передміхурової залози коливаються в досить значних межах залежно від віку й індивідуальних особливостей організму. У дорослого чоловіка довжина її коливається від 2,5 до 4,2 см; ширина — 2,2–5 см, товщина — 1,7–2,3 см; маса — 17–28 г.

Передміхурова залоза складається із залозистої тканини, що становить від 1/2 до 3/4 її об'єму, і передміхурового м'яза. Залозисте тіло містить 20–50 окремих трубчасто-альвеолярних залозок грушоподібної або клиноподібної форми, кожна з яких має власну протоку. Протоки зливаються і надалі відкриваються на задній стінці простатичної частини уретри. Залозисті часточки пов'язані між собою сполучною тканиною, що містить еластичні волокна й потужні гладком'язові пучки, що утворюють кільцевий м'яз простати, скорочення якого обумовлює викид секрету.

Зовні передміхурова залоза покрита капсулою, що складається зі щільної сполучної тканини з елементами гладком'язових волокон.

Основна функція простати полягає у виробленні специфічного секрету, що містить різноманітні продукти з різними функціональними властивостями: білки, імуноглобуліни, ферменти, вітаміни, іони металів тощо. Такий набір речовин забезпечує енер-

гетичні потреби сперматозоїдів, бере участь у процесах розрідження еякуляту і виконує захисну функцію.

Вихідною функцією, що забезпечує інкрецію секрету, є моторна (скорочувальна) функція. Вона забезпечується гладком'язовими волокнами, що знаходяться в капсулі залози та в простатичній частині уретри.

Структуру і функцію простати контролюють андрогени, естрогени, гормони гіпофіза, стероїдні гормони. Різні її частини мають неоднакову чутливість: андрогени стимулюють задню частину залози, естрогени — передню ділянку. Як гормонозалежний орган передміхурова залоза є основною мішенню андрогенів яєчка, причому найбільш активний у ній дегідротестостерон (ДГТ). Переконливо доведено існування функціональної залежності між простатою і яєчками. При двобічній кастрації різко знижується функція залози, її об'єм зменшується за рахунок загибелі клітин залозистого епітелію. І навпаки, при різних патологічних процесах, на фоні зниженої функції простати порушується і функція яєчок, що позначається на статевій активності чоловіка.

Таким чином, анатомо-функціональні особливості простати дають уяву про складну регуляцію функціональної активності залози, тісну взаємозалежність її з іншими органами, і не тільки малого таза.

ДОБРОЯКІСНА ГІПЕРПЛАЗІЯ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

Ліквідація багатьох інфекційних захворювань і поліпшення результатів лікування захворювань серцево-судинної системи сприяють подовженню життя людини і збільшенню чисельності чоловіків похилого віку. Доброякісна гіперплазія передміхурової залози (ДГПЗ) — найчастіше захворювання у літніх чоловіків. Раніше найбільш широко використовувався термін аденома передміхурової залози, однак сьогодні фахівці віддають перевагу терміну ДГПЗ, що найбільш повно відбиває морфогенетичну природу захворювання.

Крім зміни поглядів на джерела аденоми, докорінного перегляду зазнала уява про анатомію передміхурової залози. Згідно з дослідженнями Gil-Vernet (1953) і Mc Neal (1988), передміху-

рова залоза ділиться на три функціональні зони, які співвідносяться таким чином:

— *центральна зона* (25 % об'єму нормальної простати) має конічну форму з локалізацією верхівки на сім'яному горбику, формує основу передміхурової залози; центральна зона охоплює сім'яні протоки на всьому протязі і дуже рідко залучається в патологічний процес як при аденомі, так і при раку простати;

— *периферична зона* (70 % об'єму) формує задній та нижній відділи передміхурової залози; у 85 % випадків рак передміхурової залози розвивається з цієї зони;

— *перехідна зона* (5 % об'єму), формується двома маленькими часточками і проксимальним відділом уретри, з неї розвивається доброякісна гіперплазія простати.

У чоловіків 40–49 років ДГПЗ виявляється в 11–12 % випадків, а у віці 80 років — у 81–82 %.

Виявлено, що близько 30 % 40-річних чоловіків, що потім доживають до 80 років, зазнають хірургічного лікування з приводу ДГПЗ. Понад 23 млн чоловіків у світі страждають від симптомів доброякісної гіперплазії простати. В Україні кількість зареєстрованих хворих на ДГПЗ становить більше 100 000 чоловік.

Соціальну значущість й актуальність проблеми доведено демографічними дослідженнями Всесвітньої організації охорони здоров'я, що свідчать про значне збільшення чисельності чоловічого населення планети віком до 60 років, темпи якого істотно випереджають зростання чисельності населення загалом.

Епідеміологічні дослідження показали, що незважаючи на низку виявлених особливостей і відхилень, загально визнано, що раса, національність, особливості харчування, активність і паління не мають принципового значення в етіології ДГПЗ. Не виявлено також очевидної залежності між ступенем сексуальної активності чоловіків і частотою розвитку ДГПЗ.

Етіологія і патогенез. В основі сучасної концепції теорії розвитку ДГПЗ лежить ембріональна і морфологічна різниця чутливості окремих зон простати на ендокринні стимули. Так, периферична зона, представлена переважно простатичними ацинусами, розвивається і регулюється під контролем андрогенів, а центральна зона в експерименті більш чутлива до впливу естрогенів. Добре відомі важливість андрогенів для росту і підтримки нормальної функції передміхурової залози і участь цих гормонів у розвитку ДГПЗ. Відповідно до сучасних знань, основним циркулюючим андрогеном є тестостерон, що надходить у клітини

передміхурової залози і перетворюється в більш активну форму — ДГТ під дією ферменту 5-альфа-редуктази, який, в основному, міститься в мембрані ядра. Прояв активності ДГТ відбувається внаслідок його міцного зв'язування з високочутливими рецепторами андрогенів, що знаходяться в ядрі клітини. Це приводить до синтезу ДНК і специфічних метаболітичних та проліферативних реакцій. Отже, ДГПЗ — це ДГТ-залежний стан.

Вузли ДГПЗ спочатку утворюються у пери- і парауретральній зоні, проксимальніше сім'яного горбика (рис. 50). Подальший напрямок їхнього росту, конфігурація і розміри залежать від опору навколишньої тканини власне залози і шийки сечового міхура. Набута форма і положення вузлів гіперплазії визначають особливості перебігу захворювання, симптоматику і патогенез, що тісно пов'язаний як з порушенням відтоку сечі і розвитком ХНН та інфекційного запалення в нирках і сечових шляхах, так і з іритативними симптомами (подразнення), що призводить до гіпертензії, стенокардії, інфаркту й інсульту.

Клінічні прояви. У клінічній картині ДГПЗ найпершими симптомами є порушення сечовипускання. Виникнення і розвиток інфравезикальної обструкції при ДГПЗ характеризуються двома складовими: статичною — внаслідок механічного стискання

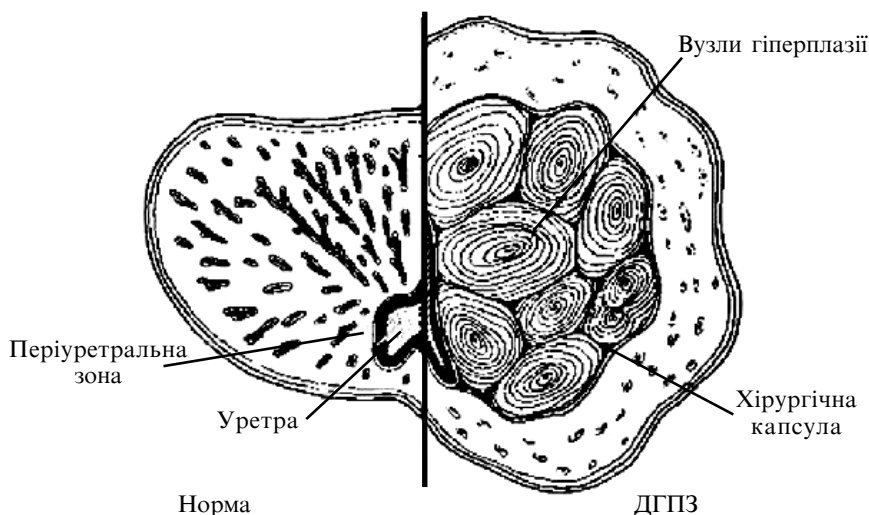


Рис. 50. Зміна анатомічних взаємовідношень при розвитку доброякісної гіперплазії передміхурової залози

уретри гіперплазованою тканиною передміхурової залози (компресія) і динамічною — через гіперактивність адренорецепторів шийки сечового міхура, простатичного відділу уретри і простати (констрикція). У зв'язку з цим при аналізі скарг хворого можна виділити дві групи симптомів:

1. Ритативні — у вигляді денної і нічної полакіурії, імперативних позивів і нетримання сечі (тобто симптоми подразнення), зумовлені ступенем функціональних розладів нервово-м'язового апарату сечового міхура, утрудненого сечовипускання, неможливості утримати сечу, коли виникає позив до сечовипускання.

2. Обструктивні — затримка сечовипускання, млявий струмінь сечі, почуття неповного вивільнення сечового міхура, напруження м'язів черевного преса при сечовипусканні, переривчасте сечовипускання і виділення сечі краплями, пов'язані з прогресуючим утрудненням відтоку сечі внаслідок гіперплазії.

Найбільш ранніми симптомами захворювання є частішання сечовипускання, звичайно нічного, а також потоншення струменя сечі та зменшення її напору. Пізніше, з наростанням інфравезикальної обструкції, виникають скарги на неповне вивільнення сечового міхура, сечовипускання краплями, необхідність напружування при сечовипусканні та ін.

На пізніх стадіях додаються симптоми, зумовлені вторинними змінами сечового міхура і верхніх сечових шляхів (пієлонефрит, камені сечового міхура, гідронефроз, хронічна ниркова недостатність) (рис. 51, 52).

Частим ускладненням клінічного перебігу ДГПЗ є гостра повна затримка сечовипускання (рис. 53), що спостерігається при будь-якій стадії захворювання. Нерідко раптова гостра затримка сечовипускання стає першим клінічним проявом ДГПЗ. За даними літератури, це ускладнення спостерігається в 10–50 % хворих, найчастіше виникає в другій стадії захворювання. Провокуючими факторами при розвитку цього ускладнення можуть бути: порушення дієти, вживання алкоголю чи продуктів з великою кількістю прянощів, переохолодження, запор, несвоєчасне вивільнення сечового міхура, стресові стани тощо.

Велику роль у формуванні клінічної картини при ДГПЗ відіграє наявність супровідного запального процесу в передміхуровій залозі. Частота хронічного простатиту при ДГПЗ сягає 70 %. Передумовами розвитку хронічного запалення є: венозний стаз,

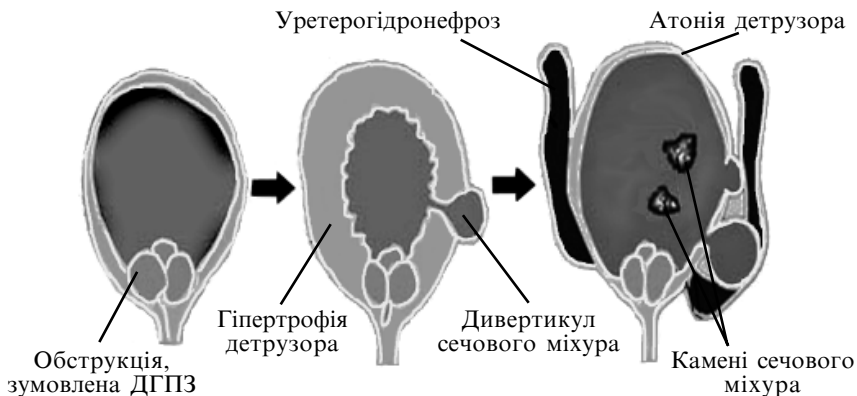


Рис. 51. Розвиток ускладнень доброякісної гіперплазії передміхурової залози. Принципова схема

компресія вивідних проток ацинусів гіперплазованою тканиною, конгестія.

Класифікація. Сучасна клінічна класифікація ДГПЗ ґрунтується на характеристиках функціонального стану сечового міхура, верхніх сечових шляхів і нирок.

Перша стадія ДГПЗ характеризується компенсованою функцією сечового міхура, відсутністю функціональних змін з боку нирок і верхніх сечових шляхів, помірним збільшенням розмірів передміхурової залози, згладжуванням борозни між часточками і проявляється частим сечовипусканням, особливо вночі; утрудненим сечовипусканням вранці, збільшенням часу на сечовипускання, млявим струменем сечі. Всі ці прояви посилюються після охолодження, вживання алкоголю тощо.

Друга стадія характеризується субкомпенсованою функцією сечового міхура, а інколи нирок і верхніх сечових шляхів, трабекулярністю сечового міхура, появою несправжніх дивертикулів, значним збільшенням розмірів передміхурової залози (рис. 54, див. кол. вкл.), відсутністю борозни між частками. Головна відзнака цієї стадії — наявність залишкової сечі. Внаслідок цього напруження детрузора знижується і настає хронічна затримка сечі. На початку цієї стадії в сечовому міхурі сечі залишається менше, ніж виводиться під час сечовипускання. Поступово кількість залишкової сечі збільшується. Для другої стадії внаслідок інфекції у сечових шляхах характерна значна дизурія, часті імперативні позиви до сечовипускання, почуття неповного вивіль-



Рис. 52. Порухення уродинаміки верхніх сечових шляхів при доброякісній гіперплазії передміхурової залози. Екскреторна урографія

нення сечового міхура, іноді біль у попереку одного або обох боків, інколи гематурія, нарешті можлива гемотампонада сечового міхура кров'ю або гостра затримка сечі.

Для третьої стадії характерна декомпенсація функції сечового міхура і подальше зростання функціональних й анатомічних змін з боку верхніх сечових шляхів і нирок. Під час сечовипускання кількість сечі, що виділяє хворий, менша за кількість залишкової сечі.

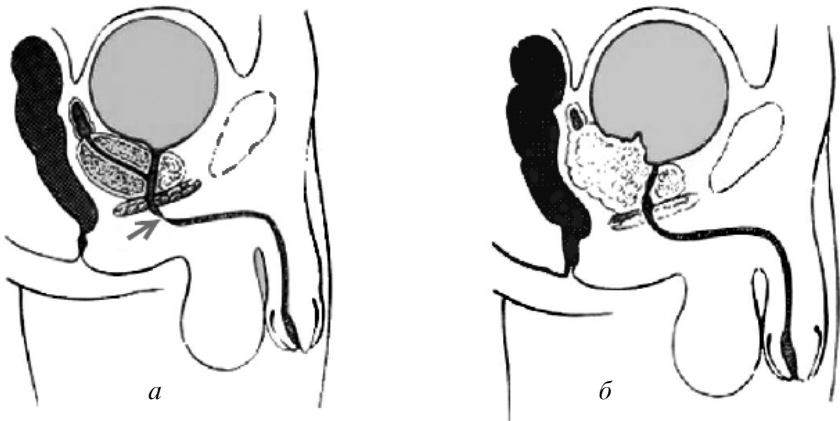


Рис. 53. Гостра затримка сечі при стриктурі уретри (а) та раку простати (б). Схема виникнення

Хронічна мікційна недостатність сечового міхура з наявністю великої кількості залишкової сечі, повна атонія сечового міхура у деяких хворих не супроводжується почуттям вивільнення, сеча постійно виділяється краплями; виникає парадоксальна ішурія, поліурія, а на пізніх стадіях можлива уремія. У II і III стадіях доброякісної гіперплазії простати можуть спостерігатися ускладнення: гостра затримка сечі, цистит, камені сечового міхура, гематурія, пієлонефрит тощо. Цей розподіл на стадії близький до класифікації Гюйона.

Діагностика. Це доброякісне захворювання, яке безпосередньо не загрожує життю хворого. Частота ДГПЗ досить висока. Існує великий вибір методів лікування, а тому бажано, щоб у розробці плану обстеження та передбачуваного лікування брав участь хворий.

Одним з актуальних організаційно-методичних завдань на етапі діагностики ДГПЗ є стандартизація застосовуваних методів дослідження і вироблення оптимального діагностичного алгоритму. Згідно з рекомендаціями 4-ї наради Міжнародного узгоджувального комітету з питань ДГПЗ (Париж, 1997) визначені обов'язкові та факультативні методи дослідження. Обов'язкові дослідження включають:

- збір анамнезу;
- визначення сумарної оцінки симптомів за Міжнародною шкалою (IPSS);
- оцінка якості життя за 6-бальною шкалою (QOL);

— пальцеве ректальне дослідження (ПРД);

— загальний аналіз сечі;

— визначення рівня сечовини і креатиніну в сироватці крові;

— оцінка морфологічного та функціонального стану нирок і верхніх сечових шляхів за допомогою рентгенівського або радіоізотопного методів дослідження;

— ультразвукове дослідження передміхурової залози;

— визначення наявності та кількості залишкової сечі;

— уродинамічне дослідження (урофлоуметрія);

— визначення рівня простатоспецифічного антигену (ПСА).

Одним із перших кроків на шляху розв'язання проблеми взаємовідносин хворого на ДГПЗ і лікаря є Міжнародна система сумарної оцінки симптомів при захворюваннях простати й оцінка якості життя пацієнтів.

Анкету, яка містить 7 запитань, заповнює пацієнт. Кожній із відповідей відповідає цифровий показник від 0 до 5. Хворий має можливість вибрати одну із шести відповідей на кожне запитання залежно від проявів захворювання. За результатами анкетування перебіг захворювання поділяється так:

— 0–7 балів — легкий перебіг;

— 8–19 балів — помірний ступінь;

— 20–35 балів — тяжкий перебіг захворювання.

Для діагностики ДГПЗ застосовують РПД, а також інші методи. Трансректальне ультразвукове сканування (рис. 55) допомагає точно визначити розміри і форму росту передміхурової залози, наявність супровідного захворювання простати. Слід мати на увазі, що наявність морфологічних ознак ДГПЗ, як і її збільшення, виявлене при пальпації чи УЗД, не завжди збігається зі ступенем клінічних проявів захворювання та інфравезикальної обструкції.

Найкращим методом визначення ступеня інфравезикальної обструкції є урофлоуметрія (рис. 56), що надає важливу інфор-



Рис. 55. Трансректальна ультразвукова томографія у хворого на доброякісну гіперплазію передміхурової залози

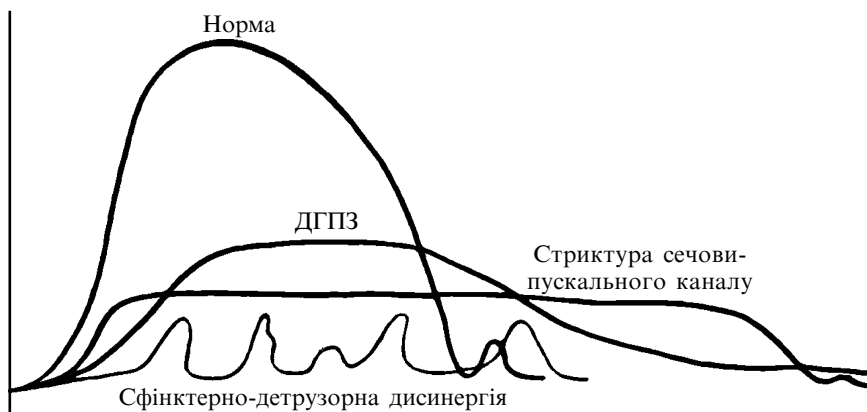


Рис. 56. Типові форми урофлоуметричних кривих

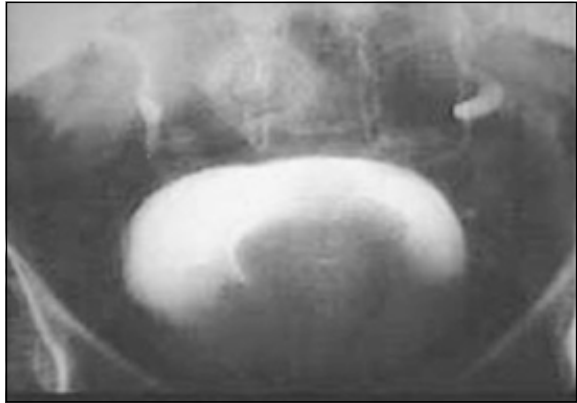
мацію про характер порушення сечовипускання, а в деяких випадках дозволяє виділити групу хворих для подальших уродинамічних досліджень. Максимальна швидкість потоку сечі, що перевищує 15 мл/с, звичайно вважається нормальною, 15–10 мл/с — легкий ступінь порушення уродинаміки; при 10–5 мл/с — наявні виражені порушення уродинаміки, а при швидкості менше 5 мл/с — тяжкі розлади.

Принциповим етапом діагностичної програми є дослідження рівня ПСА у сироватці крові з метою виявлення латентного раку передміхурової залози (РПЗ).

Для діагностики ДГПЗ також використовують рентгеноурологічні методи: видільну урографію з низхідною цистографією у двох проекціях і висхідну уретроцистографію (рис. 57).

Лікування. В останні роки погляди на лікування ДГПЗ зазнали значних змін. Ще 10 років тому спеціалісти одностайно наполягали на активній хірургічній тактиці, а сьогодні припускається можливість альтернативних підходів залежно від стадії патологічного процесу і наявності ускладнень. На початку захворювання, коли симптоми не спричинюють значного дискомфорту і немає ускладнень, можливе ретельне спостереження. Хворого обстежують не менше одного разу на рік і не проводять ніякого лікування. Нерідко патологічний процес прогресує дуже повільно, і протягом тривалого часу спостереження ускладнень або погіршення симптоматики не виявляють. У таких хворих активне диспансерне спостереження — єдиний метод медичного впливу. Проте частіше захворювання швидко прогресує або на момент

Рис. 57. Рентгенодіагностика доброякісної гіперплазії передміхурової залози. Цистограма. Дефект наповнення за рахунок внутрішньоміхурового компонента



виявлення його має ускладнений перебіг. Таким хворим слід рекомендувати активну лікувальну тактику.

Хірургічне лікування. Максимальний радикалізм при лікуванні ДГПЗ забезпечує відкрита простатектомія (рис. 58, 59, див. кол. вкл.). Але в зв'язку зі значною інвазивністю методу, тривалим перебуванням у стаціонарі і високим рівнем післяопераційних ускладнень фахівці вважають доцільним виконання простатектомії у пацієнтів з великим об'ємом передміхурової залози (більше 100 см³).

Абсолютним показанням до хірургічного лікування є гостра затримка сечі (неможливість спорожнити сечовий міхур), повторна масивна гематурія, зумовлена ДГПЗ, камені сечового міхура, рецидиви інфекції сечових шляхів, великі дивертикули сечового міхура, що утворилися внаслідок ДГПЗ.

«Золотим стандартом» у лікуванні ДГПЗ визнано *трансуретральну резекцію простати (ТУРП)* (рис. 60–63, див. кол. вкл.). Вона сприяє ліквідації симптоматики і поліпшенню сечовипускання. Після виконання ТУРП також можуть виникнути ускладнення. Інтраопераційні та післяопераційні кровотечі, що потребують гемотрансфузії, трапляються у 5–15 % хворих, нетримання сечі — у 0,8 %, еректильна імпотенція — у 15,7 %, ретроградна еякуляція — у 68 %. Потреба в хірургічному лікуванні ускладнень виникає у 3,3 % хворих, яким виконувалася ТУРП. Трирічне спостереження показує, що у 2 % хворих виникає потреба повторного втручання в зв'язку з рецидивом ДГПЗ. В зв'язку з цим, а також через відносно високу вартість ТУРП триває пошук альтернативних інструментальних методів лікування цього захворювання.

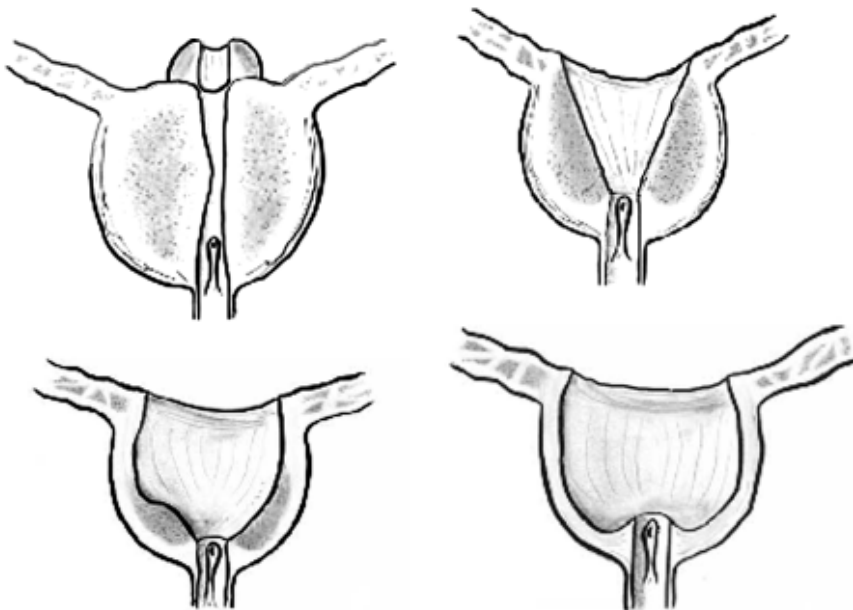


Рис. 61. Відновлення просвіту уретри під час трансуретральної резекції

Близькою до ТУРП є трансуретральна інцизія простати (ТУІП), яка полягає у розтині шийки сечового міхура і простати. Розтин починають нижче вічка сечовода до точки на відстані 0,1 см проксимальніше сім'яного горбка. Операція може бути однобічною та двобічною. Основним показанням для виконання ТУІП є невеликий об'єм передміхурової залози (до 30 см³) без збільшення середньої частки, а також високий ступінь ризику захворювання.

Модифікацією стандартної ТУРП є трансуретральна електровапоризація (ТУВП), або випарювання тканини простати спеціальним електродом — вапоротродом, який створює електричний струм високої щільності. Електровапоризація забезпечує три ефекти «випарювання» небажаної тканини, гемостаз, запобігає реабсорбції рідини завдяки утворенню зони «висушування» під вапоризованою тканиною. Попередні спостереження продемонстрували високу ефективність цього методу. Якщо виникає потреба у гістологічному дослідженні тканини, вапоротрод замінюють на стандартну діатермічну петлю. Висока температура на

місці контакту електрода з тканиною простати спричинює швидку і повну вапоризацію внутрішньоклітинної рідини з подальшим руйнуванням самих клітин. Для «різання» використовують струм напругою 200–250 В. Щільне притискування електрода до тканини й адекватно повільне його просування забезпечують зону вапоризації від 3 до 4 мм з коагуляцією підлеглої зони від 1 до 3 мм, тимчасом як при ТУРП ця зона досягає 0,1–0,5 мм. Одночасно ТУВП дає результати, порівняні з ТУРП. Друга перевага — мінімальна кровотеча та скорочення часу післяопераційної катетеризації (катетер можна видалити вже на першу добу після операції). Отже, скорочується термін перебування в стаціонарі. Трансуретральна вапоризація пухлини показана хворим на ДГПЗ, які через вік і загальний стан потребують мінімальної інвазії під час виконання операції. Порівняно з іншими альтернативними методами лікування ДГПЗ перевага ТУВП полягає в низькій вартості та відсутності потреби в додатковому обладнанні, за винятком вапортода.

Застосування простатичних стентів у деяких хворих на ДГПЗ виправдане. Стенти можна використовувати для тимчасової ліквідації обструкції як попередній етап підготовки до радикального хірургічного лікування або як завершальний метод лікування. Головне показання до їх використання — запобігання гострій затримці сечі після лазерної простатектомії, термотерапії, трансуретральної голкової абляції простати, впливу сфокусованого ультразвуку високої частоти.

До малоінвазивних методів лікування належить трансуретральна балонна дилатація простати (ТУБДП). Використовують балони різної конструкції для розширення простатичного відділу уретри. Механізм впливу дилатації, можливо, пов'язаний з компресією залози та витисненням тканинної рідини і подальшою дегідратацією й атрофією. Механічне розширення уретри, розтягування фіброзної капсули впливають на α -адренорецептори шийки сечового міхура і простатичного відділу уретри.

Широкого застосування для лікування ДГПЗ набувають лазерні технології. Лазерна технологія передбачає лазерне опромінення (непряме та пряме) простатичного відділу передміхурової залози (рис. 64, 65, див. кол. вкл.). Використовують лазер довжиною хвилі 1064 нм і потужністю 60 Вт·л, який спричинює коагуляційний некроз. набряк залози після опромінення потре-

бує катетеризації сечового міхура на триваліший час, ніж після ТУРП і ТУІП. Дія лазерного опромінення на простату ґрунтується на перетворенні світлової енергії в тепло тканини. Зона коагуляційного некрозу замінюється фіброзом й атрофією. Цей процес триває 8–12 тиж.

Неабияке місце серед альтернативних методів терапії ДГПЗ посідають термічні впливи на простату. Високотемпературна термотерапія показана хворим з помірною та вираженою обструкцією і великим об'ємом простати (понад 40 см³). Проте і кількість ускладнень після лікування цим методом також збільшується, з'являються іритативні симптоми і потреба катетеризації сечового міхура тривалий час. Метод забезпечує термоабляцію простати.

У стадії розробки метод *сфокусованої екстракорпоральної піротерапії*, який ґрунтується на термальному і кавітаційному впливі на тканину простати. Здійснюються спроби лікування ДГПЗ методом екстракорпоральної ударно-хвильової терапії з використанням апаратів для дистанційної літотрипсії.

Медикаментозне лікування хворих на ДГПЗ в останні роки набуло широкого застосування. Слід зазначити, що ступінь звільнення від симптомів при цих методах лікування не досягає результатів хірургічного лікування. Таким чином, вибирається менший результат, але й менший ризик для хворого.

Загально визнано, що для розвитку ДГПЗ потрібне поєднання впливу тестикулярних гормонів і віку. Головним інтрапростатичним андрогеном є ДГТ, який утворюється із тестостерону під впливом ферменту 5 α -редуктази. На початку 80-х років ХХ ст. синтезовано препарат, який пригнічує активність ферменту, — фінастерид (проскар). Метою призначення цього препарату є зменшення об'єму гіперплазованої простати, збільшення швидкості потоку сечі, зменшення симптомів і запобігання прогресуванню захворювання. Клінічні дослідження довели, що лікування фінастеридом протягом 2 років на 57 % зменшує ризик гострої затримки сечі і на 34 % — хірургічного втручання. Кращі результати лікування у хворих з об'ємом простати понад 40 см³ і рівнем простатичного специфічного антигену 2,5 нг/мл.

Перешкоду для відтікання сечі із міхура внаслідок ДГПЗ створюють два компоненти: статичний, пов'язаний з анатомічною обструкцією внаслідок збільшення простати, та динамічний, по-

в'язаний з нервовим контролем тонусу гладких м'язів простатичного відділу уретри і шийки сечового міхура. Якщо фінастерид первинно впливає на розміри простати, то препарати, які блокують α -рецептори, контролюють тонус гладких м'язів простати і шийки сечового міхура. Використання α -адреноблокаторів зменшує тонус гладких м'язів у простаті і нижніх сечових шляхах, захищає α -адренорецептори від симпатоміметичної стимуляції, внаслідок цього збільшується потік сечі і зменшується симптоматика захворювання. Здебільшого хворим призначають α -адреноблокатори подовженої дії: теразозин, доксазозин (кардура) і простатоспецифічний α 1a-адреноблокатор тамсулозин (омнік). Головний їх негативний вплив пов'язаний з судинорозширювальним ефектом і, як наслідок, — зі зниженням артеріального кров'яного тиску.

Для зменшення симптоматики ДГПЗ застосовують деякі фітотерапевтичні препарати: екстракт африканської сливи (таденан), кропиви (уртирон) тощо. Для подальшого вивчення і підтвердження їх ефективності порівняно з плацебо потрібно провести додаткові рандомізовані дослідження. Призначати ці препарати хворим можна після ознайомлення їх з інформацією, що зменшення симптоматики не обов'язково супроводжується зниженням ступеня інфравезикальної обструкції.

Нині існує великий арсенал методів лікування ДГПЗ, що потребує глибокого розуміння як патогенезу захворювання, так і механізмів впливу цих методів на простату.

Згідно з рекомендаціями Міжнародного узгоджувального комітету на 3-й Міжнародній нараді з ДГПЗ, за результатами рандомізованих досліджень, балонна дилатація і гіпертермія (Т-45о) не вважаються перспективними. Інші форми високотемпературного впливу залишаються у стадії розробки. Лазерне опромінення продовжує розвиватися, проте численні методики й обмежений час спостереження не дозволяють обґрунтовано оцінити його ефект і переваги порівняно з ТУРП. Тому ТУРП, ТУІП і відкрита простатектомія залишаються найбільш ефективними. Серед методів медикаментозної терапії визнано ефективність антагоністів α -адренорецепторів і інгібіторів 5 α -редуктази. Втім, медикаментозна терапія ефективна лише при неускладненому перебігу захворювання. Крім цього, призначенню медикаментів має передувати ґрунтовне обстеження у кваліфікованого уролога.

РАК ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

Рак передміхурової залози — одна з найбільш розповсюджених злоякісних пухлин у чоловіків літнього і старшого віку. У структурі онкологічних захворювань чоловічого населення він посідає друге, а в деяких країнах — перше місце (10 років тому ця хвороба в США посіла перше місце як причина смерті від злоякісних пухлин у чоловіків після 50 років і сьогодні в цій країні РПЗ — найрозповсюдженіша пухлина у чоловіків: захворюваність становить 317 тис. нових випадків на рік, смертність — 41 тис.). У віці 50 років ризик розвитку РПЗ становить близько 42 %.

Щороку у світі діагностується близько 300 000 нових випадків раку простати. При цьому, однак, стійко зберігається диспропорція між кількістю захворювання у високорозвинених країнах Європи і Північної Америки (100,2 на 100 000 чоловічого населення) порівняно з країнами Азії (1,0–6,6 на 100 000 чоловічого населення).

За даними Б. П. Матвеева і співавторів (1999), РПЗ в Росії посідає друге місце після меланоми шкіри (35 %) за темпом приросту (31,4 %) і значно перевищує злоякісні захворювання легень (5,0 %) та шлунка (10,2 %). Так, якщо в Росії у 1989 р. показник захворюваності на РПЗ становив 8,4 випадків на 100 тис. населення, то за даними 1996 р., він уже дорівнював 11,3. Найвища смертність від раку простати відзначається у Західній Індії та на Бермудах — 28–29 на 100 000 чоловіків. У японців, що емігрували до Сан-Франциско, захворюваність становить 16,5 на 100 000 чоловічого населення, а в їхніх родичів, які залишилися в Осаці, — 6,1 на 100 000 чоловіків. Щороку в Європі реєструються не менш як 80 тис. нових випадків захворювання. Протягом останніх років намітився стійкий ріст захворюваності на РПЗ в Україні та Росії. Слід зазначити, що захворюваність та смертність від раку простати в Україні не перевищує ці показники в США і Великобританії.

Вкрай рідко РПЗ виникає у чоловіків віком до 40 років. Після 40-річного віку захворюваність серед чоловіків починає зростати, і ця тенденція зберігається аж до 80 років. Середній вік хворих коливається у межах 62–70 років. Близько 50 % хворих на рак простати на момент встановлення діагнозу вже мають метастази.

Етіологія і патогенез. На сучасному етапі етіологія раку простати залишається одним з найбільш актуальних питань. У багатьох дослідженнях встановлено зв'язок між виникненням раку простати і порушеннями ендокринної регуляції балансу статевих гормонів на рівні гіпоталамо-гіпофізарної системи, надниркових і статевих залоз (тестостерону).

Аналіз частоти захворюваності японців і чорношкірих емігрантів в США свідчить про важливу роль у канцерогенезі передміхурової залози факторів навколишнього середовища.

Виявлено, що факторами ризику розвитку РПЗ є: вік, раса (негроїдна), сімейний анамнез (спадковість). Припускають, що цьому можуть сприяти жирна їжа, контакт з кадмієм, вазектомія, доброякісна гіперплазія простати, зменшення інтенсивності ультрафіолетового опромінення. Рак передміхурової залози у 85 % випадків розвивається із периферичної зони простати, добре доступної для ректального пальцевого обстеження, і тільки в 25 % — із перехідної зони, яка недоступна для пальцевого й ультразвукового дослідження.

Класифікація. Рак передміхурової залози класифікується відповідно до Міжнародної системи класифікації TNM (рис. 66). При стадіях T1 і T2 пухлина не виходить за межі передміхурової залози; T3 — пухлина займає передміхурову залозу, проростає її капсулу, виражені метастази в регіонарних лімфатичних вузлах; T4 — пухлина проростає в навколишні тканини й органи, дає численні метастази.

Сучасна міжнародна класифікація раку передміхурової залози

Класифікація застосовується тільки у разі аденокарциноми передміхурової залози. Перехідно-клітинний рак передміхурової залози класифікується як пухлина уретри. Має бути гістологічна верифікація діагнозу. Категорію T визначають на підставі даних фізикального обстеження, променевого методів діагностики, ендоскопії, біопсії, біохімічних тестів; категорію N — за даними фізикального обстеження і променевого методів, дослідження скелета і біохімічних тестів.

Регіонарними лімфатичними вузлами є лімфатичні вузли власне таза, розташовані нижче біфуркації загальних клубових артерій. Розповсюдженість пухлини не впливає на визначення категорії N.

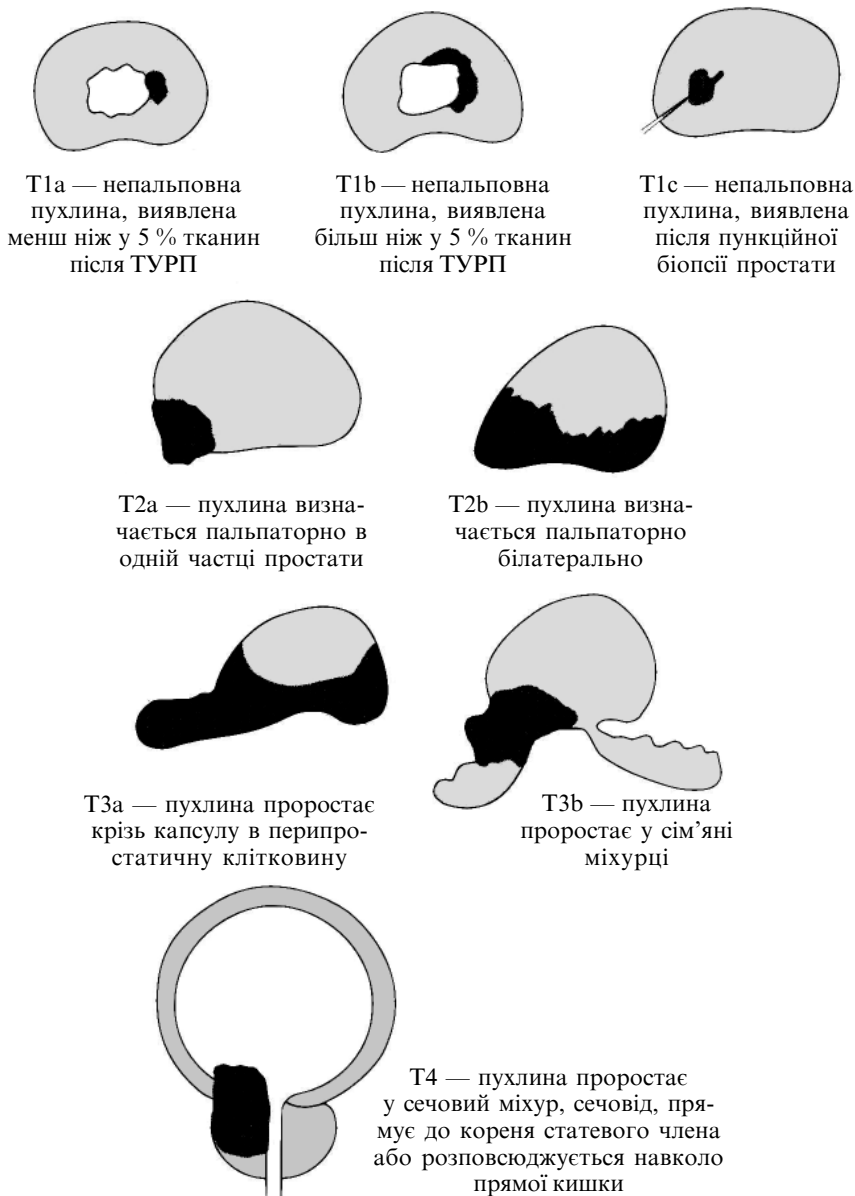


Рис. 66. Рак передміхурової залози. Критерії розподілу за стадією Т (класифікація TNM)

Клінічна класифікація TNM

T — первинна пухлина (див. рис. 66)

T_x — первинна пухлина, яку неможливо оцінити;

T₀ — немає даних про первинну пухлину;

T₁ — пухлина, яка клінічно не проявляється, не визначається пальпаторно і променевими методами діагностики;

T_{1a} — пухлину виявлено випадково, не більш як у 5 % вилучених тканин;

T_{1b} — пухлину виявлено під час гістологічного дослідження випадково більш як у 5 % вилучених тканин;

T_{1c} — пухлину виявлено з допомогою біопсії (тобто у зв'язку з наявністю підвищеного рівня ПСА);

T₂ — пухлина обмежена передміхуровою залозою;

T_{2a} — пухлина охоплює одну частку;

T_{2b} — пухлина охоплює обидві частки;

T₃ — пухлина розповсюджується за межі простатичної капсули;

T_{3a} — екстракапсулярне розповсюдження (однобічне або двобічне);

T_{3b} — пухлинна інвазія сім'яних міхурців;

T₄ — пухлина є фіксованою або переходить на суміжні структури, інші за сім'яні міхурці: шийку сечового міхура, зовнішній сфінктер, пряму кишку, леватори і/або стінку таза.

Примітки: 1. Пухлина, виявлена в одній або в обох частках під час біопсії, але не пальпується і не визначається променевими методами, класифікується як T_{1c}. 2. Інвазія верхівки передміхурової залози або проростання в простатичну капсулу (але не за її межі) класифікується не як T₃, а як T₂.

N — регіонарні лімфатичні вузли

N_x — регіонарні лімфатичні вузли, які неможливо оцінити;

N₀ — немає метастазів у регіонарні лімфатичні вузли;

N₁ — метастази в регіонарних лімфатичних вузлах.

M — віддалені метастази

M_x — віддалені метастази, які неможливо оцінити;

M₀ — немає віддалених метастазів;

M₁ — наявність віддалених метастазів;

M_{1a} — лімфатичні вузли, які не належать до регіонарних;

M_{1b} — кістки;

M_{1c} — інші локалізації.

Примітка. За наявності більше однієї локалізації метастазів потрібно визначати категорію, яка відповідає більш широкому розповсюдженню пухлини.

Патолого-анатомічна класифікація pTNM

Категорії pT, pN, pM відповідають категоріям T, N і M. Однак відсутня категорія pT1, оскільки наявність тканин є недостатньою для визначення вищої категорії pT.

G — гістопатологічна градація

Gx — ступінь диференціювання, який неможливо оцінити;

G1 — високодиференційована пухлина;

G2 — помірно диференційована пухлина;

G3–4 — низькодиференційована (недиференційована) пухлина.

Гістоморфологічна характеристика РПЗ за класифікацією Міжнародного протиракового союзу включає 3 типи гістологічної градації:

1 — високий ступінь диференціації;

2 — помірний ступінь диференціації;

3 — низький ступінь або відсутність диференціації.

Відповідно до місця первинного розвитку — в ацинусах або каналцях — аденокарцинома становить близько 90 % усіх гістологічних форм.

Саркома передміхурової залози виявляється в 0,5–1 % хворих, найчастіше в молодому віці.

Групування за стадіями

Стадія 1	T1a	N0	M0	G1
Стадія 2	T1a	N0	M0	G 2-3-4
	T1b	N0	M0	G будь-яка
	T1c	N0	M0	G будь-яка
	T1	N0	M0	G будь-яка
	T2	N0	M0	G будь-яка
Стадія 3	T3	N0	M0	G будь-яка
Стадія 4	T4	N0	M0	G будь-яка
	T будь-яка	N1	M0	G будь-яка
	T будь-яка	N будь-яка	M1	G будь-яка

Діагностика. Відповідно до рекомендацій Європейської асоціації урологів, виданих у лютому 2002 р., головними засобами діагностики РПЗ є: пальцеве ректальне дослідження, визначен-

ня рівня ПСА у сироватці крові та трансректальна ультрасонографія (ТРУСГ).

У більшості пацієнтів захворювання на початкових стадіях перебігає безсимптомно, тому його потрібно активно виявляти. При цьому дуже важливе значення належить ректальному пальцевому дослідженню передміхурової залози (ПРД). У разі відсутності у поліклініках оглядових кабінетів для чоловіків не тільки урологи й онкологи, а й інші лікарі хірургічного профілю повинні здійснювати ПРД передміхурової залози усім чоловікам після 45 років, які звертаються до поліклініки по медичну допомогу з будь-якого приводу. За найменшої підозри наявності РПЗ лікар має направити пацієнта для дослідження рівня ПСА.

ПСА-тест (у нормі не вище 4,0 нг/мл) має високу чутливість і специфічність, низьку частоту хибнопозитивних і хибнонегативних результатів та високе прогностичне значення. Асоціація урологів Сполучених Штатів Америки рекомендує проводити цей тест щороку всім здоровим чоловікам старше 50 років, у яких очікується тривалість життя не менш 10 років.

У разі підвищеного рівня ПСА потрібно провести УЗД з застосуванням трансректального датчика і тонкоігольову промежину (або трансректальну) біопсію передміхурової залози. Ці доступні всім лікарям засоби для проведення ефективної ранньої діагностики допомагають виявити понад 90 % хворих на РПЗ у клінічно локалізованій стадії. При позитивному результаті біопсії подальшим кроком діагностичного алгоритму є визначення розповсюдження злякисного процесу: оглядова і видільна урографія, радіонуклідне сканування кісток, КТГ, МРД.

Визначення остаточного діагнозу потребує патогістологічного підтвердження аденокарциноми простати, отриманого шляхом біопсії чи аспіраційної голчастої цитодіагностики. Діагностика ранніх стадій захворювання потребує виконання численних, так званих систатичних або секстантних проб тканини органа під ректальним ультразвуковим наведенням. Такий підхід забезпечує більш високу діагностичну точність, ніж біопсія виявлених патологічних зон, що виконується під пальцевим, і навіть трансректальним ультразвуковим контролем.

З метою виявлення РПЗ у ранній стадії ми пропонуємо такий алгоритм обстеження пацієнтів:

- ректальне пальцеве дослідження передміхурової залози;
- дослідження рівня ПСА;
- УЗД передміхурової залози (краще з застосуванням трансректального датчика);
- тонкоголкава промежинна (або трансректальна) пункційна біопсія передміхурової залози; у разі її неінформативності застосовується ТУР.

Додаткові методи дослідження для уточнення меж розповсюдження процесу:

- УЗД клубових лімфовузлів;
- радіоізотопна лімфосцинтиграфія;
- рентгенографія кісток таза і попереково-крижового відділу хребта (у разі потреби — інших відділів скелета);
- КТГ, МРД.

Сьогодні ні в кого не викликає сумніву, що рання діагностика — найбільш перспективний шлях боротьби з раком. За даними досліджень, проведених у США (1998), вартість лікування хворого з локальним РПЗ є у 3–5 разів меншою, ніж за наявності розповсюдженого РПЗ.

Під час ранньої діагностики РПЗ провідна роль належить лікарям загальнолікувальної мережі, проте дообстежування та лікування хворих на РПЗ має здійснюватися тільки у спеціалізованому лікувальному закладі — онкодиспансері.

Клінічна картина. На ранніх стадіях захворювання перебігає безсимптомно, а діагноз часто визначають після пальцевого ректального дослідження в зв'язку з іншим захворюванням.

У стадіях T3 і T4 пухлина виходить за межі передміхурової залози. При подальшому зростанні пухлини з'являються симптоми захворювання, що мало відрізняються від клінічних проявів ДГПЗ (за умови відсутності метастазів): дизурія у вигляді прискороеного позиву до сечовипускання, утрудненого сечовипускання аж до повної затримки, біль у відхіднику, куприку, попереку, ногах, почуття тяжкості в промежині. Пізнім проявом раку є симптоми захворювання верхніх сечових шляхів, що пов'язано з поширенням пухлини на зону сечоводів і механічним стискуванням їх.

Лікування РПЗ залишається складною і суперечливою проблемою, що зумовлено особливостями клінічного перебігу захворювання і різним характером реагування пухлини на лікувальні засоби. У разі ранньої діагностики, коли пухлина обмежена передміхуровою залозою, одужування можна домогтися в

більшості випадків. Показник 5-літньої виживаності становить 90 %. При метастатичному ураженні віддалених органів чи скелета виживаність не перевищує трьох років.

Лікування має бути комбінованим або комплексним і залежить від стадії захворювання, чутливості пухлини до різних видів терапії, загального стану хворого і деяких інших факторів.

Широке застосування засобів ранньої діагностики РПЗ і радикальних методів лікування (хірургічного і променевого) є найбільш перспективним напрямком. Проте, на жаль, реальність доводить інше: понад 60 % хворих, в яких уперше виявлено РПЗ, уже мають метастази.

Вибір методів терапії і послідовність їхнього проведення залежать від стадії захворювання і ступеня диференціювання РПЗ. Плануючи лікування, завжди слід віддавати перевагу радикальним методам.

У I–II стадії, коли пухлина ще не розповсюджується за межі передміхурової залози, виконують радикальні методи терапії.

Радикальні методи лікування хворих з локалізованим раком передміхурової залози

1. Радикальна залобкова простатектомія (РЗП).

У більшості урологічних клінік світу і нашої країни РЗП виконується за методикою P. Welch.

Критерії відбору пацієнтів такі:

а) I–II стадія РПЗ (T1–2 N0M0), відсутність регіонарних метастазів;

б) вік до 70 років, відсутність тяжкої супровідної патології;

в) верифікований діагноз.

У зв'язку з труднощами раннього діагностування РПЗ, великим обсягом операції, а також похилим віком більшості хворих, які до того ж мають кілька супровідних захворювань, виконати РЗП можна лише у 5–10 % випадків. Під час РЗП обов'язково виконують тазову лімфаденектомію з гістологічним дослідженням видалених лімфатичних вузлів. Якщо в них виявлено метастази або мікрометастази, до лікування включають променеву терапію або гормонотерапію.

2. Дистанційна ТГТ за радикальною програмою СОД — 60–70 Гр.

Лікування здійснюється двома етапами: I етап СОД — 40–45 Гр, 4 поля (2 — передніх, 2 — задніх).

Режим статичний. Разова осередкова доза становить 1,8–2,0 Гр, застосовують щодня, 5 разів на тиждень.

Після перерви протягом трьох тижнів проводиться II етап СОД — до 60–70 Гр. Режим ротаційний з кутом коливання 120–240°.

Враховуючи те, що первинно в пухлинній тканині РПЗ існують популяції клітин, нечутливих до гормонотерапії, потрібно відібрати якомога більше пацієнтів, яким можна застосовувати дистанційну ТГТ. Критерії добору пацієнтів ґрунтуються на вивченні шляхів регіонарного метастазування РПЗ. Стан регіонарних лімфатичних вузлів є головною умовою для проведення ТГТ. Виконують операцію двобічної заочеревинної клубової лімфаденектомії (ДЗКЛ) з експрес-цитологічним дослідженням видалених лімфатичних вузлів.

Дані літератури і власні спостереження переконали нас у тому, що внаслідок гістологічного дослідження видалених лімфовузлів метастази виявляються в них частіше, ніж це може бути у разі застосування інших, нехірургічних методів дослідження. Усі неінвазивні методи дослідження регіонарних лімфовузлів, за даними різних авторів, дають похибку від 15 до 68 %. У 42 % хворих регіонарні лімфовузли уражені мікрометастазами розмірами до 2 мм, які не виявляються жодним методом, окрім морфологічного. Виконуючи операцію ДЗКЛ, слід повністю видалити регіонарні лімфатичні вузли. Якщо регіонарні метастази підлягають видаленню, а віддалені відсутні, застосовують комбіноване лікування — максимальну андрогенну блокаду (МАБ) і дистанційну ТГТ — СОД 60–70 Гр.

Під час операції ДЗКЛ видаляють паравазальну клітковину з лімфовузлами від задньої стінки пахового каналу до біфуркації клубових судин, а в разі потреби і більш краніально. Видалені лімфовузли піддають експрес-цитологічному дослідженню.

За відсутності регіонарних метастазів операцію завершують. Після загоєння операційної рани хворим призначають курс ТГТ за радикальною програмою.

Лікування хворих із розповсюдженням раком передміхурової залози

Через особливості клінічного перебігу і недосконалість ранньої діагностики у 60–80 % хворих на РПЗ, які вперше звернулися до лікаря, вже є метастази. Серед усіх гормонозалежних пухлин РПЗ є найбільш чутливим до гормональної дії. Раніше існувало переконання в тому, що яєчка відповідають за вироблення

95 % усіх андрогенів, проте результати досліджень останнього часу доводять, що і яєчка, і надниркові залози виробляють по 50 % загальної кількості андрогенів, які містяться в передміхуровій залозі дорослого чоловіка. Фактично передміхурова залоза так само, як і інші ендокринні тканини, трансформує неактивні стероїдні попередники наднирковозалозної природи — дегідроепіандростерон (ДГЕА) і ДГЕА-сульфат в активний андроген — ДГТ. Лікувальні заходи, застосовувані для терапії розповсюдженого РПЗ, максимально знижують продукцію ендogenous тестостерону (так звана МАБ).

Тривалий час провідне місце в гормонотерапії РПЗ належало синтетичним аналогам жіночих статевих гормонів — естрогенам. За різними статистичними даними, загальна 5-річна виживаність хворих на РПЗ, яких лікували естрогенами, становить від 18 до 62 % випадків, у тому числі хворих з дисемінованим раком — 8–22 %. Втім, естрогенотерапія має досить істотні недоліки: ускладнення з боку серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту, згортальної системи крові, пригнічення імунітету. Часто пацієнти гинуть саме від ускладнень, пов'язаних із застосуванням естрогенів, а не від прогресування захворювання. У зв'язку з цим рутинну естрогенотерапію як першу лінію лікування розповсюдженого РПЗ широко застосовують, хоча значення її як другої лінії терапії не заперечується.

Протягом останніх років для лікування хворих із розповсюдженим РПЗ успішно застосовують нові гормональні препарати, серед яких на особливу увагу лікарів-клініцистів заслуговують антиандрогени й аналоги гонадотропного рилізінг-гормону (АГРГ). Найбільш популярним і ефективним виявилось застосування андрогенів у режимі МАБ, щоб водночас блокувати андрогени як тестикулярного, так і наднирковозалозного походження.

Максимальна (комбінована) андрогенна блокада включає: а) медикаментозну кастрацію (АГРГ — золадекс, декапептил тощо) або хірургічну; б) антиандрогенотерапію (флуцинол, анандрон, андрокур тощо). Результати численних досліджень підтвердили істотні переваги застосування комбінованої гормонотерапії у режимі МАБ за всіма об'єктивними і суб'єктивними параметрами. За даними РОНЦ ім. М. М. Блохіна, часткову регресію процесу було відзначено в 48,7 % випадків, стабілізацію — у 43,4 %, а прогресування захворювання — лише у 7,9 %. Поліпшення якості життя, тобто зниження інтенсивності больового синдрому, зменшення дизурії, покращання апетиту тощо, відзначено у

97 % пацієнтів. Застосування МАБ сприяє збільшенню тривалості життя пацієнтів, і цей результат було отримано при лікуванні хворих як з локалізованими, так і розповсюдженими стадіями РПЗ. Спираючись на ці дані, можна дійти висновку, що МАБ потрібно застосовувати не тільки для лікування розповсюдженого РПЗ, а і як складову частину терапії на ранніх стадіях цього захворювання.

Фернан Лабрі з Університету Лавалля (Квебек, Канада) провів великомасштабні дослідження і дійшов таких висновків: неoad'ювантна МАБ (флуцинол + АГРГ), проведена протягом 3 міс, покращує результати хірургічного і променевого лікування хворих на локалізований РПЗ. Продовження комбінованої гормонотерапії після променевого лікування дозволяє покращити віддалені результати лікування. Ад'ювантна комбінована гормонотерапія, здійснювана протягом 5 років, приводить до максимально вираженої загибелі пухлинних клітин і покращує віддалені результати лікування хворих зі стадіями захворювання Т2 і Т3.

Якщо неможливо провести радикальне лікування або очікувана тривалість життя пацієнта не перевищує 10 років (вік 70 років і більше), застосування МАБ є високоефективним методом лікування локалізованого РПЗ. У лікуванні пацієнтів більш молодого віку найкращою тактикою є поєднання тривалої МАБ (імовірно, впродовж 5 років) з хірургічним лікуванням або променевою терапією.

Слід зазначити, що велику роль відіграє дослідження рівня ПСА не тільки з метою діагностики, а й для контролю за ефективністю лікування хворих як з локалізованим, так і розповсюдженим РПЗ. Досліджувати рівень ПСА рекомендується кожні 3–4 міс. Нормалізацію рівня ПСА вважають показником ефективності лікування, а підвищення — показанням до зміни плану терапії.

Однак в процесі лікування у хворих із розповсюдженим РПЗ на фоні здійснюваної гормональної терапії рано чи пізно настає прогресування пухлинного процесу, а отже, стан їх погіршується. Пояснюється це тим, що РПЗ складається, як правило, з трьох популяцій клітин:

- андрогенозалежних, для розвитку яких потребується андрогенна стимуляція;
- андрогеночутливих, які не гинуть за відсутності андрогенів, але їх ріст при цьому сповільнюється;
- андрогенонезалежних, для росту яких не потрібні андрогени.

Погіршення стану хворих можна пояснити ростом андрогенонезалежних клітин РПЗ. Пухлина перетворюється на нечутливу до антиандрогенів, так само як і до естрогенів, якщо вони застосовувалися раніше. У цій ситуації, за порадою Б. П. Матвєєва (РОНЦ ім. М. М. Блохіна), потрібно відмінити всі застосовувані гормональні препарати, і тоді незабаром стан хворого може поліпшитися (так званий синдром відміни). Така парадоксальна відповідь відзначається в усіх існуючих нині гормональних препаратів. Ефект відміни може тривати протягом 4 міс, що підтверджується об'єктивними даними. Наприклад, після відміни флуцинолу у 47 % хворих знизився рівень ПСА, а у 22 % з них зменшився об'єм пухлини. Більшість таких відповідей буває, якщо застосовується МАБ. Механізм парадоксальних відповідей на відміну гормональної терапії ще повністю не з'ясований. У разі розвитку лікарської гормонорезистентності виникає питання про другу лінію терапії. У цьому разі може застосовуватися препарат естрамустин як з метою монотерапії, так і в різних комбінаціях: естрамустин + гідрокортизон; естрамустин + вінбластин; естрамустин + вінбластин + гідрокортизон.

Не втратила свого значення і традиційна поліхіміотерапія (доксирубіцин, етипозид, вінбластин, карбоплатин, таксол тощо).

За наявності розповсюдженого РПЗ з кістковими метастазами у разі розвитку гормонорезистентності спостерігається добрий ефект від застосування внутрішньовенних інфузій хонвану дозою по 1200 мг щодня протягом не менш як 10 днів. Уведення високих доз (1200 мг/день) хонвану безпосередньо впливає на синтез ДНК і білка, пригнічує їх, спричинює антимітотичний ефект.

За повідомленнями РОНЦ ім. М. М. Блохіна, виявлено проти-пухлинний ефект дії препарату сураміну в поєднанні з гідрокортизоном. Механізм дії сураміну — зв'язування рецепторів росту РПЗ.

Протягом останніх років для лікування хворих на РПЗ, особливо гормонорезистентний, широко застосовується імунотерапія лафероном (рекомбінантний альфа-2b-інтерферон).

Отже, рання діагностика і застосування радикальних методів лікування є найбільш перспективним напрямком у терапії РПЗ і дозволяє досягти повного одужання хворого. Лікування хворих з розповсюдженим і гормонорезистентним РПЗ потребує творчої імпровізації лікаря, яка має ґрунтуватися на знанні всіх сучасних методів терапії. Вдало дібрана комбінація різних методів лікування і сучасних лікарських препаратів покращує віддалені результати терапії хворих на РПЗ.

ЛЕКЦІЯ 8

ТРАВМА

СЕЧОСТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Сечостатевий тракт (за виключенням зовнішніх статевих органів чоловіків) добре захищений від зовнішніх впливів і проникної травми завдяки своїй рухомості, а також внутрішнім органам і м'язо-скелетним структурам, які його оточують. Пацієнтів з ушкодженням сечостатевої системи можна поділити на дві групи:

1) пацієнти з проникними пораненнями, тобто ті, які потребують обстеження;

2) хворі, які потерпають від зовнішньої травми і яким вкрай необхідна швидка хірургічна допомога.

ЗАГАЛЬНА ОЦІНКА СТАНУ ПАЦІЄНТА З ПІДОЗРОЮ НА ТРАВМУ СЕЧОСТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Історія поранення (анамнез хвороби). Для майбутнього лікування, а також дослідження цілості окремих частин сечових шляхів і диференціювання проникного поранення залежно від напрямку зовнішнього впливу, що спричинив травму, необхідно знати його етіологію. Якщо пацієнт у свідомості, він може докладно пояснити причину виникнення ушкодження (падіння з висоти, автокатастрофа, ножове чи кульове поранення, раптове гальмування тощо). Особливо слід звернути увагу на шок (сistolічний тиск менше 80 мм рт. ст.) або макрогематурію в анамнезі як на фактори, які є показаннями до проведення рентгеноурологічного дослідження з метою визначення тяжкості ушко-

дження. Якщо пацієнт не втратив свідомості, то він може самостійно здати сечу щонайменше для її загального аналізу, крім тих випадків, коли у чоловіків травмовано промежину («поза жокея»), що є показанням до проведення уретрографії, яка пере-дує катетеризації чи самостійному сечовипусканню. У пацієнтів, що перебувають у непритомному стані, часто про причину ушкодження можна дізнатися від осіб, які доставили хворого до лікувального закладу. Одержавши інформацію, проводять дослідження з метою виявлення внутрішньочеревинної або внутрішньотазової гематоми. Зниження показника гематокриту, збільшення мошонки або припухлість у проекції фланків живота, зміна кольору зовнішніх статевих органів можуть служити ознаками сечостатевої травми. Ретроградна уретрографія показана за наявності крові у зовнішньому отворі уретри внаслідок гематоми в ділянці промежини або перелому тазових кісток. На підставі цих ознак можна запідозрити травму уретри. Якщо інформації за-мало, спочатку проводять уретрографію із застосуванням стерильної водорозчинної рентгеноконтрастної речовини. За неможливості провести ретроградну уретрографію вводять тонкий сечо-міхуровий катетер (16–18 Ch), зокрема якщо пацієнт у непри-томному стані. За допомогою цієї маніпуляції можна виявити ге-матурію, розрив уретри або сечового міхура, виконати цисто-графію, визначити об'єм сечі у сечовому міхурі та діурез.

Під час проведення дослідження потрібно дотримуватися пев-них правил. Хоча уролог щонайперше звертає увагу на сечоста-теву систему, йому слід впевнитися, що:

- забезпечено прохідність верхніх дихальних шляхів;
- є доступ до судинного русла для проведення інфузій;
- визначено джерела кровотечі;
- забезпечено надійне дренивання сечового тракту;
- встановлено назогастральний зонд, особливо у непри-томних пацієнтів.

Діагностика. Для більш точної оцінки ушкодження сечового міхура й уретри проводяться ретроградна цистографія і урет-рографія із рентгенограмами після акту сечовипускання чи штуч-ного спорожнення сечового міхура (катетеризації). Ушкоджен-ня верхньої частини сечостатевого тракту оцінюють за даними КТГ, коли це можливо.

При здутті живота, відсутності перистальтичних шумів, наяв-ності в анамнезі даних про травму внаслідок різкого гальмуван-

ня, виявлення пальповних пухлин у проекції фланків чи внизу живота, підозри на ушкодження підшлункової залози, печінки або селезінки, високому лейкоцитозі (понад 20 000) або при пораненні кишок — все це показники до проведення КТГ живота з подальшою ревізією черевної порожнини. Контури нирок та інших внутрішніх органів найбільш чітко видимі на КТГ. Мінімальну екстравазацію сечі, яка не виявляється при екскреторній урографії, можна виявити при КТГ із рентгеноконтрастним препаратом.

Усім пацієнтам з проникною травмою живота — колотою або вогнепальною — здійснюють повне рентгеноурологічне дослідження, окрім випадків тяжких поранень із нестабільною гемодинамікою, за яких проводять лапароскопічне дослідження.

Деякі автори пропонують дотримуватися обмежень щодо введення контрасту пацієнтам з шоком (систоличний тиск менше 80 мм рт. ст.) та/або гематурією. Обмеження розповсюджуються на пацієнтів з мікрогематурією (менше 50 еритроцитів у полі зору) при нормальному артеріальному тиску та без шоку. Диференційна діагностика гострого перекручення яєчка при тестикулярній травмі з пухлиною може проводитися за допомогою ультразвукового дослідження.

Дослідження травми. Урологам, яким з різних причин не доступна комп'ютерна томографія, дослідження травми за допомогою екскреторної урографії і цистографії надає важливу інформацію про локалізацію ушкодження та подальший план лікування. Підтвердження травми проводиться за допомогою дослідження нирок, сечоводів, сечового міхура при оглядовій рентгенограмі органів черевної порожнини з подальшим введенням контрастної речовини (після одержання негативної реакції на введення йоду або контрастної речовини) — 40 або 60 мл 70%-го розчину йодовмісних рентгеноконтрастних речовин. Через 5 хв після введення контрасту до вени і проведення рентгенограми сечового тракту, який за цей час повинен наповнитися сечею, роблять серію знімків. Знімки роблять на 5, 15, 30-й хвилині. Сечовий міхур потім спорожнюється, причому роблять мікційні та постевакуаторні знімки. Таким чином можна встановити передопераційну цілісність сечостатевого тракту і визначити показання до оперативного втручання. При діагностиці травм сечостатевого тракту не менше ніж у 5 % випадків тупі травми були класифіковані як тяжкі ниркові ушкодження.

УШКОДЖЕННЯ НИРОК

Класифікація. Ушкодження (поранення) нирок поділяють на проникні та тупі (рис. 67).

Проникні рани мають бути ретельно обстежені. Тільки колоту рану, що не проникає у плевральну або черевну порожнину, можна залишити, як виняток, для подальшого спостереження. У 96 % випадків пацієнти з колотими ранами нирок почувають себе добре.

Ниркові рани поділяються на малі та великі. До великих ниркових ушкоджень належать відрив ниркової ніжки, полюсні та проникні крізь паренхіму поранення аж до збиральної системи, що супроводжуються макрогематурією.

Малі ушкодження нирок

- простий розрив (надрив);
- субкапсулярна гематома;

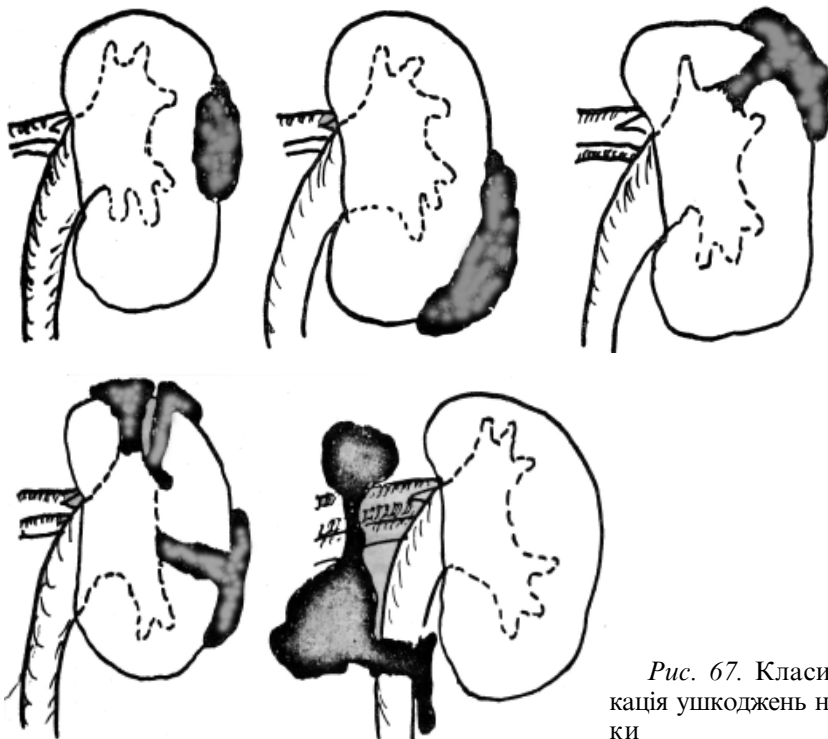


Рис. 67. Класифікація ушкоджень нирки

— забій (струс) нирки.

Великі ушкодження нирок:

— розрив нирки;

— відрив ниркової артерії або вени;

— приниркова гематома;

— розрив збиральної системи.

Діагностика. Ушкодження нирки може супроводжуватися макро- або мікрогематурією, ушкодженням живота або його фланків у анамнезі, синцями у проекції фланків і переломами навколохребетних ділянок ребер, чітко помітними при рентгенологічному дослідженні (звичайно це X, XI або XII ребро). Воно може статися в осіб з проникними вогнепальними пораненнями, що супроводжуються мікро- або макрогематурією. В таких випадках перевага у діагностиці віддається КТГ, яка визначає ступінь ушкодження внутрішніх органів точніше, ніж екскреторна урографія, показує хвилину екстравазацію контрастної речовини із сечового тракту або кишок, яку можна прогаяти при екскреторній урографії.

У великих травматологічних центрах проводять радіологічне дослідження, крім тих випадків, коли у пацієнта є макрогематурія з шоком або без нього або мікрогематурія без шоку.

Комп'ютерна томографія черевної порожнини надає більш достовірну інформацію про кровообіг ниркової паренхіми, ніж внутрішньовенна урографія, проте обидва методи не надають повної інформації про наявність ушкодження ниркової артерії. За допомогою КТГ можна уточнити положення ектопованої нирки, визначити її аплазію, а також зону інфаркту нирки менше 1,5 см. За допомогою КТГ таза визначають ушкодження тазових органів.

Артеріографія в діагностиці ушкодження артерії є цінним методом: ушкодження, непомітні на екскреторній урограмі, розрізняють на артеріограмі на рівні інтими артерії.

Артеріографія порівняно з КТГ надає більше інформації щодо природженого стенозу МСС чи його поєднання із новоутвореннями. За наявності гематурії виключається травма. Якщо при травмі нирок виявляється гематурія або протеїнурія, то слід визначити анамнез та попередні захворювання.

Інколи порівнюють тупі й проникні травми і поранення нирок. При проникних травмах часто трапляються численні комбіновані поранення, особливо внаслідок вогнепального поранення. Для тупих травм нирок характерний раптовий початок, який ча-

сто діагностується при появі гематурії. Два ушкодження, характеризуються раптовим початком як у дітей, так і в дорослих: розрив артеріальної інтими та ураження МСС. У дітей розрив інтими артерії характерний при ушкодженні ниркової ніжки, а ураження МСС — при обсяжних травмах. При проникних пораненнях також відбувається розрив інтими артерії нирки.

Закриті ушкодження

Існують два типи ушкоджень нирок: відкриті та закриті (підшкірні). Закриті ушкодження частіше трапляються у чоловіків, ніж у жінок. Права нирка потерпає частіше за ліву, що зумовлюється більш низьким її розташуванням. Травма нирки може поєднуватися з ушкодженнями інших органів (частіше — черевної порожнини).

Закриті ушкодження нирок посідають перше місце серед травм органів черевної порожнини та заочеревинного простору. Травматичне ушкодження нирки трапляється головним чином у хлопчиків шкільного віку. Першим фактором травми є побутовий та спортивний травматизм, а також сильний струс тіла та удар по ділянці нирок. Сильний прямий удар по цій ділянці, анатомічне розташування та фізичні властивості нирки, розвиток м'язів, вираженість підшкірно-жирової тканини та приниркової жирової капсули, внутрішньочеревинний тиск під час отримання травми — все це має велике значення у механізмі виникнення ушкодження нирки.

Існує й інший механізм ушкодження нирок — гідродинамічний ефект, що призводить до розриву нирки, тому що вона складається із судин різного калібру, заповнених рідиною.

Класифікація. Закриті ушкодження можна розподілити на 6 груп за характером та травматичними змінами в нирках й суміжних тканинах (див. рис. 67).

1. Забій нирки — численні крововиливи у нирковій паренхімі за відсутності макроскопічного розриву паренхіми та гематоми під капсулою нирки.

2. Субкапсулярна гематома та підкапсулярний розрив паренхіми, що не проникає до ниркової миски і чашечок.

3. Ушкодження капсули — маленькі надриви кіркового шару паренхіми з розривами капсули й ушкодженням жирової приниркової клітковини з гематомою в ній.

4. Урогематома — розриви фіброзної капсули та паренхіми, що переходять на миску або чашечки.

5. Розчавлення нирки — множинні ушкодження паренхіми, капсули та чашечко-мискової системи.

6. Відрив ниркової ніжки — ушкодження ниркових судин, нерідко без ушкодження самої нирки.

Клінічний перебіг. Головні ознаки ушкодження нирки — біль у поперековій ділянці, гематурія, пухлина в даній анатомічній ділянці. Біль зумовлюється травмою нирки, може виникати внаслідок ушкодження тканини поперекової ділянки, паранефральної клітковини, розтягнення фіброзної капсули нирки, тиску ретроабдомінальних гематом на парієтальний листок очеревини, обтурації сечовода згустком крові.

Виникнення пухлини пояснюється двома причинами: по-перше, гематомою, що виникла у підшкірній жировій клітковині, м'язах і міжфасціальних просторах поперекової ділянки, по-друге, урогематомою, коли до вилитої крові приєднується екстравазована сеча. Найбільш типовою ознакою ушкодження нирки є гематурія, характер і тривалість якої залежать від локалізації ушкодження нирки.

Гематурія може бути пізньою (вторинною), що виникає в зв'язку з нагноєнням гематоми. Гематурія триває 4–5 днів після травми, а в окремих випадках — 2–3 тиж і довше.

Діагностика. При незначних ушкодженнях нирки (забій, субкапсулярна гематома, розрив фіброзної капсули) загальний стан хворого задовільний. Діагноз визначають на підставі анамнезу, за наявності болю в попереку, його іррадіації, підшкірних крововиливів, макро- та мікрогематурії.

При субкапсулярних ушкодженнях нирки клінічні прояви менш виражені. Пацієнти скаржаться на постійний або нападаподібний біль. У разі масивної гематурії може спостерігатися тахікардія, пов'язана зі зниженням артеріального тиску. При цьому типовому ушкодженні можуть спостерігатися симптоми подразнення очеревини, зумовлені прилеглою до парієтальної очеревини урогематомою.

Глибокі ушкодження паренхіми нирки із втягненням у патологічний процес тазової частини сечових шляхів проявляються тяжким загальним станом хворого, болем на боці ураження з іррадіацією в нижню частину живота, зниженням артеріального тиску, ниткоподібним пульсом, збільшенням урогематоми, яка може розповсюджуватися на ділянку таза та м'язи передньої черевної стінки. Наявність гематурії з утворенням згустків крові — одна із головних ознак залучення у патологіч-

ний процес нирок. Маленькі згустки крові формуються у сечоводі.

Серед ушкоджень нирки трапляється ятрогенна травма; вона можлива внаслідок діагностичних і лікувальних маніпуляцій. Ознаками ушкодження під час проведення паранефральної блокади або біопсії нирки є збільшення розмірів паранефральної гематоми в поперековій ділянці та гематурія.

Лікування. Пацієнта з ушкодженням нирки обов'язково госпіталізують. Консервативне лікування ізольованого закритого ушкодження нирки проводять, якщо загальний стан хворого задовільний, немає профузної гематурії, симптомів внутрішньої кровотечі, ознак збільшення гематоми та сечової інфільтрації.

Консервативне лікування включає догляд за хворим, суворий постільний режим протягом 10–15 діб, прийом знеболювальних і кровоспинних препаратів, антибактеріальну терапію. Показанням до оперативного втручання при травмі нирки є поєднання з ушкодженням органів черевної порожнини, ознаки внутрішньої кровотечі, збільшення урогематоми, інтенсивна гематурія, що супроводжується погіршенням загального стану пацієнта, поява ознак гострого запального процесу в ушкодженій нирці та паранефрії, гіперазотемія. Операцію виконують після виведення пацієнта із шоку, а якщо це неможливо, то за активного застосування протишокової терапії.

Якщо ушкоджено верхній або нижній сегменти нирки, можна провести резекцію полюса нирки або ушивання розриву нирки (рис. 68, 69). Дефект закривають швами, під час ушивання краї рани наближають один до одного, і кровотеча припиняється.

Відкриті ушкодження

До відкритих ушкоджень нирки призводять вогнепальні поранення, колоті та різані рани.

Вогнепальні рани розподіляються на ізольовані та комбіновані (при ушкодженні органів черевної порожнини, грудної клітки, хребта, великих судин тощо).

Клінічні прояви. Загальний стан хворого з відкритою раною нирки в більшості випадків тяжкий, з клінічними ознаками шоку. При пораненнях органів черевної порожнини або хребта очеревинні симптоми, гемоторакс, параліч тощо можуть маскувати ушкодження нирки.

Головними симптомами ушкодження нирки є гематурія або виявлення сечі в рані. Гематурія трапляється в 80–90 % випадків.

Наявність сечі в рані є головною ознакою ушкодження нирки, але цей симптом спостерігається рідше за гематурію і з'являється пізніше. При відкритому ушкодженні нирки наявність сечі в рані можна підтвердити внутрішньовенним введенням індигокарміну. За нормальної функції ушкодженої нирки перші порції сечі набувають блакитного забарвлення. Проте відсутність забарвлення не означає, що немає ушкодження нирки.

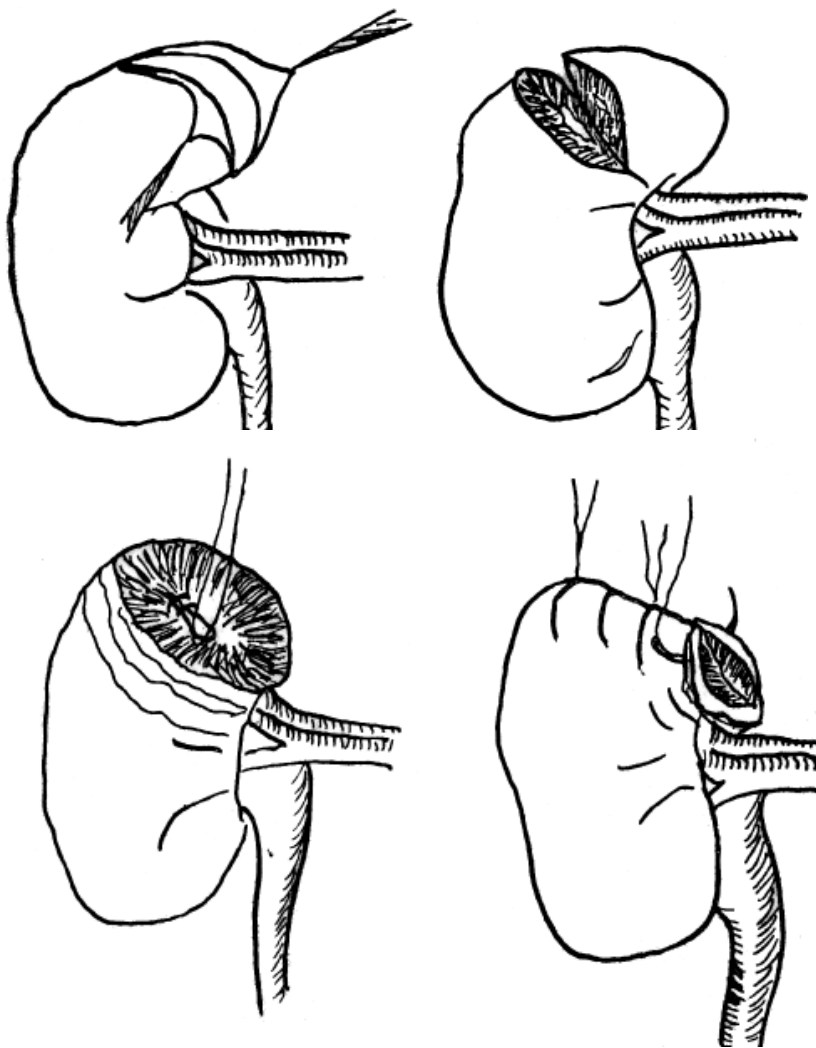


Рис. 68. Резекція верхнього полюса нирки. Схема

Діагностика. Рана в поперековій ділянці, напрямок ранового каналу, гематурія, поява сечі в рані — це ознаки відкритого ушкодження нирки. Діагноз визначають за результатами спеціальних методів обстеження, таких як екскреторна урографія та УЗД нирок, ретроградна уретеропієлографія і ниркова артеріо- і веннографія.

Лікування. Будь-яка відкрита травма нирки потребує термінового хірургічного втручання, яке розпочинається з ревізії рани. Якщо ушкоджено судини, то проводять видалення нирки — нефректомію. У разі ізольованого ушкодження сегмента нирки здійснюють резекцію відповідного сегмента (див. рис. 68).

ТРАВМА НАДНИРКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Ізольована травма надниркової залози трапляється дуже рідко. За останні 7 років з-поміж 16 100 травм, зареєстрованих в Україні, не було жодної ізольованої травми надниркової залози. У 1990 р. проаналізовано ятрогенні травми. При пересадженні нирки та при витягуванні плода в акушерстві можливий крововилив у мозкову речовину надниркової залози. Проте останнє трапляється рідко, а у 28 000 роділей з тазовим передлежанням плода крововиливів не спостерігалось. Двобічна надниркова травма в акушерстві — рідкісне явище, тим більше що останнім часом існує тенденція до проведення кесаревого розтину у вагітних зі стійким тазовим передлежанням плода.

ТРАВМИ УРЕТРИ

Ушкодження уретри за частотою зустрічальності посідають перше місце з-поміж травм сечостатевих органів і часто поєднуються з переломами кісток таза. Частіше трапляються у чоловіків, ніж у жінок. З анатомічної точки зору, ушкодження уретри поділяють на відкриті та закриті.

Закриті ушкодження уретри

При закритих ушкодженнях уретри інші тканини не руйнуються. Причинами цих травм здебільшого є зовнішній тиск на

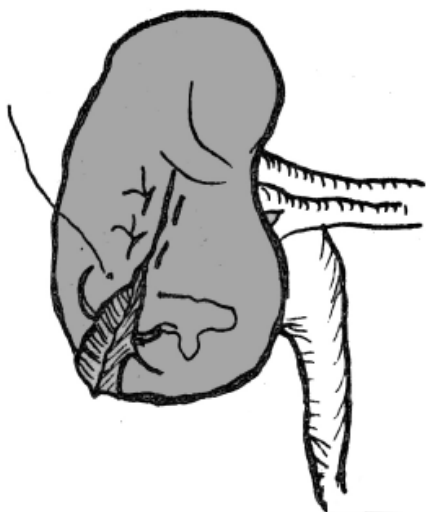


Рис. 69. Ушивання розриву нирки. Схема



Рис. 70. Ураження заднього (мембранозного) відділу уретри

Клінічні прояви. Найбільш ранніми і типовими симптомами ушкодження уретри є уретрорагія, припинення сечовипускання та гематома. Утруднення екскреції аж до гострої затримки сечі залежить, в першу чергу, від характеру ушкодження сечовипускального каналу.

уретру або перелом кісток таза, при якому ушкоджуються *pars prostatica* і *pars membranacea*.

За характером ушкодження виділяють два типи травм — проникні і непроникні. При непроникних травмах ушкоджуються не всі шари уретри.

При пораненнях, що супроводжують перелом кісток таза, ушкоджуються навколишні тканини і сечовий міхур. Сеча може проникнути в клітковину малого таза, у передміхуровий та заочеревинний простір (рис. 70). Швидке приєднання інфекції зумовлює тяжкий стан хворого, флегмони тканин малого таза й уросепсис.

Особлива група ушкоджень уретри — ендоеуретральні інструментальні поранення, заподіяні забрудненими металевими катетерами, дилататорами цистоскопа. При механічному ушкодженні стінки уретри формується несправжній хід, що надалі може призвести до утворення нориці уретри (сполучення уретрального каналу з поверхнею шкіри промежини).

Внаслідок ушкодження уретри під час катетеризації приєднується інфекція з екстравазацією — затікання сечі, що призводить до появи парауретрального абсцесу.

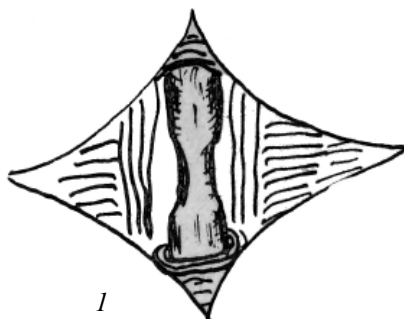
Затримка сечі може бути повною або частковою, а утруднена екскреція може спостерігатися і при непроникній травмі уретри, коли прохід сечі не наражається на перешкоди.

Діагностика. Наявність травми в анамнезі, її специфічний характер, зміни сечовипускання, уретрографія, утворення гематоми парауретральних тканин допомагають визначити діагноз.

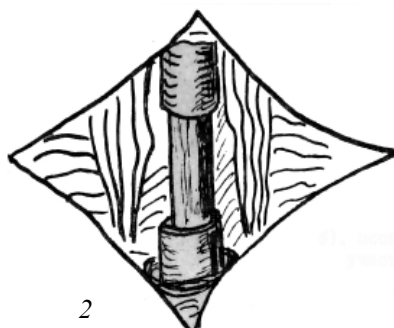
При ректальному пальцевому дослідженні виявляють набряк парапростатичних тканин, нерівність країв передміхурової залози, біль при цій маніпуляції, виділення крові із зовнішнього отвору уретри після дослідження — типові ознаки ушкодження простатичної частини уретри.

Головним методом діагностики ушкоджень сечовипускального каналу є ретроградна уретрографія, яка демонструє вихід контрастної речовини в парауретральні тканини.

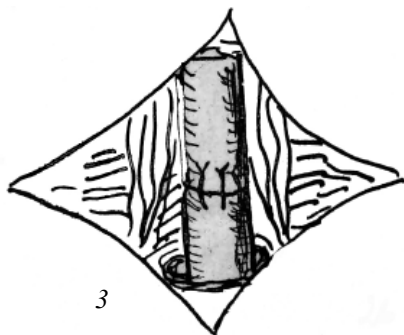
Лікування. При складному пораненні та обриві уретри з розходженням кінців виконують пластичні операції з метою відновлення цілості уретри (рис. 71). При закритих ушкодженнях уретри можливо використати консервативний метод лікування, що включає суворий постільний режим, місцеву гіпотермію ушкодженої ділянки, антибактеріальну терапію і у разі



1



2



3

Рис. 71. Пластика уретри за Хольцовим. Схема операції: 1 — виділення уретри; 2 — висікання звуженої ділянки уретри; 3 — ушивання кінців уретри «кінець в кінець»

затримки сечі — постійне дренивання сечового міхура за допомогою катетера.

ПОРАНЕННЯ СЕЧОВОДА

Діагностика. Уретеральну травму потрібно підозрювати у кожного хворого з абдомінальною травмою. Нерозпізані вчасно ятрогенні uszkodження сечовода спричинюють звичайно біль у боці, який триває 4–9 діб, підвищення температури до 38 °С. При пальпації нирки її ділянка майже завжди буває м'якою. Наявність чи відсутність гематурії не може бути головною ознакою у постановці діагнозу. В 11 % хірургічних хворих з травмою сечовода спостерігається зовнішня чітко виражена гематурія.

Сечовід ушкоджується рідко завдяки своєму анатомічному розташуванню та рухливості. Від добре захищений органами і м'якими тканинами, які його оточують.

При ушкодженні сечовода мають значення чотири основні фактори:

1. Місце ушкодження (верхня, середня або нижня частина сечовода, яка зазнала ушкодження).

2. Характер ушкодження (тупе поранення з надривами або проникне поранення з ушкодженням близькорозташованих органів).

3. Час, що минув з моменту ушкодження (у ранній період можна виконати стентування сечовода).

4. Поєднані ушкодження змінюють стандарти лікування (нефректомія стає операцією вибору).

Ушкодження сечовода є вторинними при гінекологічних, урологічних і судинних хірургічних втручаннях і рідко трапляються при ортопедичних і нейрохірургічних операціях під час ламінектомії. Цікаво, що частина сечовода, розташована в площині таза, ушкоджується набагато частіше, тому що проходить біля маткових артерій, сечового міхура, внутрішньої клубової вени, широкої маткової зв'язки. Рани сечовода виявлено в 16 випадках на 1093 обсяжні абдомінальні гінекологічні операції (Daly, Higgis, 1988), причому 12 із 16 ушкоджень виявлено у тазовому відділі сечовода, 10 — правого сечовода, 8 пацієнтів перенесли до цього екстирпацію матки. Ніхто з цієї групи пацієнтів не зазнав травми сечовода під час піхвових операцій. Частота уш-

коджень сечовода в гінекологічній хірургії залишається високою: 10 випадків при абдомінальній хірургії на 1 випадок — при вагінальній.

Через високий ступінь ускладнень внаслідок маніпуляцій у середній третині сечовода при ушкодженнях сечовода у верхній і середній його третині потрібно віддати перевагу уретеро-уретероанастомозу. Якщо ушкоджено передміхурову ділянку, то використовують реімплантацію сечовода з тунельною технікою (Політано — Літбетер).

РОЗРИВИ СЕЧОВОГО МІХУРА

Ці ушкодження зручно поділити на дві групи: екстраперитонеальні та інтраперитонеальні (рис. 72).

Інтраперитонеальні розриви часто трапляються при прямій зовнішній дії на сечовий міхур. Найчастіші причини — аварії, падіння з висоти, проникне поранення. Вживання алкоголю часто призводить до дорожньо-транспортних пригод. На момент аварії потерпілий здебільшого має переповнений сечовий міхур. Інтраперитонеальний розрив, як і екстраперитонеальний, може бути зумовлений переломом кісток таза з порушенням цілості

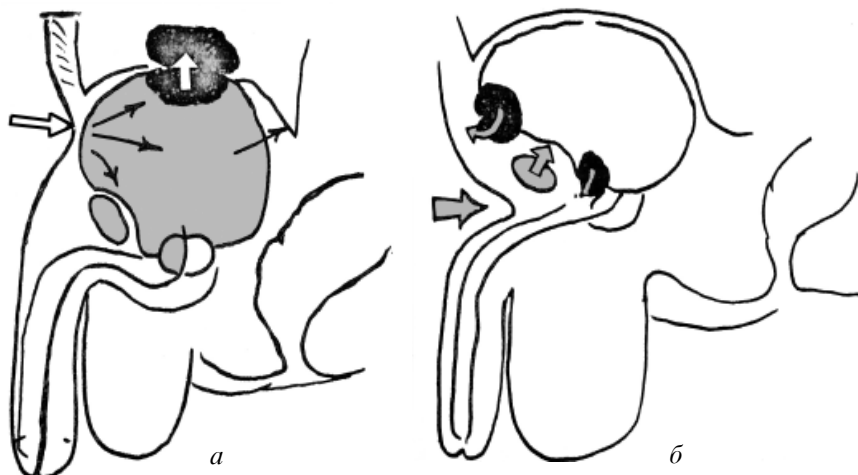


Рис. 72. Схема ушкодження сечового міхура: а — внутрішньочеревинно; б — позаочеревинно

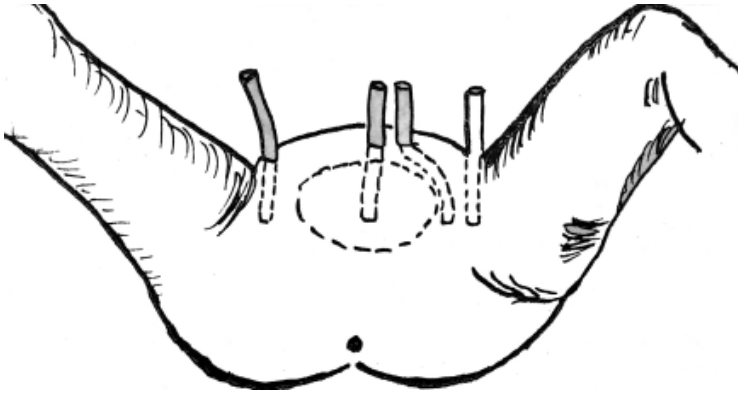


Рис. 73. Варіанти дренивання навколоміхурового простору через передню черевну стінку

лобкової дуги. Інтраперитонеальний розрив слід запідозрити у потерпілого внаслідок різкого гальмування, якщо пальпується пухлина внизу живота, наявна гематурія або неможливе сечовипускання. Мікційна цистограма дозволяє, як правило, визначити діагноз. Для коректного її проведення потрібно наповнити сечовий міхур близько 250 мл стерильної контрастної речовини. Якщо знехтувати цією умовою, можна побачити невеликого розміру сечовий міхур, інтактний тому, що його м'язова стінка покриває місце ушкодження. У цьому разі йдеться про гіподіагностику.

Інтраперитонеальні розриви сечового міхура часто поєднуються з іншими внутрішньочеревними ушкодженнями. Діагностична лапаротомія під час надлобкової цистостомії є цінним методом для виявлення цих ушкоджень. Якщо результат лапаротомії негативний, стінку сечового міхура зашивають хромовими кетгуттовими або вікриловими нитками, встановлюють надлобковий дренаж і доповнюють екстраперитонеальним дрениванням (рис. 73). Через 10–14 днів виконують цистограму через надлобкову фістулу з постевакуаторним знімком. Якщо немає екстравазації і залишкової сечі, надлобкову фістулу видаляють. Її залишають і на більш тривалий час, якщо є розрив уретри, потрібна іммобілізація пацієнта або фістула необхідна для полегшення сестринського догляду за сечовим міхуром і запобігання деяким ускладненням, зокрема уретриту, епідидиміту, епідидимоорхіту або стриктурі сечовипускального каналу у чоловіків

при тривалому знаходженні уретрального дренажу. У чоловіків з інтраперитонеальним розривом загоснення відбувається швидко, надлобкову канюлю видаляють за умови нормальної евакуації сечі по уретрі.

Екстраперитонеальний розрив найчастіше зумовлюється переломом тазових кісток. Переважно уролог виявляє розрив під час огляду пацієнта. Якщо пацієнта з переломом таза оглядає ортопед, то в 5–6 % випадків він виявляє ушкодження сечовивідного тракту екстравазацією сечі. Так, в Паркладському меморіальному госпіталі на 512 переломів тазових кісток виявлено 25 розривів сечового міхура (4,8 %) і 12 розривів уретри (1,3 %).

Допомога хірурга-ортопеда знадобиться пацієнту з переломом Мальгейга.

УШКОДЖЕННЯ МОШОНКИ

При лікуванні за повної втрати шкіри мошонки слід дотримуватися кількох правил. Імплантацію яєчка здійснюють під найближчу ділянку шкіри стегна, що має перевагу перед підшкірним абдомінальним розміщенням, оскільки температура на поверхні стегна на 10 °С нижча, а це важливо для захисту сперматогенезу. Якщо збереглася невелика ділянка шкіри мошонки, то шматки можна з'єднувати за допомогою шкіри промежини для прикриття яєчок. У пацієнтів з множинними ушкодженнями, особливо із забрудненою раною, для запобігання нагноєнню необхідна повторна хірургічна обробка яєчок. Це місце можна залишити для лікування: щодня слід накладати тампони з гіпертонічним розчином солі або компреси з 25%-м розчином оцтової кислоти доти, поки грануляції на мошонці перетворюються на такі, що дозволять накласти тонкий шматок шкіри або провести повне пересадження тканини. Орхіектомія в таких випадках непотрібна. Розрив яєчка з ушкодженням його білкової оболонки і явне забруднення паренхіми яєчка, що можна спостерігати при вогнепальному пораненні або сильному ушкодженні, потребують ретельного очищення паренхіми яєчка від найдрібніших сторонніх уламків (бруд, куля, те, що проникає разом із кулею). Потім ушкоджену ділянку слід промити теплим фізіологічним розчином і накласти синтетичні шви на білкову оболонку яєчка.

Застосовують антибіотики широкого спектра дії. До орхіектомії вдаються рідко. Реімплантація ампутованого яєчка та сім'я-

ного канатика можлива, якщо з моменту ушкодження минуло не більше восьми годин. Успішним методом лікування є реваскуляризація.

ПОРАНЕННЯ СТАТЕВОГО ЧЛЕНА

Фасція щільно оточує кавернозні тіла, включаючи губчасте тіло сечовипускального каналу. Ушкодження кавернозного тіла може призвести до витікання крові, яка дістанеться фасції — білкової оболонки статевого члена. Такі ситуації виникають внаслідок проникного поранення у разі вогнепальної або колотої рани або тупої травми, наприклад, під час статевих зносин кавернозне тіло може травмуватися лобковою кісткою партнерки. Розриви білкової оболонки (фасції Бека) призводять до утворення кров'яного або сечового набряку. Звичайно дефекти кавернозного тіла можуть пальпуватися.

Лікування. Застосовують місцеве та загальне знеболювання під час накладання гемостатичних (що не розсмоктуються) швів. Своєчасне лікування запобігає викривленню статевого члена внаслідок утворення рубців, які створюють неабиякі проблеми, особливо під час ерекції. Рубці схожі на деформації, що виникають при хворобі Пейроні. Странгуляційні осередки формуються при використанні різних предметів з метою стимуляції статевої функції або мастурбації. Щоб зняти предмет зі статевого члена, використовують рідке мило або нитку, якою обмотують пеніс, починаючи з зовнішнього отвору уретри, що створює компресію на орган, зменшує його діаметр відносно предмета-удавки, а отже і набряк.

Ампутація статевого члена

Повна або часткова ампутація статевого члена може виникнути внаслідок травмування себе самого або іншою особою. Розрізняють кілька основних принципів, важливих для порятунку потерпілого:

1. Ампутовану частину слід продезінфікувати сольовим розчином, помістити її до термоса з льодом або у стерильний фізіологічний розчин, обкласти льодом і швидко транспортувати до центру судинної мікрохірургії. Для припинення кровотечі на проксимальну частину статевого члена накладають стисну пов'язку.

2. Операцію слід виконати не пізніше ніж за 8 год після травми.

3. Якщо мікрохірурги не можуть відновити дорзальні артерії, поверхневі вени статевого члена і кавернозні артерії уретри за допомогою накладання 10–11 швів, що не розсмоктуються, то мінімальна допомога, яку слід надати, — відновний венний анастомоз 8–10 швами, що не розсмоктуються. Зіставлення проксимальної та дистальної частини тіла можливе при створенні венного дренажу для збереження дистальної частини статевого члена.

4. Уретру можна зберегти за допомогою накладання безперервних або вузлуватих швів 5–0 або 6–0 (хромкетгут або вікріл). Вважається, що ушкоджену частину слід щонайшвидше після травми зафіксувати на місці відриву. Це є важливим фактором для подальшої життєздатності ампутованої тканини.

Руїнування білкової оболонки пеніса

Цей тип ушкодження статевого члена часто трапляється тоді, коли орган разом з одежею потрапляє в механізм, наприклад у садове або сільськогосподарське знаряддя. Щоб не ушкодити проксимальну частину шкіри члена, слід видалити шкіру до рівня борозни. У разі ушкодження шкіри до кореня її видаляють. У майбутньому для пластики використовують клапті шкіри завтовшки 0,15 мм з інших ділянок тіла пацієнта для того, щоб забезпечити нормальне розтягування статевого члена під час загоювання та ерекції. Шматочки завтовшки менше 0,15 мм інколи не забезпечують нормального розтягування тіла статевого члена і перетворюються на джерело дискомфорту для пацієнта.

ТРАВМИ ПРИ ВАГІТНОСТІ

За підозри на ушкодження сечового міхура здоров'я матері переважає над здоров'ям дитини. Обстеження проводять при проникних ранах, якщо є перфорація черевної порожнини або матки. Допплерографічне ультразвукове дослідження застосовують для огляду плода, ультрасонографія допомагає визначити анатомічні зміни, якщо вони сталися. Розташування плаценти, стан плода, включаючи його серцебиття, можна спостерігати на моніторі під час ультрасонографії. Особливо на ранніх термінах вагітності це важливо, тому що опромінення плода має бути мінімальним.

Сакала і Корт (1988) розробили алгоритм для сортування пацієнтів з проникними ранами живота під час вагітності, включаючи показання для невідкладного кесаревого розтину. Заходи, що вживаються у вагітних при травмах живота, інші, ніж у чоловіків. Це зумовлене бажанням знизити вплив рентгенологічного та радіоактивного опромінення, особливо на ранніх термінах вагітності. На щастя, ультразвук дозволяє безболісно оглянути нирки, визначити стан плода і матки, виявити ушкодження нирки й екстравазацію сечі при проникних пораненнях.

Ушкодження ниркової паренхіми у вагітної жінки потребує адекватних лікувальних заходів. Інфаркти нирки можуть трапитися при ураженнях гілки ниркової артерії, що виявляється за допомогою артеріографії. Відкритий хірургічний метод застосовують при більшості проникних поранень нирки і ниркової артерії. Розташування плаценти і ступінь її ушкодження можна визначити за допомогою УЗД. Під час цього дослідження уточнюють стан плода.

Консервативне лікування найчастіше призначають пацієнтам за відсутності макро- і мікрогематурії, а також при шоку. Проникна рана верхньої частини живота найбільш небезпечна для вагітної жінки, тому що вагітна матка тисне на внутрішні органи у верхній частині живота, перетворюючи їх на більш уразливі. За відсутності ушкоджень плаценти можливі фізіологічні пологи. Показаннями для кесаревого розтину є життєздатність плода, уточнена і верифікована за допомогою УЗД, за умови, що гестаційний вік становить від 26 до 35 тиж і наявна загроза життю матері від пролонгації вагітності.

Звичайно, не виникає ніяких проблем при операціях у вагітних, якщо залишилися лічені дні до закінчення терміну вагітності або за ушкодження нирки, чашечко-мискової системи, сечового міхура.

Для нефростомії та/або уретерального дренажу ті ж самі показання, що і в невагітної жінки.

ЛЕКЦІЯ 9

ГОСТРА ТА ХРОНІЧНА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Нирка — це орган, який регулює рівновагу внутрішнього середовища.

Ниркова недостатність — стан, за якого порушуються усі функції нирок, а саме: виведення з організму продуктів азотистого обміну, водно-електролітна рівновага, кислотно-лужний баланс, регуляція кров'яного тиску і червоного кровотворення (еритропоез) та інші процеси, що відбуваються в нирках.

Функціональна (транзиторна) недостатність нирок — швидко відновлюване порушення їхньої функції.

Органічна ниркова недостатність може бути гострою і хронічною. В основі обох станів лежать виражені зміни структури ниркової тканини, що супроводжуються стійкими порушеннями гомеостазу.

ГОСТРА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Гостра ниркова недостатність (ГНН) — потенційно оборотне, що швидко розвивається (протягом кількох днів або годин), порушення усіх функцій нирки, найчастіше ішемічного або токсичного походження.

Характерний прояв ГНН це, насамперед, різке зниження виділення сечі (аж до повної анурії), внаслідок чого в організмі нагромаджуються азотисті шлаки, порушуються водно-електролітний баланс і кислотно-лужна рівновага. В неускладнених випадках ці процеси оборотні. Ступінь і терміни відновлення порушених функцій залежать від тривалості впливу етіологічного фактора.

Виникненню ГНН сприяють преренальні, ренальні та постренальні фактори.

Класифікація. Згідно з класифікацією Е. М. Тарєва, В. М. Єрмоленка (1983), ГНН розподіляється на преренальну, ренальну та постренальну.

Головними причинами розвитку *преренальної ГНН* є:

1. Стани, що супроводжуються зменшенням серцевого викиду (кардіогенний, геморагічний і травматичний шок, тампонада серця, аритмія, серцева недостатність, емболія легеневої артерії), вазодилатація (сепсис, анафілаксія).

2. Зменшення кількості позаклітинної рідини (опіки, крововтрата, дегідратація, діарея, цироз печінки, нефротичний синдром, перитоніт).

Ренальна ГНН зумовлена:

1. Гострим тубулярним і кірковим некрозом (шок, гемоліз, міоліз, вплив нефротоксичних продуктів — отрут, солей важких металів, аміноглікозидів).

2. Блокадою каналців нефронів уратами, сульфаніламидами тощо.

Причини *постренальної ГНН* можна поділити на такі:

1. Механічні (камені нирок і сечоводів, пухлини органів таза, хірургічні операції з ушкодженням чи перев'язкою сечоводів, ретроперитонеальний фіброз тощо).

2. Функціональні (захворювання спинного мозку, діабетична нефропатія, тривале застосування гангліоблокаторів та ін.).

Деякі автори виділяють ще *аренальну форму ГНН*. Вона розвивається при травмі, а також при видаленні за життєвими показаннями або випадково анатомічно чи функціонально поодинокі нирки.

Головний патогенетичний механізм розвитку ГНН — ішемія нирок. При шоку будь-якого походження виникають розлади загальної гемодинаміки, що супроводжується зниженням ниркового перфузійного тиску, спазмом післягломерулярних артеріол, порушенням кровопостачання ниркової кори, зменшенням клубочкової фільтрації. На початку ці зрушення мають функціональний характер, надалі розвиваються структурні зміни в нирках, головним чином у каналцях.

У хворих із раптово виниклою непрохідністю верхніх сечових шляхів спостерігається підвищення внутрішньомискового та внутрішньониркового тиску, набрякання інтерстиціальної тканини. Це зумовлює швидке виникнення некротичних і деструктивних змін каналців нефронів. Раннє усунення перешкод відтікання сечі сприяє негайному відновленню функції нирок.

Макроскопічно нирки збільшені в розмірах, м'які на дотик, капсула легко відокремлюється, нирка бліда.

Гістологічне дослідження при післяшлемічній ГНН виявляє розширення проксимальних канальців, заповнення їхнього просвіту відірваним епітелієм, зернистими та гіаліновими циліндрами. В інтерстиціальній тканині виявляються набряк і запальні інфільтрати. Гострий тубулярний некроз — це найважливіший морфологічний маркер ГНН нефротоксичного генезу. Переважно потерпають дистальні відділи проксимальних канальців, тимчасом як клубочки залишаються відносно збереженими.

Традиційно перебіг ГНН поділяють на чотири стадії: початкову, олігоануричну, відновлення діурезу і одужання.

Симптоматика *початкової стадії* залежить від етіологічної причини ГНН. Загальним клінічним симптомом цього періоду є циркуляторний колапс, який в окремих випадках настільки короткочасний, що залишається непоміченим, в інших випадках він триває добу і більше.

Для цієї стадії характерне поступове зниження діурезу, а також наростання азотемії, хоча ознак уремії немає і порушення електролітного складу крові ще не виражені. Стан хворих зумовлений основним захворюванням, яке призвело до ГНН.

Стадія олігоанурії — головна у клінічному перебігу ГНН. Основні симптоми зумовлені порушеннями водно-електролітного балансу й азотемією. У деяких хворих відзначаються ознаки гіпергідратації, що виявляється набряками повік або обличчя різної інтенсивності або всього тіла. Згодом набряки розповсюджуються на внутрішні органи, у тому числі на мозок, або обмежуються серозними порожнинами.

У зв'язку з катаболізмом білка збільшується вміст калію. Цьому сприяють гіпонатріємія, гіпокальціємія і ацидоз. Калій переміщується з внутрішньоклітинного в позаклітинний простір. Гіперкаліємія може спричинити смерть хворого. Клінічно вона виявляється підвищеною збудливістю м'язів і гіперрефлексією. Спостерігаються також зміни в міокарді, що добре виражено на ЕКГ: зниження зубців Р і S, розширення QRS, зубець Т загострюється і стає високим, зниження інтервалу ST нижче ізоелектричної лінії. Крім того, спостерігаються екстрасистоли, короткочасна аритмія, у тяжких випадках — зупинка серця.

Токсичність гіперкаліємії збільшується метаболічним ацидозом і гіпокальціємією.

У разі розвитку невпинного блювання і проносу може розвинутися гіпокаліємія, що проявляється загальною слабкістю, адинамією, зниженням рефлексів, м'язовою слабкістю. При цьому може знизитися електрична активність міокарда і розвинутися параліч дихальних м'язів.

Гостра ниркова недостатність майже завжди супроводжується гіпокальціємією, гіпохлоремією, гіпофосфатемією.

Гіпохлоремія особливо виражена при частому блюванні. Незважаючи на гіпокальціємію, тетанія спостерігається рідко, оскільки при ГНН підвищується рівень іонізованої фракції цього електроліту.

Розвивається ацидоз, внаслідок чого прискорюється дихання, а потім розвивається дихання Куссмауля.

Внаслідок цих порушень виникають дистрофічні зміни міокарда. У початковій стадії ГНН тони серця приглушені, тахікардія, систолічний шум функціонального характеру (анемія, дегідратація). Артеріальний тиск підвищений, а діастолічний тиск іноді знижується до нуля.

При гіпергідратації розвивається набряк легень, який можна вчасно розпізнати за допомогою рентгенографії (симптоми «метелика»).

Підвищенню азотемії в цій стадії сприяє катаболізм білків, який особливо виражений при гострому сепсисі, синдромі тривалого стискання тканин, нетравматичному рабдоміолізі, гемолізі, тяжких інфекційних ускладненнях. Летальність при катаболічній ГНН висока. Іноді виникає катаболізм при постренальній ГНН: приріст сечовини за добу становить 6–10 ммоль/л. Швидке збільшення сечовини (14–17 ммоль/л на добу і більше) може бути зумовлене генералізацією інфекції.

Тривалість стадії олігоанурії коливається у широких межах, від 5–11 днів до 2–3 тиж. Якщо причиною ішемії нирки є порушення кровообігу в ній, стадія олігоанурії триває недовго і прогноз сприятливий. У разі тривалої ішемії ГНН перебігає тяжко, і для регенерації ниркового епітелію потрібно більше часу. В літературі описано спостереження, в яких олігоанурична стадія тривала 90 днів.

Рання стадія відновлення діурезу продовжується звичайно 5–10 днів. Діурез частіше відновлюється поступово, в окремих випадках спостерігається швидке збільшення діурезу, який може досягати 8–10 л.

Втім, незважаючи на виділення великої кількості сечі та тенденцію до нормалізації рівня азоту, стан хворого залишається тяжким, оскільки втрати електролітів і води значні, відносна щільність сечі низька і в ній мало азотистих шлаків. Гіперкаліємія швидко змінюється на гіпокаліємію, збільшується рівень натрію в крові. Втрата значної кількості рідини супроводжується екзикозом, гіпотонією, потьмаренням свідомості.

Неадекватна корекція біохімічних порушень у цей період може призвести до погіршення стану хворого і навіть смерті.

Зміни в крові та сечі (анемія, гіпоальбумінемія, еритроцитурія) також нерідко зберігаються протягом тривалого часу.

Тривалість *стадії одужання* залежить від ступеня тяжкості ГНН — від 6 міс до 1–2 років.

В усіх стадіях ГНН внаслідок пригнічення захисних реакцій організму можуть виникнути різні інфекційні ускладнення (пневмонія, пієлонефрит, септицемія, бактеріємія).

Перебіг і прогноз залежать від причини захворювання, ступеня ушкодження паренхіми нирки, а також своєчасності й адекватності лікування.

Можливі кілька варіантів перебігу захворювання:

1. Циклічний перебіг з одужанням.
2. Необоротний розвиток (білатеральний кортикальний некроз, велика склеродермічна нирка, гемолітико-уремічний синдром у дітей тощо).
3. Рецидивний перебіг (обструктивна ГНН, аналгетична нефропатія, тромбоемболія ниркових судин у літніх людей, хвороба Берже, люмбалгічно-уремічний синдром, гемолітичні спадкові гематурії тощо).
4. Перехід у хронічне захворювання (пієлонефрит, гломерулосклероз з артеріальною гіпертензією та ін.).

Діагностика ГНН нескладна. Ретельно зібраний анамнез допомагає виявити причини, що призвели до захворювання. До них належать: травма, опіки, сепсис, отруєння, хірургічні втручання, переливання крові, сечокам'яна хвороба.

Для визначення форми ГНН (преренальна, ренальна або постренальна) доцільно виконати радіонуклідну ренографію, оскільки для кожної форми ГНН характерний певний тип кривої. Також застосовують ультразвукове дослідження нирок. При постренальній формі ГНН виникає потреба у виконанні рентгенологічного дослідження. Діагностика має бути спрямована на виявлення можливої оклюзії сечових шляхів конкрементами, уросеп-

сису (бактеріємічного шоку) та ін.; у гінекологічній практиці — перев'язка або ушкодження сечоводів. Для визначення стану верхніх сечових шляхів використовують катетеризацію сечоводів з метою ретроградної уретеропієлографії.

Біохімічні розлади в організмі хворого на ГНН, незалежно від їхніх причин, як правило, однотипні.

Вивчення концентрації «середніх молекул» плазми крові є досить інформативним тестом раннього виявлення порушення функції нирок та оцінки динаміки патологічного процесу у хворих.

Дуже важливо відрізнити ГНН від хронічної ниркової недостатності:

1. При ХНН діурез збережений, нерідко відзначається поліурія, в сечі — мінімальні зміни, а при ГНН — олігурія, в осаді сечі багато білка, циліндрурія.

2. Артеріальна гіпертензія, гіпертрофія лівого шлуночка, зміни очного дна характерні для ХНН.

3. набряки більш характерні для ГНН.

4. Розміри нирок зменшені при ХНН, а при ГНН — нормальні або збільшені.

5. Темп наростання азотемії при ГНН вищий.

6. Допомагає в диференційній діагностиці анамнез.

Лікування хворих на ГНН залежить від стадії захворювання та його етіології. На *початковій стадії* ішемічної форми ГНН показана терапія, спрямована на боротьбу з шоком і артеріальною гіпотензією. Вона полягає в призначенні препаратів, що відновлюють об'єм циркулюючої крові, засобів, які підвищують тонус судин (дофамін, норадреналін). За показаннями вводять препарати крові та її замінники, а також антикоагулянти (гепарин, фракмін, фраксипарин) та ін. Якщо порушення ниркового кровотоку зумовлене дегідратацією та гіповолемією (блювання, пронос), варто поповнювати втрати води й електролітів.

На *ранній стадії* ГНН доцільне введення манітолу. Разом з ним чи замість нього призначають фуросемід (200–1200 мг внутрішньовенно). Рекомендують комбінувати фуросемід (30–50 мкг/(кг·хв)) з допаміном (3 мкг/(кг·хв)) протягом 6–24 год, що зменшує ниркову вазоконстрикцію.

Для поповнення об'єму циркулюючої крові використовують плазму, білкові розчини, поліглюкін, реополіглюкін, які потрібно вводити під контролем центрального венозного тиску (підвищення тиску до 10 см вод. ст. загрожує небезпекою розвитку набряку легень).

На початковій стадії ГНН токсичного походження рекомендується якомога раніше провести антидотну та дезінтоксикаційну терапію.

За наявності симптомів периферичного спазму (високий систолічний і малий пульсовий тиск) рекомендується введення пентаміну, еуфіліну, анальгіну, нітратів.

В *олігоануричній стадії* особливу увагу звертають на дотримання водного режиму. Добове введення рідини має поповнювати усі втрати із сечею, блювотними масами, діареєю плюс 400 мл рідини внутрішньовенно або перорально. Водний баланс контролюється щоденним зважуванням хворих. Одночасно варто визначати концентрацію натрію в крові. Її зниження — ознака гіпергідратації, що потребує більш суворого обмеження рідини.

Дисбаланс електролітів регулюють відповідно до біохімічних показників і клінічних проявів. При гіперкаліємії вводять глюкозу з інсуліном і глюконат кальцію, обмежують надходження калію з їжею. Для відновлення кислотно-лужної рівноваги вводять 3–5%-й розчин натрію гідрокарбонату. Якщо хворий може пити, йому рекомендують мінеральну воду: боржомі, есентуки № 14, 17, «Поляну квасову», лужанську та ін.

При ГНН значна частина азотистих шлаків виділяється шлунково-кишковим трактом. Тому часте промивання шлунка й очисні клізми допомагають вивести азотисті речовини з організму. Крім того, при цьому зменшуються нудота і блювання.

Зниженню білкового катаболізму сприяє призначення анаболічних гормонів (ретаболіл дозою 1 мл 1 раз на три доби внутрішньом'язово або тестостерон-пропіонат — по 100 мг/добу, метандростенолон — 0,05 г тричі на добу).

Дієта має бути безбілковою, але забезпечувати не менше 1500–2000 ккал/добу. Якщо хворий не може приймати їжу, призначають внутрішньовенне введення глюкози, суміші амінокислот, інтраліпиду.

Гостра ниркова недостатність завжди супроводжується зниженням резистентності організму до інфекції, тому при всіх стадіях захворювання показана антибактеріальна терапія. Менш токсичними є препарати групи пеніциліну, особливо напівсинтетичні, еритроміцин, а також синтоміцин, левоміцетин, цефазолін. Протипоказані нефро- й ототоксичні антибіотики: стрептоміцин, неоміцин, мономіцин, канаміцин, гентаміцин), сульфаніламіді, нітрофуранові препарати.

У стадії відновлення діурезу, особливо в перші дні, продовжують лікування, почате ще в стадії олігоанурії, оскільки все ще виявляються (іноді навіть підсилюються) гіперкаліємія і гіперазотемія.

Більшість хворих на ГНН вмирають саме в цій стадії через водно-електролітні порушення та інфекційні ускладнення.

У стадії відновлення діурезу часто розвивається бронхопневмонія, розвивається або загострюється пієлонефрит. Внаслідок неадекватного лікування процес може набути зворотного перебігу: знову розвивається стадія олігоанурії з відповідними змінами в органах і системах.

З часом стихає патологічний процес, відбувається регенерація епітелію каналців нефронів, поступово відновлюється функція нирок, нормалізуються водно-електролітний баланс і вміст азотистих шлаків та інші показники гомеостазу.

Якщо консервативна терапія не дає бажаних результатів і зберігається анурія, вдаються до методів екстракорпоральної детоксикації.

Найбільш розповсюджений метод екстракорпорального гемодіалізу за допомогою апарата «штучна нирка». Показанням до нього служать виражені порушення водно-електролітного балансу (гіперкаліємія понад 7 ммоль/л) і кислотно-лужної рівноваги, гіперазотемія (сечовина понад 30 ммоль/л, креатинін — 700 мкмоль/л), поява симптомів уремії.

Залежно від стану хворого гемодіаліз проводять щодня або через день.

Нині при лікуванні ГНН все частіше застосовують ранній і навіть профілактичний гемодіаліз, що запобігає розвитку тяжких метаболічних порушень. Хворим із нестабільною гемодинамікою рекомендують проводити гемодіалізи з бікарбонатним діалізуючим розчином.

Діалізуючий розчин підбирають індивідуально. Його склад залежить від рівня вмісту електролітів у плазмі крові хворого. В гемодіалізаторі відбувається процес дифузії з крові в діалізуючий розчин різних речовин.

Альтернативою гемодіалізу є перитонеальний діаліз, що не потребує введення гепарину, застосування якого небажано в хворих з післятравматичною і післяопераційною ГНН.

Останнім часом для лікування гіпергідратації у хворих на ГНН з успіхом використовують гемофільтрацію, при проведенні якої разом з надлишком рідини виділяється сечовина зі швидкістю її

утворення в організмі. Внаслідок цього рівень сечовини в крові залишається стабільним.

Перитонеальний діаліз буває двох видів — безупинний і фракційний. Для проведення безупинного діалізу потрібні дві трубочки: через одну діалізуючий розчин надходить у черевну порожнину, а через другу виливається назовні. При фракційному діалізі використовують одну трубочку, через яку вводять розчин (1–2 л), після чого трубочку закривають на 15–20 хв, а потім випускають розчин. Процедуру повторюють 4–6 разів, а іноді і більше.

Позитивне значення перитонеального діалізу в тому, що хворі його добре переносять, а негативне — потреба в лапаротомії і можливість інфекційного ураження черевної порожнини.

В окремих випадках гемодіаліз доповнюють проведенням гемосорбції.

Цей метод ґрунтується на принципі видалення із крові токсичних речовин при проходженні її через активоване вугілля. Гемосорбція менш ефективна, ніж гемодіаліз.

Прогноз при ГНН залежить від основного захворювання, ступеня ушкодження внутрішніх органів, наявності інфекційних ускладнень і перебігу основного захворювання, яке призвело до розвитку ниркової недостатності. Повне одужання спостерігається в 35–40 % хворих, часткове — у 10–15 %, летальний кінець — у 40–45 %. Останнім часом реєструється високий відсоток переходу ГНН, спричиненої дослідженнями з використанням рентгеноконтрастних речовин, у хронічну ниркову недостатність (15–18 %).

ХРОНІЧНА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Хронічна ниркова недостатність — симптомокомплекс, який розвивається внаслідок прогресуючого зменшення кількості функціонуючих нефронів, що призводить до виражених порушень гомеостазу: азотемії, дизелектролітемії, метаболічного ацидозу, анемії. Хронічна ниркова недостатність може бути парціальною, якщо порушуються окремі, та глобальною, якщо страждають усі функції нирок.

Фактори розвитку та патогенез. Захворювання розвивається при різній патології нирок. Переважно причиною є хронічний гломерулонефрит, гломерулосклероз, полікістоз нирок, гломерулосклероз на фоні цукрового діабету та інших системних за-

хворювань, природжені та набуті порушення функції каналців, двобічні аномалії тощо.

Особливу групу складають урологічні захворювання, що супроводжуються обструкцією сечовидільних шляхів, у разі приєднання хронічного піелонефриту.

Незважаючи на різноманітність етіологічних факторів при розвитку ХНН в нирках виявляються більш-менш стереотипні зміни, за яких втрачається морфологічна своєрідність і переважають склеротичні процеси, що призводять до зменшення кількості діючих нефронів. При зниженні їхньої кількості до 30 % розвивається клінічно виражена картина ХНН, до 10 % і менше — термінальна стадія, але збережені нефрони неповноцінні в структурному і функціональному відношенні.

Під час ХНН у початковій стадії розвивається поліурія, що згодом змінюється на олігурію, а потім анурію. Наслідком поліурії є гіпокаліємія, гіпонатріємія і ацидоз. Надалі приєднуються гіпокальціємія і зниження фосфатів. Поступово з'являються ознаки порушення функції всіх органів і систем (анемія, артеріальна гіпертензія, серцева недостатність тощо).

У перебігу ХНН виділяють 4 стадії (Н. А. Лопаткін, І. М. Кучинський, 1973).

Латентна ХНН характеризується незначними суб'єктивними й об'єктивними симптомами. Її виявляють лише під час поглибленого обстеження хворого. Клубочкова фільтрація знижена до 50–60 мл/хв, відзначаються підвищення екскреції цукрів, періодично — протеїнурія. На ізотопній ренограмі — зниження секреторної функції. Спостерігаються дизамінурія, періодична протеїнурія.

Компенсована ХНН настає при значному зниженні функції нирок, проте підвищення рівня сечовини і креатиніну в крові не спостерігається. Добовий діурез досягає 2–2,5 л внаслідок зниження каналцевої реабсорбції. Клубочкова фільтрація знижена до 30–40 мл/хв. Осмолярність сечі низька. Періодично виявляється дизелектролітемія. Сечовина і креатинін нормальні.

Інтермітуюча ХНН характеризується подальшим зниженням клубочкової фільтрації до 15–25 мл/хв і каналцевої реабсорбції. Періодично з'являється гіперазотемія (сечовина 8,0–20,0 ммоль/л, креатинін — 350–400 мкмоль/л). Характерна зміна періодів поліпшення і погіршення стану. Погіршення стану пов'язано з рецидивами основного захворювання. Якщо хворого не лікувати, захворювання переходить у тяжку стадію.

Термінальна ХНН — зниження клубочкової фільтрації до 10 мл/хв і більше, постійно висока азотемія. На ізотопній ренограмі — прямі лінії. Ця стадія необоротна, якщо не застосовувати лікування (гемодіаліз та пересадження нирки). Термінальна ХНН поділяється на чотири періоди:

I — збереження водовидільної функції (діурез 1 л і більше, клубочкова фільтрація — 10–15 мл/хв, сечовина до 35 ммоль/л), помірний ацидоз.

II-A — олігоанурія (діурез до 300 мл), затримка рідини, дизелектролітемія, гіперазотемія (сечовина понад 35 ммоль/л, ацидоз). Стійка артеріальна гіпертензія, недостатність кровообігу II ступеня.

II-B — тяжка недостатність кровообігу по великому і малому колу кровообігу.

III — тяжка уремична інтоксикація (сечовина 66 ммоль/л), декомпенсований ацидоз, дизелектролітемія. Декомпенсація серцевої діяльності, дистрофічні зміни внутрішніх органів.

Залежно від *клінічного перебігу* і функції нирок можна виділити кілька ступенів ХНН (М. Д. Джавад-заде и соавт., 1984).

У початковий період захворювання нирок перебігає в умовах нормального їхнього функціонування (ХНН-0).

ХНН-1 — загальний стан хворого задовільний, але виявляються невиражена адинамія, підвищена стомлюваність, тенденція до ніктурії, ізостенурія. Клубочкова фільтрація знижена до 50–70 мл/хв, канальцева реабсорбція — до 98 %, креатинін підвищується до 0,150 ммоль/л. Судинний і секреторний сегменти на ренограмах знижені.

При ХНН-2 спостерігаються прояви основного захворювання і недостатності функції нирок. Виражена загальна слабкість, гіподинамія, анорексія, полідипсія, поліурія (до 2 л), ніктурія, гіпоізостенурія. Функції інших органів загалом не порушені, крім артеріальної гіпертензії і незначної анемії. Рівень креатиніну підвищений до 0,354 ммоль/л, клубочкова фільтрація знижена до 30 мл/хв, канальцева реабсорбція — до 96 %. Порушення водно-електролітного балансу і кислотно-лужної рівноваги ще незначні. Метаболічний ацидоз може бути виражений при хронічному піелонефриті та природжених тубулопатіях, приєднанні інфекційних захворювань.

У цій стадії хворі втрачають масу, відзначають сухість у роті, спрагу, шкіра набуває блідо-жовтого забарвлення, суха, зі зниженою еластичністю.

Для клініки ХНН-II-A характерні ознаки преуремії. Хворі скаржаться на головний біль, зниження апетиту, нудоту, блювання. На цій стадії різко порушені функції нирок і гомеостаз. Артеріальний тиск часто знижується, з'являються зміни на очному дні у вигляді набряку диска зорового нерва, крововиливу в сітківку. Наростають анемія, азотемія (креатинін понад 0,355 ммоль/л). Клубочкова фільтрація знижується до 15 мл/хв, канальцева реабсорбція — до 95 %. Відзначаються ацидоз, гіпокаліємія, гіпокальціємія, гіпонатріємія, гіпермагніємія.

При ХНН-II-B спостерігається клінічний синдром хронічної уремії. Різко порушується функція не тільки нирок, але й інших органів і систем паралельно із підвищенням азотемії (креатинін понад 0,500 ммоль/л). Відзначаються дизелектролітемія, подальше зниження клубочкової фільтрації і реабсорбції. Все це зумовлює надзвичайно тяжкий стан хворого: триває схуднення, пацієнт слабшає, стає апатичним. Апатія іноді змінюється на збудження, тривогу, ейфорію. Розвиваються судоми. Дихання часте, утруднене, легко розвиваються трахеобронхіт і пневмонія. Границі серця розширені, тони приглушені, відзначається систолічний шум. На ЕКГ фіксуються ознаки порушення скоротливості міокарда. Артеріальний тиск досягає високих показників. Анемія і недостатність кровообігу різко погіршують стан хворого.

Діагностика ХНН на початкових стадіях нерідко утруднена через нечіткість симптоматики. Часто важко визначити етіологію ХНН у зв'язку з нівелюванням картини основного захворювання. Загалом клінічні прояви в усіх хворих на ХНН однотипні. Діагностиці допомагають анамнез, дослідження сечі, біохімічні показники крові. Діагноз ХНН підтверджується результатами рентгенологічного, ультразвукового та радіонуклідного методів обстеження, а також ехографією й ангиографією.

Лікування хворих на ХНН спрямоване як на терапію основного захворювання, так і корекцію гомеостазу.

При ХНН-1 лікування основного захворювання забезпечує збереження функції нирок протягом тривалого періоду. Показана також дієтотерапія, що включає:

- обмеження білка до 40–60 г/добу, а при зниженні клубочкової фільтрації до 10 мл/хв — до 20 г/добу;
- дієту, що містить 20 г білка на добу, використовують протягом 25–30 днів, потім у раціон вводять близько 40 г білка на добу;

— контроль за надходженням натрію: значне його обмеження при вираженій гіпертензії до 3–5 г/добу. При пієлонефриті доза солі трохи вища — 5–8 г/добу;

— вживання достатньої кількості рідини (до 1,8–2 л) при контролі за добовим діурезом.

При ХНН-3 лікування спрямоване насамперед на нормалізацію гомеостазу, поліпшення функції нирок, печінки та інших органів; застосовують дезінтоксикаційну терапію, гіпотензивні, серцево-судинні засоби, гемотрансфузії. З метою зменшення уремічної інтоксикації проводять промивання шлунка содовим розчином, кишковий діаліз, призначають ентеросорбенти.

За допомогою гіпотензивних засобів артеріальний тиск потрібно знижувати поступово, тому що при швидкому його зниженні погіршується кровообіг у нирках, знижується клубочкова фільтрація, наростає азотемія.

Головним методом лікування хворих на ХНН є гемодіаліз, що застосовують з метою продовження життя хворих і як підготовку до трансплантації.

Гемодіаліз протипоказаний при тяжкому ураженні серцево-судинної системи (інфаркт міокарда), центральної нервової системи, порушеннях психіки, у хворих на злоякісні пухлини тощо.

Підготовку до гемодіалізу починають зі встановлення артеріовенозного шунта або фістули, що забезпечують постійний доступ до судинної системи. Останнім часом перевагу віддають фістулі, а в людей літнього віку — перитонеальному діалізу. З метою детоксикації застосовують гемофільтрацію, плазмаферез і гемосорбцію. Однак слід пам'ятати, що гемодіаліз і перитонеальний діаліз при ХНН — допоміжний або підготовчий період.

Трансплантація нирки — основний метод лікування хворих на ХНН: уражений орган замінюють на здоровий, отриманий від донора. Показанням є термінальна стадія ХНН, що розвинулася внаслідок хронічного гломерулонефриту і пієлонефриту, полікістозу та інших аномалій, травматичного ушкодження поодинокі нирки тощо.

У післяопераційному періоді з першої доби призначають імуносупресивну терапію, спрямовану на пригнічення трансплантаційного імунітету (циклоспорин, азатіоприн, преднізолон).

При пересадженні трупної нирки внаслідок ішемічного ушкодження функція трансплантата відновляються через кілька днів (до 2–3 тиж).

Тривалість життя протягом 5 років спостерігається у 40–79 % реципієнтів і перевищує терміни виживання хворих, що знаходяться на програмному гемодіалізі (40–43 %).

Прогноз при ХНН залежить від характеру захворювання, особливостей клінічного перебігу, а також від своєчасної діагностики та адекватного лікування (при пієлонефриті прогноз більш сприятливий, ніж при гломерулонефриті). У разі приєднання артеріальної гіпертензії прогноз погіршується.

У кінцевій стадії ХНН своєчасне лікування дозволяє продовжити життя хворих до 10 років і більше. Пересадження нирки також продовжує життя на тривалий період.

Профілактика ХНН полягає у своєчасному виявленні та комплексному лікуванні патології нирок, запобіганні загостренням.

ЛЕКЦІЯ 10

НЕТРИМАННЯ СЕЧІ

Захворювання посідає важливе місце серед усіх причин мимовільного виділення сечі. Вважають, що 5–10 % дітей віком понад 5 років не набули навичок залишатися сухими. Проте енурез — не хвороба, а синдром, який завжди має тимчасовий характер. Слід дати чітке визначення енурезу: це активний, повний, мимовільний і неусвідомлений акт сечовипускання, який не зумовлений порушеннями анатомії сечових органів і найчастіше відбувається під час сну в дітей віком понад 5 років. У хлопчиків це явище трапляється частіше, ніж у дівчаток.

Розрізняють два типи енурезу:

Первинний: починаючи від народження, дитина ніколи не залишалася сухою вночі, за винятком нечисленних короткочасних періодів тривалістю до кількох тижнів.

Вторинний: енурез з'явився після того, як дитина навчилася залишатися сухою до досягнення 5-річного віку вдень і вночі протягом 1–2 років. Саме при вторинному енурезі шукають пускові фактори і психосоціальні причини. Енурез іноді не що інше, як елемент нейропсихічних розладів, який поєднується з іншими симптомами: порушенням поведінки, сповільненим психомоторним розвитком та ін.

Захворювання може поєднуватися з енкопрезом (мимовільною дефекацією), що свідчить про наявність глибших розладів у емоційній сфері.

ЕНУРЕЗ У ДІТЕЙ

Навичка залишитися сухими вночі нормально формується у дітей до 5-річного віку, причому в дівчаток швидше, ніж у хлопчиків. Це підтверджують численні епідеміологічні дослідження.

Якщо вважати, що нічне нетримання сечі є ненормальним явищем, частота його у популяції має такий вигляд: загалом — 6 %, серед хлопчиків — 7,2 %, серед дівчаток — 3,4 %.

Класифікація. Запропоновано багато класифікацій енурезу. Наводимо класифікацію за G. Lenoir:

Ізольований нічний енурез — енурез, який супроводжується денними розладами сечовипускання.

Типова первинна форма у хлопчиків — енурез із розладами денного сечовипускання (при незрілості сечового міхура).

Форма з нічною поліурією — енурез при подразненні промежини (рефлекторний енурез).

Первинно-вторинна психогенна форма — енурез із емоційними розладами (неврогенний або психогенний енурез).

Патофізіологія. Раніше вважали, що первинний ізольований енурез має психогенне походження. Нині більшість педіатрів стверджує, що немає суттєвого зв'язку між енурезом і психогенними розладами, які найбільше можуть зумовлювати певну денну гіперактивність сечового міхура (рис. 74).

При енурезі наявні функціональні розлади сечового міхура: нестабільність або гіперактивність. Їх суть полягає у скороченнях детрузора сечового міхура, які не інгібуються вищерозміщеними нервовими центрами. М'язом керує лише сакральний центр без контролю з боку кори головного мозку і підкіркових структур. Це нормально у дитини віком від 18 міс до 3 років, проте у старшому віці це явище має назву «незрілість сечового міхура». Неконтрольовані скорочення детрузора можуть провокуватися запорами, що, в свою чергу, може бути причиною неконтрольованого сечовипускання вночі. Наразі виникає суперечка, як часто незрілість сечового міхура є причиною енурезу.

Під час дослідження патофізіології енурезу з'ясовано, що первинний енурез часто поєднується з надмірним утворенням сечі, яку міхур нездатний втримати. У 50–70 % дітей позитивний ефект спостерігали при лікуванні аналогами вазопресину.

У пацієнтів, в яких лікування давало позитивний ефект, концентрація аргінінвазопресину у сироватці крові була нижче 2,5 пкг/мл, що супроводжувалося підвищеним діурезом при низькій осмолярності сечі. Прийом аналогів вазопресину у цих дітей компенсував нічний дефіцит аргінінвазопресину. Крім того, препарат має легку тонізуючу центральну дію на механізм пробудження. При ін'єкції щурам цього препарату інтрацеребраль-

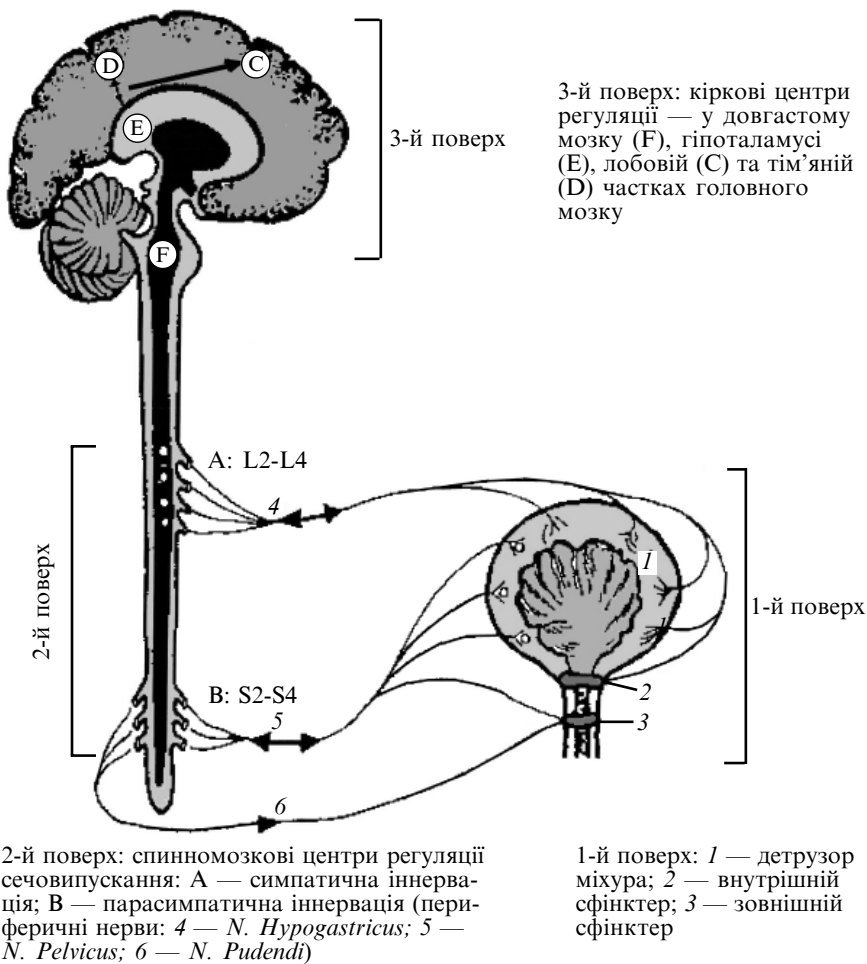


Рис. 74. Регуляція сечовипускання. Схема

но або периферично спостерігали зростання продукції дофаміну в мозку, що супроводжувалося підвищеною активністю тварин. У пацієнтів, в яких лікування аналогами вазопресину було неефективним, рівень аргінінвазопресину в сироватці крові перевищував 2,5 пкг/мл, а функціональна здатність сечового міхура була суттєво нижчою, ніж у контрольній групі.

Позитивно «відповіли» на лікування ті пацієнти, в яких енурез мав сімейний характер і був зумовлений генетично. У декількох

родин, досліджених в Європі, було виявлено принаймні один ген, локалізований у 13-й хромосомі, відповідальний за цей стан.

Вивчаючи глибину сну в дітей, дійшли висновку, що в пацієнтів, які страждають на енурез, сон є глибшим.

Сімейний характер енурезу спостерігається досить часто: у 2/3 пацієнтів на енурез хворіли і батьки.

Діагностика. Неконтрольоване виділення сечі у дітей не завжди можна вважати енурезом.

У дівчаток неконтрольоване виділення сечі може бути зумовлене ектопічним екстравезикальним впадінням сечоводів. У цих випадках у дитини постійно виділяється сеча, кількість якої залежить від функціональної здатності паренхіми нирки, що дреується через цей сечовід.

Нетримання сечі — неконтрольоване сечовиділення, яке відбувається незалежно від потреби спорожнити сечовий міхур. Це явище може бути постійним або тимчасовим, виникати за певних обставин, переважно при фізичному навантаженні. Водночас із нетриманням сечі може спостерігатися нормальне сечовипускання (патологічна інтермітуюча функція сфінктера) або епізоди відсутності сечовипускання (дитина не може помочитися при переповненому сечовому міхурі).

Поліурія, зумовлена певною причиною (ниркова недостатність, нецукровий діабет), може супроводжуватися неконтрольованим виділенням сечі подібно до енурезу.

Діагностика первинного або вторинного енурезу та виявлення його зв'язку з іншою патологією полягає, головним чином, у ретельному збиранні анамнезу. Слід з'ясувати характер енурезу: інтермітуючий або постійний; виникає щодня або через певні проміжки часу; є ізольованим чи поєднується з іншими розладами. Найчастіше енурез у хлопчиків не супроводжується жодними іншими проблемами і має ізольований характер. Під час клінічного обстеження патології не виявляють: у дитини нормальні показники маси і зросту, нормальний розвиток статевих органів, відсутні патологічна спрага та поліурія, нормальний артеріальний тиск, сечовий міхур після сечовипускання не пальпується, нормальні дані пальпації поперекової ділянки та живота (у тому числі при пальпації нирок). Додаткові дослідження не потрібні, щонайбільше можна провести бактеріологічне дослідження сечі для виключення інфекції сечових шляхів.

Додаткові дослідження для вивчення морфології нирок і сечовидних шляхів (ультразвукове дослідження нирок, внутріш-

ньовенна урографія), уродинамічне дослідження сечового міхура доцільно проводити лише за наявності інфекції сечових шляхів, функціональних розладів сечового міхура (дизурія, полакіурія, імперативні позиви до сечовипускання, труднощі при випороженні сечового міхура), при супровідних неврологічних розладах, атонічному сечовому міхурі, артеріальній гіпертензії, нирковій недостатності.

Ці дослідження мають на меті не прогаяти органічну патологію: нейрогенний сечовий міхур, надміхурові перешкоди відтікання сечі, що спричинюють хронічну її затримку, ектопічне впадіння сечовода.

Лікування. Вибір тактики лікування є досить складним, часто лікарі дають стандартні поради:

— тренувати сфінктери сечового міхура. Це означає, що дитині слід мочитися у певні години, 2–3 рази перериваючи сечовипускання;

— іноді рекомендують будити дитину о 23-й годині, якщо у неї мимовільне сечовипускання відбувається незабаром після засинання;

— намагатися класти дитину спати на твердій постелі, залишаючи лише тонкий матрац під простиратлом;

— вести щоденник, до якого кожного ранку занотовувати результат проведеної ночі.

Насправді ці прості поради рідко є ефективними, тому педіатри переважно змушені вдаватися до інтенсивніших методів лікування.

Формування умовного рефлексу пробудження, або метод будильника, набув визнання в англійських країнах, проте в Україні малопопулярний, оскільки багато родин вважає його надто жорстким. Незважаючи на це, ефективність цього методу лікування не викликає сумнівів.

Метою є досягнення пробудження при виділенні перших крапель сечі для того, щоб дитина могла закінчити сечовипускання в туалеті. Є широкий вибір будильників, із них найбільш відомий «Pipi-Stop».

Останніми роками розроблено й значно досконаліші прилади, які прилаштовують у ліжку, білизну, піжаму, та багато мініатюрних систем. Основними напрямками вдосконалення є усунення таких недоліків: несвоєчасне пробудження, окрім зацікавленої особи, усіх членів сім'ї, фальшива тривога, відсутність дзвінка, незважаючи на те, що дитина помочилася в ліжку.

Видання європейських країн інформують про ефективність цього методу в межах 65–100 % залежно від віку дитини та типу енурезу.

Дані про відсоток рецидивів є різними. Деякі дослідження свідчать, що він сягає 45 %, в інших цей показник значно нижчий. Курс лікування має тривати 3–6 міс.

Більшість авторів стверджують, що успішність цього методу лікування не залежить від віку дитини, статі, соціального статусу й рівня життя, проте зумовлена рівнем мотивації з боку дитини та членів сім'ї.

Медикаментозне лікування. Лікування енурезу аналогами вазопресину (десмопресин) ґрунтується на багатоцентровому міжнародному дослідженні, за результатами якого ефект лікування оцінено як позитивний у 2/3 випадків із регресуванням симптомів протягом 2 тиж і значним поліпшенням у 38 % випадків. Більшість дітей добре переносили цей препарат.

Добровольцям пропонували вводити засіб інтраназально за допомогою пульверизатора по 0,4 мл перед сном упродовж 2 міс із поступовою відміною препарату. Перевагами методу є швидкість дії та легкість введення, у тому числі поза домівкою. Особливої уваги він заслуговує при енурезі з нічною поліурією.

Антидепресанти (типу тофранілу або анафранілу) застосовуються досить широко. Ризик побічних ефектів (дратівливість, збудження) при тих дозах, які звичайно призначають, невисокий. Препарат застосовують одноразовою дозою (1 мг/кг іміпраміну) перед сном. Проведені дослідження підтвердили позитивний ефект препаратів при лікуванні енурезу в 2/3 пацієнтів.

Оксибутинін дозою 5 мг/добу (2 таблетки) часто дуже ефективний у випадках незрілості сечового міхура, так званої неінгібованої (незагальмованої) його іннервації. Цікаво, що цей препарат ефективний при енурезі, який поєднується з денною полакіурією, іноді з нетриманням сечі та інфекцією нижніх відділів сечових шляхів. В інших випадках ефективність оксибутиніну є низькою.

Індометацин призначають як 7-денний курс лікування дозою 1–2 мг/кг на добу за один прийом. Результати лікування дітей свідчать про помітне поліпшення вже на другий день і зникнення енурезу — на третій. Для повного одужання рекомендують продовжувати лікування до двох тижнів. Більшість дітей, що отримували препарат, одужали. Припускають, що ефект індометацину опосередкований впливом на обмін простагландинів, що

сприяє зменшенню дебіту сечі та впливає на моторику сечового міхура.

Серед інших препаратів для лікування енурезу часто згадують амітриптилін і бензодіазепіни.

Отже, різноманітність методів лікування свідчить про неоднорідність енурезу та неможливість існування єдиної його форми. У кожному випадку пропонують окрему схему лікування. На нашу думку, слід розпочинати з поради вести щоденник, а у разі невдачі швидко перейти до іншого методу. Застосування будильників в Україні практикується рідко. Аналоги вазопресину легкі для застосування, добре переносяться і забезпечують добрий результат. Важливим досягненням є терапія антидепресантами й оксибутиніном (у разі незрілості сечового міхура).

Дитину потрібно уважно вислухати, завоювати її довіру, переконати у відсутності її провини перед сім'єю (мотивація сім'ї). У цих випадках, зокрема при первинному енурезі у хлопчиків без сімейного анамнезу, добрі результати досягають 70–80 % залежно від методу лікування. Проте іноді первинний енурез резистентний до терапії. В таких випадках слід вивчити уродинамічні показники, щоб виявити функціональні розлади та скоригувати лікування. У разі стійкого енурезу можна застосувати психотерапію.

НЕТРИМАННЯ СЕЧІ У ЖІНОК

Понад 20 млн жителів США страждають від мимовільного сечовиділення, і ця кількість хворих зростає відповідно до віку людини. Нещодавно проведені дослідження показали, що на нетримання сечі страждають більше 30 % жінок віком понад 60 років. Підкладних пелюшок (памперсів) для дорослих виробляється на суму 1 млрд доларів на рік. Сімейні лікарі повинні не тільки правильно діагностувати цей стан, але й вживати відповідних лікувальних заходів.

Нетримання сечі — це мимовільна її втрата через зовнішній отвір сечовипускального каналу. Однак це визначення не пояснює інших причин мимовільної втрати сечі, таких як міхуровагінальна нориця й ектопія зовнішнього отвору уретри.

Класифікація. Застосування схем симптоматичної класифікації замість анатомічних термінів дозволяє дати найбільш точне ви-

значення нетриманню сечі у жінок. Існують три основних типи нетримання сечі, які можна розрізнити, якщо старанно зібрати анамнез: стресорне, тотальне (загальне) і невідкладне.

Стресорне нетримання. Раптове сечовипускання пов'язане з діями, внаслідок яких зростає внутрішньочеревний тиск. Кашель, підймання ваги, дихання і сміх — типові ситуації, здатні спричинити стресорне нетримання сечі. Відповідно до сучасних уявлень вважається, що внутрішньочеревний тиск, який передається на сечовий міхур, не врівноважується таким самим тиском, що передається на уретру, оскільки шийка сечового міхура й уретри випинається (за типом грижового випинання) внаслідок ослаблення (втрати тону) тканини, що міститься у малому тазі.

Невідкладне нетримання сечі визначають як раптовий імперативний позив до сечовипускання, який завершується виділенням сечі; такий вид нетримання супроводжується різною мірою успіху в контролюванні його виразності. Кількість виділеної сечі може варіювати в межах від чайної ложки до повного об'єму сечового міхура. Об'єм сечі в сечовому міхурі не є фактором, який визначає раптовість позиву, і пацієнтки помічають, що часто невеликі об'єми сечі можуть спричинити негайний (імперативний) позив. Якщо ж жінка здатна втримати сечовипускання, то її спантеличує невеликий об'єм виділеної сечі й виникнення впродовж короткого проміжку часу нового позиву.

За **повного нетримання сечі** спостерігається абсолютна нездатність хворої утримати сечу в міхурі, вона постійно мокра, хоча докладає всіх зусиль, щоб уникнути цього. Хворі безперервно (вдень і вночі) мають користуватися підкладними серветками. Нефункціонуючу уретру, як правило, виявляють під час проведення нескладного дослідження.

Анамнез і фізикальне обстеження. Збирання анамнезу і фізикальне обстеження є найбільш важливими компонентами у діагностиці нетримання сечі. Збирання анамнезу розпочинають з опитування пацієнтки про тривалість і ступінь виразності нетримання сечі, а також чи були вже спроби хірургічним шляхом усунути нетримання. Мета опитування — виявити у поведінці пацієнтки або в її довіклі фактори, які можна усунути, і з'ясувати наявність будь-яких неврологічних захворювань або хвороб внутрішніх органів, що спричиняють нетримання сечі або сприяють цьому. Існують повідомлення, що близько 50 % випадків нетримання сечі у госпіталізованих хворих похилого віку є тимчасовими, і в міру одужання пацієнток і виписування зі шпиталю

вони зникають. На окрему увагу лікаря заслуговують такі факти: початок і тип нетримання сечі (наприклад, стресорне, невідкладне, повне, змішане); положення хворої, за якого відбувається виділення сечі; відповідні симптоми; частота сечовипускань вночі й заходи, до яких вдаються (наприклад, підкладання фільтрувального паперу, пелюшки тощо).

Змішані симптоми вимушеного і стресорного нетримання сечі спостерігаються майже у 60 % жінок, а ізольована форма вимушеного нетримання — приблизно у 30 %. Відчуття наповнення сечового міхура, тазовий пролапс («важкість» у піхві або випинання), виділення з піхви або симптоми дефіциту продукції естрогенів (сухість і свербіж) є важливими ознаками, на які слід звертати увагу під час збирання анамнезу. Детальний гінекологічний анамнез має включати дані про оперативні втручання, пологи, інфекції, травми, променеву терапію. Необхідно також розпитати хвору про перенесені травми в ділянці таза, оперативні втручання на хребті, застосовувані ліки, а також про звички щодо сексуального життя тощо.

Щоденник сечовиділення є важливим для кількісної оцінки та документування кількості виділеної сечі. У щоденнику мають реєструватися: кількість вживаної *per os* рідини та виділеної сечі; імперативність позивів; час сечовипускання і будь-яка фізична активність, пов'язана з епізодами нетримання сечі. Щоденник сечовиділення є дуже важливим засобом залучення хворої до лікування, а також викриття перебільшень, коли клінічна інформація не відповідає даним об'єктивного обстеження.

Фізикальне обстеження має бути ретельним і сконцентрованим не тільки на сечовому міхурі й сечовипускальному каналі. Під час огляду потрібно оцінити психічну і фізичну дієздатність пацієнтки. Функціональний статус хворої може відігравати важливу роль у фізичній здатності людини похилого віку скористатися туалетом вчасно, щоб запобігти нетриманню сечі. Під час огляду живота слід звернути увагу на післяопераційні рубці, патологічні утворення та сліди від ушкоджень, а також визначити ступінь наповнення сечового міхура (пальпаторно). При загальному неврологічному огляді слід звернути увагу на чутливу та моторну іннервацію нижніх відділів тулуба й промежини. Рухові і чутливі гілки прямують до сечового міхура й уретрального сфінктера від сакрального сегмента спинного мозку (від S₂ до S₄). Фізикальне обстеження має на меті оцінити чутливість шкіри промежини, моторну функцію анального сфінктера під час до-

вільного скорочення і бульбокавернозний рефлекс, який відсутній у 20 % здорових жінок. Слід оглянути ділянку спини і хребта для виявлення рубців й асиметрії, а також оцінити рефлекси і чутливість на нижніх кінцівках.

Потрібно проводити послідовне обстеження органів малого таза. Перед цим пацієнтка має випорожнити сечовий міхур. Обов'язково оцінюють стан піхвового епітелію, що свідчить про гормональний фон (наприклад, поверхня блискуча, суха, гладка і тонка), оскільки в деяких випадках жінкам похилого віку зі стресорним нетриманням сечі рекомендується проводити тільки замісне лікування естрогенами. Необхідно уточнити локалізацію та зовнішній вигляд зовнішнього отвору сечовипускального каналу. Відкритий і розгорнутий зовнішній отвір може свідчити про наявність нефункціонуючої уретри.

Одну з половин дзеркала Грейва вводять вдовж задньої стінки піхви і досліджують її передню стінку в стані спокою, під час кашлю і виконання проби Вальсальви. Потім пластинку дзеркала повертають, оглядають задню стінку піхви в стані спокою і під час натужування. Оглядають шийку матки, визначають стан прилеглих тканин і положення матки. Якщо матку видалено, то досліджують положення і міцність піхвової «манжетки», знов-таки у стані спокою та натужування. За умови уважного огляду можна виявити опущення передньої стінки піхви (цистоцеле — грижа сечового міхура), підвищену рухомість проксимальної ділянки уретри, опущення матки, склепіння піхви після видалення матки, випинання промежини між матково-сакральними зв'язками (ентероцеле) або прямої кишки у піхву (ректоцеле). Незначні дефекти можна виявити під час повторного обстеження у положенні хворої стоячи.

Катетер № 14 за французькою шкалою (Шарп'єра), виготовлений з червоної гуми, вводять у сечовий міхур і вимірюють кількість залишкової сечі. Шприц об'ємом 60 мл без поршня приєднують до катетера, і сечовий міхур повільно наповнюють стерильною водою. За допомогою цієї процедури визначають уродинаміку *ad oculus*. Фіксують об'єм рідини, за якого виникають перше відчуття виповнення сечового міхура й імперативність позиву до сечовипускання.

Після наповнення сечового міхура катетер виймають і повторюють стресорні проби (кашель, натужування) для виявлення надмірної рухомості уретри та пролабування міхура у піхву (цистоцеле).

Класифікація. Загальноприйняту класифікацію урологи застосовують для характеристики типів стресорного нетримання, виявленого під час фізикального обстеження. Важливо визначити наявність підтікання сечі негайно після епізодичного підвищення внутрішньочеревного тиску. Кашель може спровокувати спазм (нестабільність) сечового міхура, якщо існує короткий проміжок часу між кашлем і сечовиділенням. Це може призвести до хибної діагностики справжнього стресорного нетримання сечі. Якщо підтікання сечі не відбувається у положенні хворої лежачи, то потрібно повторити пробу у положенні стоячи. У разі скарг пацієнтки на стресорне нетримання сечі й за відсутності об'єктивного їх підтвердження слід проводити поглиблене обстеження.

Класифікація стресорного нетримання сечі

Тип	Характеристика
0	Підвищена рухомість уретри, що виявляється у процесі фізикального дослідження під час проведення стресорної проби, але без документально підтвердженого нетримання, незважаючи на виконання проби з навантаженням
I	Підвищена рухомість уретри під час фізикального дослідження з документальним підтвердженням нетримання сечі, але без утворення цистоцеле
II	Те саме, як і за наявності типу I, але з утворенням цистоцеле
II A	Стресорне нетримання сечі з цистоцеле у піхві
II B	Стресорне нетримання сечі з цистоцеле поза піхвою
III	Недостатність проксимального сфінктера (внутрішня уретральна недостатність). Стан прилеглих до уретри тканин не має значення; як правило, спостерігається виражене нетримання сечі

Лабораторні дослідження. Загальний аналіз сечі, бактеріологічні дослідження та визначення чутливості виділених бактерій до антибіотиків, а також цитологічне дослідження сечі виконують з метою виключення наявності інфекції або злоякісного процесу (наприклад, *carcinoma in situ*) як причини нетримання сечі.

Інфекцію сечового тракту потрібно лікувати до проведення інструментальних маніпуляцій на сечовому міхурі або уретрі (цистоскопія або дослідження уродинаміки).

Креатинін сироватки крові є показником стану функції нирок. Його вміст потрібно визначати у хворих з великим об'ємом залишкової сечі або з вираженим цистоцеле.

Цистоскопію застосовують для діагностування виникнення болю у сечовому міхурі внаслідок наповнення, наявності його підвищеної рухомості під час натужування, для визначення місця обструкції тощо. Якщо у пацієнтки в анамнезі є гематурія або виявлено еритроцити у сечі, цистоскопію здійснюють для виключення наявності пухлини сечового міхура, каменя або стороннього тіла в ньому.

Рентгенологічне дослідження виконують для діагностики III типу стресорного нетримання сечі (відкрита шийка сечового міхура в стані спокою або підтікання сечі внаслідок мінімального збільшення внутрішньочеревного тиску, що передається на міхур) або випадіння органів малого таза (середньотяжкого або вираженого). Рентгенологічні методи також застосовуються для отримання інформації про обструкцію уретри, яка виникла внаслідок проведеної раніше операції з приводу нетримання сечі.

Мікційну цистоуретрографію (рентгенограма виконується під час акту сечовипускання) застосовують для дослідження сечового міхура, наповненого рентгеноконтрастною речовиною, в умовах, коли хвора стоїть, натужується, кашляє і мочиться. Мікційна цистоуретрографія дає також інформацію про наявність міхурово-сечовідного рефлюксу, дивертикула, а також про об'єм залишкової сечі. Шийка сечового міхура відкривається внаслідок його раптового спазму, а оскільки під час рентгеноскопичного дослідження неможливо виявити відмінності між анатомічною неспроможністю проксимальної частини уретри (шийки міхура) і раптовим спазмом сечового міхура, то з метою вимірювання тиску в сечовому міхурі до нього під час дослідження часто вводять невеликий катетер.

Реєстрацію тиску в сечовому міхурі й мікційну цистоуретрографію здійснюють водночас. Просте уродинамічне дослідження проводять для більш точної діагностики і добору раціонального лікування нетримання сечі. У разі діагностування нетримання сечі з допомогою уродинамічного тесту потрібно, щоб феномен нетримання був відтворений під час дослідження. На цистометрограмі фіксується тиск у сечовому міхурі в той час, коли міхур наповнюється з постійною швидкістю, як правило, 40–60 мл/хв. Об'єм рідини в момент появи у пацієнтки першого відчуття виповнення сечового міхура, перший позив до сечови-

ділення і загальний об'єм міхура реєструються на цистометрограмі. Раптовий спазм сечового міхура, тимчасом як пацієнтка намагається втримати сечу, є добре видимим і розцінюється як мимовільне скорочення сечового міхура за наявності відчуття раптовості позиву або нетримання або без нього.

Коли раптове відчуття імперативності позиву пов'язане з мимовільним спазмом, що реєструється на цистограмі, і нетримання документується, то у пацієнтки вимушене нетримання сечі є вторинним відносно мимовільного спазму сечового міхура (нестабільність детрузора). Вмивання, звук струменя води, підстрибування на п'ятках можуть спровокувати вимушене нетримання сечі під час обстеження.

У дорослої людини в сечовому міхурі може втримуватися 400–600 мл сечі, і при цьому тиск буде менше 12 см вод. ст. Повільне, поступове підвищення внутрішньоміхурового тиску під час наповнення міхура вказує на слабу піддатливість його стінки (фіброз), що, як правило, спостерігається після променевої терапії органів малого таза за наявності злоякісних пухлин жіночих статевих органів або порушення периферичної іннервації сечового міхура. Нормальна в анатомічному відношенні (і з прилеглими здоровими тканинами) уретра закривається внаслідок підвищення внутрішньочеревного тиску. Якщо уретра зазнала ушкоджень внаслідок радіотерапії, травми, численних операцій або порушується її іннервація, то вона не закривається у разі зміни внутрішньочеревного тиску.

Лікування стресорного нетримання сечі

Фізичні вправи і процедури для органів малого таза, лікарська терапія, тренувальні маніпуляції на сечовому міхурі, піхвові песарії, електрична стимуляція, хірургічне втручання — все це застосовується за наявності діагнозу стресорного нетримання сечі.

Вправи для м'язів тазового дна у разі їх правильного виконання зміцнюють м'язи-підіймачі відхідника і є ефективними, за деякими повідомленнями, у 70 % випадків. Ці м'язи утворюють підтримувальний «гамак», що підіймає органи малого таза, включаючи сечовий міхур і уретру. Навчання пацієнтки правильного виконання вправ для м'язів тазового дна є запорукою успішного лікування. Хвора має точно знати, який м'яз повинен бути напруженим, а також навчитися старанно дотримувати тривалості й частоти напруження за оптимальною схемою (до речі,

просто невеликий аркуш паперу з інструкцією про виконання вправ не є адекватною формою для правильного навчання хворих з нетриманням сечі). Лікар уводить два пальці однієї руки у піхву пацієнтки, а другу руку розміщує на її животі і просить напружити мускулатуру, неначе вона намагається припинити сечовипускання. При цьому лікар відзначає наявність у пацієнтки ізольованого скорочення мускулатури тазового дна без напруження черевних м'язів.

Вправу для скорочення-розслаблення м'язів тазового дна виконують на «чотири рахунки» для кожного скорочення по 5 хв не менш як двічі на день.

Застосування методики біологічного зворотного зв'язку й інших інструментальних методів з вимірюванням тиску під час м'язового скорочення дозволяє візуально посилити дієвість даної методики. Конуси різної маси, введені у піхву, допомагають пацієнтці навчитися напружувати певні м'язи для втримання конуса. Конуси слід утримувати у піхві по 15 хв, двічі на день під час ходіння або у вертикальному положенні тіла. Для вибіркового тренування м'язів застосовують електричну стимуляцію мускулатури тазового дна з допомогою електрода, уведеного у піхву. Ідеальні параметри електростимуляції та тривалості терапії все ще обговорюються.

Для лікувального контролю за стресорним нетриманням сечі використовують естрогени і α -адреноміметики. Гладка мускулатура основи сечового міхура і проксимальної частини уретри стимулюється α -адреноміметиками. Стимульоване скорочення м'язів має допомагати закриттю уретри під час стресорних впливів. Найчастіше застосовують фенілпропаноламін, що міститься у багатьох лікарських препаратах для лікування застуди.

Проведення замісної терапії пацієнткам після настання у них менопаузи сприяє збільшенню товщини слизової оболонки уретри і піхви. Вважається, що естрогени підвищують герметичність, яка створюється слизовою оболонкою в уретрі, тимчасом як її стінки зникають внаслідок зростання інтраабдомінального тиску. Традиційно тренування сечового міхура застосовують для контролю (керування) за раптовістю сечовиділення і вимушеним нетриманням сечі. Вивчаючи щоденник сечовиділення, лікар призначає хворій приблизно фіксований інтервал часу, через який їй рекомендується мочитися; як правило, ці рекомендації «прив'язують» до графіка сечовипускання, що реально склався. Якщо хвора мочиться щогодини, то їй слід робити 45-хвилинний інтер-

вал між сечовипусканнями і мочитися тільки у певний час. Щотижня часовий проміжок зростає на 15 хв; в остаточному підсумку вимушеність сечовиділення контролюють шляхом підкріплювального кіркового впливу на міхуровий механізм відчуттів. Тренування міхура у комбінації з вправами для тазового дна є добрим початковим лікуванням для 40-річних пацієнок, у яких знову розпочалося стресорне нетримання сечі у поєднанні з інколи спостережуваними елементами вимушеного нетримання.

Для лікувального контролю за стресорним нетриманням сечі застосовують вагінальні песарії і діафрагми, які підтримують основу сечового міхура і запобігають підвищеній рухомості його шийки й уретри у разі раптового підвищення внутрішньочеревного тиску. Проте труднощі під час введення і стан дискомфорту, який вони спричинюють у пацієнок, обмежують використання вищезгаданих засобів. Перша спроба застосування песарія Ходжа дала позитивний результат, але не вдалося встановити, наскільки тривалим був ефект його дії.

Хірургічні методи лікування підлягають обговоренню, якщо стало зрозуміло, що у хворої наявне стресорне нетримання сечі і застосування консервативних методів терапії не може привести довилікування. Існують 6 основних варіантів, які містять близько 100 хірургічних методик, запропонованих для лікування хворих зі стресорним нетриманням сечі. Вибір методики терапії є компетенцією уролога і ґрунтується на бажанні пацієнтки зменшити виразність нетримання сечі, при цьому враховуються супровідні захворювання і патологічні стани, а також те, що оперативне втручання може бути одноразовим або повторним.

Метод звуження переднього відділу піхви застосовують для зменшення ступеня виразності й запобігання цистоцеле, яке пролабує крізь її передню стінку. Така методика дає ненадійні віддалені результати в лікуванні хворих зі стресорним нетриманням сечі, якщо водночас не виконується хірургічне втручання, спрямоване на відновлення нормального підтримувального ефекту дії прилеглих тканин на шийку сечового міхура. Найкращий віддалений результат лікування спостерігався у разі виконання черевної залобкової уретропексії. Здійснювати залобкові варіанти оперативного втручання рекомендується за наявності підвищеної рухомості уретри з функціонуючим проксимальним сфінктером або відсутності вираженого цистоцеле (наприклад, І тип стресорного нетримання сечі).

Методи хірургічного лікування хворих зі стресорним нетриманням сечі

1. Звуження переднього відділу піхви з плікацією за Келлі або без неї.
2. Черевна залобкова уретропексія:
 - за Маршаллом — Маркетті — Крантцем;
 - операція за Бурхом;
 - паравагінальна пластика;
 - методика Лапідеса.
3. Трансвагінальне підшивання:
 - за Перейрою;
 - за Стамеєм;
 - за Гіттесом;
 - за Рацем.
4. Лобково-вагінальна петля.
5. Штучний сечовий сфінктер.
6. Колагеновий імплантат уретри.

Перейра опублікував результати лікування за своєю методикою (трансвагінальний метод підшивання) у 1959 р. Пізніше було запропоновано багато її модифікацій (Стамей, Гіттес, Рац), хоча головні принципи даної методики залишаються такими самими. Ділянки тканини по боках від шийки сечового міхура підшивають наосліп або через розтин стінки піхви до тканин, розташованих у надлобковому просторі. Тут шви закріплюють до фасції прямого м'яза або до окістя лобкової кістки. Порівняно з черевними позадлобковими операціями в описаному методі час, протягом якого виконується хірургічне втручання, і післяопераційний період є більш короткими. У деяких лікувальних центрах таку операцію здійснюють амбулаторно.

Інформація про віддалені результати даної операції все ще нагромаджується. За наявності типу III стресорного нетримання сечі й неспроможності проксимальної частини уретри лікування полягає у застосуванні колагенового імплантата, накладанні лобково-вагінальної петлі або штучного сечового сфінктера. Підвішувальні хірургічні втручання не мають успіху більш ніж у 50 % випадків, якщо слабкий сфінктерний механізм просто закріплюється в іншому місці. Для лікування пацієток з III типом стресорного нетримання сечі можна вводити ін'єкції колагену під слизову оболонку шийки сечового міхура (рис. 75, див. кол. вкл.), виконувати операцію створювання складки, накладати механічну манжетку навколо проксимальної ділянки (штуч-

ний сечовий сфінктер). Хірургу слід обговорити всі переваги і недоліки кожного варіанта втручання з пацієнткою.

Для лікування хворих зі стресорним нетриманням сечі пропонується багато методик. Старанне збирання анамнезу, проведення фізикального дослідження разом із виконанням простих діагностичних процедур сприяє визначенню точного діагнозу. Консервативні методи терапії лікар має пояснити пацієнтці й застосовувати їх до виконання хірургічних — хворобливий стан і погіршення якості життя зберігаються у пацієнток частіше і здебільшого після операції.

Якщо терапія пероральними препаратами не має успіху, але є показання до оперативного лікування, можна запропонувати методику застосування катетера. За умови заміни катетера щомісяця вдається запобігти розвитку інфекції. Другим фактором, що перешкоджає висхідній інфекції, є герметично замкнена система.

Сімейні лікарі повинні вміти документально підтвердити правильність діагнозу стресорного нетримання сечі, дібрати рекомендації пацієнткам щодо виконання вправ для м'язів тазового дна, а також призначити лікарську терапію *per os*. Якщо дані анамнезу свідчать про наявність у пацієнтки вимушеного нетримання сечі й за відсутності у неї ознак нетримання під час проведення стресорних проб, сімейний лікар має подумати про виключення інфекції або карциноми *in situ*. Постійна наявність симптоматики хвороби за відсутності ознак інфекції, а також невдала спроба у лікуванні стресорного нетримання сечі з допомогою вправ або фармакотерапії потребують направлення хворої до уролога для обстеження і вирішення питання про доцільність хірургічного лікування.

Лікування невідкладного нетримання сечі

Нездатність відстрочити сечовипускання за раптового позиву називається невідкладним нетриманням сечі. Невідкладне нетримання може виникати з різних причин, в тому числі через неврологічні розлади (розсіяний склероз, інфекція сечових шляхів). Здебільшого у пацієнток з невідкладним нетриманням сечі й нестабільністю детрузора не вдається виявити значущої неврологічної етіології. З віком мускулатура сечового міхура у жінок набуває схильності до розвитку нестабільності або слабо контрольованої скорочувальної активності. Для запобігання раптовому скороченню міхура або з метою його відстрочення за-

стосовують антихолінергічні й антиспастичні препарати. В лікуванні хворих із вимушеним нетриманням сечі найчастіше користуються пероральними препаратами (оксибутинін, пропантелін бромід).

Урологічні аспекти нетримання сечі в клімактерії

У другій половині ХХ ст. чітко виявилася тенденція до збільшення терміну тривалості життя людини, у зв'язку з чим сучасна популяція жінок перебуває одну третину свого життя в стані постменопаузи — у перехідному і старечому віці. Зі збільшенням тривалості життя окремого медико-соціального значення набули різноманітні аспекти, що визначають як якість життя жінок, так і істотне підвищення значущості проблем цієї вікової групи населення для суспільства загалом.

Протягом років, що передують менопаузі, і після її настання у 42 % жінок виникають клімактеричні симптоми, причиною яких є зниження продукції естрогенів.

Останнім часом проводяться численні наукові дослідження, присвячені ролі естрогенного дефіциту та замісній гормональній терапії у виникненні, профілактиці й лікуванні серцево-судинних захворювань і остеопорозу. Однак у клінічній практиці існує не менш актуальна проблема — урогенітальні розлади, розвиток яких пов'язаний з віковим зниженням у жінок рівня естрогенів.

Органи урогенітального тракту (піхва, уретра, сечовий міхур і нижня третина сечовода) мають спільне ембріологічне походження і розвиваються з урогенітального синуса. Всі ці структури характеризуються високою чутливістю до естрогенів. Рецептори до естрогенів було виявлено в м'язових шарах піхви; базальних, парабазальних, проміжних і поверхневих клітинах епітелію піхви; епітеліальній, м'язовій, сполучнотканинній і судинній структурах уретри; слизовій оболонці та детрузорі сечового міхура; зв'язковому апараті й м'язах тазового дна; круглій зв'язці матки, а також у колагеновій сполучній тканині, яка входить до їх складу.

Урогенітальні розлади (УГР) у клімактерії включають комплекс ускладнень, пов'язаних з розвитком атрофічних змін в естрогенозалежних структурах.

Частота урогенітальних розладів є досить великою і становить близько 30 %. Проте якщо в перименопаузі УГР виявляють-

ся у 10 % жінок, то у жінок віком до 55 років вони спостерігаються вже в 50 % випадків. Ці розлади виникають за 3–5 років після настання менопаузи. Частота їх розвитку збільшується з віком і після 75 років перевищує 80 %, що, ймовірно, пов'язане з прогресуванням вікових атрофічних змін. З усіх жінок з клімактеричними розладами рідше звертаються до лікаря пацієнтки з УГР. Лікування таких хворих проводиться урологами, і, як правило, безуспішно. Замісна гормональна терапія у цій групі практично не застосовується. Урогенітальні порушення за характером їх прояву і часом виникнення прийнято вважати середньочасовими клімактеричними розладами. Такими є: атрофічний вагініт (свербіж, печіння і сухість у піхві), цисталгії, нетримання сечі, стійка рецидивна сечова інфекція, цистити і пієлонефрити.

У розвитку УГР етіопатогенетичне значення мають зміни, які відбуваються в органах малого таза в постменопаузі.

На фоні вікового дефіциту естрогенів виникають атрофічні зміни у піхві, стоншується її слизова оболонка (переважають базальні й парабазальні клітини), знижуються кровотік і кровопостачання, виникає фрагментація еластичних і гіаліно-колагенових волокон, зменшується вміст глікогену в клітинах епітелію, знижується колонізація лактобацил, зростає рН (до 5,5–6,8), внаслідок чого відбуваються зміни у мікрофлорі піхви, що проявляється засіванням слизової оболонки потенційно патогенними мікроорганізмами (особливо кишковою паличкою).

Атрофічні зміни в жіночих геніталіях як джерело інфекції відіграють роль у патогенезі інфекційно-запальних захворювань сечових шляхів. Наявність каналікулярного, лімфо- і гематогенного зв'язків між статевою і сечовою системами у жінок створює сприятливі умови для розповсюдження інфекції.

Подібні зміни відбуваються і в епітелії уретри, сечового міхура (особливо сечоміхурового трикутника), нижньої третини сечоводів та у васкуляризації підслизового шару цих органів, що створює сприятливі умови для адгезії патогенних бактерій до уротелію з наступною їх інвазією (повноцінний слизовий шар вважається ефективним антиадгезивним і бактерицидним фактором) і сприяє розвитку часто рецидивуючої, стійкої сечової інфекції.

Хронічний цистит може стати причиною розвитку запального процесу в нирках через недостатність замикального апарату сечоводів і виникнення міхурово-сечовідних і сечовідно-мискових рефлюксів (тазові відділи сечоводів також містять велику

кількість естрогенних рецепторів, і в них також можуть розвиватися трофічні порушення під час постменопаузи).

Виникненню і розвитку піелонефриту сприяють розлади уродинаміки — порушення скорочувальної здатності цистоїдів верхніх сечових шляхів, які призводять до уростазу, ослаблення й згасання уродинаміки, і зумовлені гормональною дискоординацією у жінок.

Хронічному перебігу запальних захворювань органів сечостатевої системи сприяють застій у венозній сітці малого таза і гіпотонія м'язово-зв'язкового апарату тазового дна.

Одним із найчастіших симптомів у постменопаузі, що знижує якість життя жінок, призводить до інвалідності й спричиняє розвиток висхідної урологічної інфекції, є нетримання сечі під час фізичного напруження.

У зв'язку з настанням клімактерію жінки здебільшого скаржаться на часті й болісні сечовипускання; ніктурію, яка порушує режим сну; часті позиви до сечовипускання за незначного наповнення сечового міхура (гіперрефлексія); атонічний сечовий міхур (слабкість, нестабільність детрузора, що супроводжується неповним випороженням сечового міхура); імперативність позиву з нетриманням сечі або без нього; нетримання сечі під час фізичного навантаження (кашель, чхання, сміх, різкі рухи і підймання ваги).

Причиною нетримання сечі під час фізичного напруження є порушення у сфінктерному апараті сечового міхура й уретри, які виникають унаслідок зміни нормальних уретеро-везикальних взаємовідношень — розладів у зв'язковому апараті сечового міхура та зміщення шийки сечового міхура з зони максимального гідростатичного тиску. Це призводить до порушення адекватної трансмісії внутрішньочеревного тиску на проксимальний відділ уретри та спричинює нетримання сечі. Зменшення синтезу естрогенів призводить до гіпотрофії епітелію уретри і сечоміхурового трикутника, зниження чутливості адренорецепторів шийки сечового міхура та тургору тканин за рахунок зменшення кількості води в них, і як наслідок цього — до порушення замикальних механізмів.

Усі структури і механізми, які беруть участь у процесі утримання сечі, є естрогенозалежними. Щоб сеча утримувалася, тиск в уретрі має постійно перевищувати тиск у сечовому міхурі. Це забезпечується чотирма функціональними шарами уретри: епітелієм, сполучною тканиною, судинною сіткою, мускулатурою.

Процес утримання сечі залежить також від тонусу м'язів тазового дна, стану колагенових волокон у зв'язковому апараті малого таза і стану детрузора сечового міхура. Досі переважним розв'язанням даної проблеми залишається виконання різних модифікацій хірургічних втручань, яких налічується близько 200. Однак ефект від оперативних втручань, як правило, дуже малий, тому триває пошук інших видів терапії.

Зазначені вище фактори не тільки підтримують високий уретральний тиск, а й беруть участь у запобіганні розвитку висхідної урологічної інфекції. Вважається, що висхідній урологічній інфекції запобігають такі механізми:

1. Зона підвищеного тиску в середній частині уретри, що діє як механічний бар'єр.

2. Секреція імуноглобулінів парауретральними залозами і слизу — епітелієм уретри, в зв'язку з чим проксимальна частина уретри (1 см) залишається стерильною доти, доки уретральний тиск перевищує тиск у сечовому міхурі, а в просвіті уретри є достатня кількість слизу. Дані механізми вважаються захисним екологічним бар'єром уретри.

Функція уретри тісно пов'язана з іншими структурами уретри: субуретральною стінкою піхви, зв'язковим апаратом і м'язами тазового дна. Дуже важливим є стан колагену в цих структурах. В умовах дефіциту естрогенів розвиваються атрофічні зміни в усіх шарах уретри, і виникають дистрофічні зміни у м'язах тазового дна, сечового міхура та в зв'язковому апараті малого таза, внаслідок чого розвиваються різні варіанти порушень уродинаміки і нетримання сечі, опущення стінок піхви.

Обстеження жінок з розладами сечовипускання і нетриманням сечі під час фізичного напруження

1. Скарги хворої — порушення сечовипускання аж до нетримання, які чітко пов'язані з настанням менопаузи.

2. Прокладковий тест — визначається вага прокладки до і після 1 год фізичних вправ. Якщо вага прокладки збільшується понад 1 г — є нетримання сечі.

3. Бактеріальний посів сечі з антибіотикограмою.

4. Уродинамічні дослідження:

- урофлоуметрія (об'єктивна оцінка сечовипускання, що дає уявлення про швидкість випорожнення сечового міхура);

- уретроцистометрія (оцінка локальних змін внутрішньоуретрального тиску за наявності зміни внутрішньоміхурового тиску);

— профілометрія (графічне зображення тиску в уретрі за всією її довжиною у стані спокою та під час наповненого сечового міхура);

— кашльова проба, виконана хворою у горизонтальному й вертикальному положеннях, дає уявлення про збереженість трансмісії внутрішньочеревного тиску на проксимальний відділ уретри;

— електроміографія (оцінка м'язів тазового дна, їхньої скорочувальної активності, що допомагає визначити механізми утримання сечі).

Лікування жінок з урогенітальними розладами в період клімактерію

Лікування пацієнок з урогенітальними розладами, пов'язаними з віковим дефіцитом естрогенів, і поліпшення якості життя неможливе без застосування замісної гормональної терапії. Естрогени здійснюють позитивний вплив на всі структури урогенітального тракту завдяки наявності в них естрогенних рецепторів.

Будь-який вид терапії естрогенами (і системний, і місцевий) позитивно діє на урогеніталії у такий спосіб:

1. Приводить до проліферації епітелію піхви, що проявляється збільшенням каріопікнотичного індексу та індексу дозрівання.

2. Зростає кількість лактобацил, глікогену і знижується рівень рН у піхвовому вмісті, що перешкоджає розвитку піхвових інфекцій.

3. Покращується кровопостачання всіх шарів стінки піхви, збільшується трансудація, поліпшується сексуальна активність жінок.

4. Покращується кровопостачання всіх шарів уретри, відновлюється її м'язовий тонус, відбувається проліферація уретрального епітелію і зростає кількість уретрального слизу (м'язовий, судинний і епітеліальний ефекти дії естрогенів).

5. Збільшується тиск у середній частині уретри до величин, які перевищують тиск у сечовому міхурі, що перешкоджає розвитку стресорного нетримання сечі.

6. Покращуються трофіка і скорочувальна активність детрузора.

7. Поліпшуються трофіка, кровообіг і скорочувальна активність тазового дна, колагенових волокон, сприяючи таким чином утриманню сечі й заважаючи опущенню стінок піхви.

8. Естрогени стимулюють секрецію імуноглобулінів парауретральними залозами, що разом зі збільшенням кількості уретрального слизу створює бар'єр для розвитку висхідної інфекції.

9. Стимулюється α -адренергічна дія на сечовий міхур, шийку сечового міхура, уретру (рис. 76).

Системну терапію препаратами, які містять естрадіол-валерат або кон'юговані естрогени, рекомендується проводити жінкам, у яких урогенітальні розлади поєднуються з емоційно-психічними і вегетосудинними розладами, а також з метою профілактики серцево-судинної патології й остеопорозу. В разі протипоказань до вживання препаратів, які мають системну дію (захворювання печінки, крові, наявність тромбоемболії, онкологічні

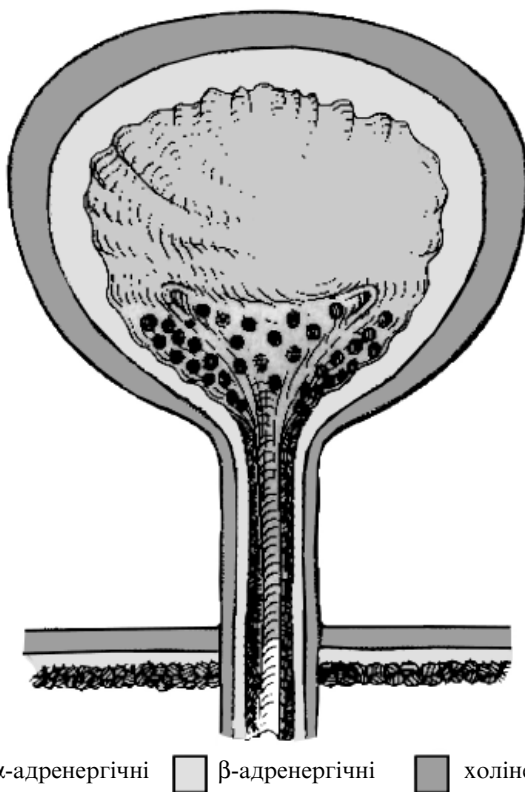


Рис. 76. Схема розташування α -, β -адренорецепторів і холінергических рецепторів у сечовому міхурі

хвороби і т. ін.), або якщо вік хворої понад 65 років, призначають препарати місцевої дії: естріол у вигляді свічок, кремів, вагінальних таблеток, мікронізований 17-бета-естрадіол у вигляді естрадіолвмісних силіконових кілець, кон'юговані естрогени у вигляді кремів. Слід пам'ятати, що після відміни терапії естрогенами за 3–5 тиж по тому атрофічні процеси рецидивують, тому терапія урогенітальних розладів естрогенами практично є довічною.

Гормонотерапію протипоказано проводити за наявності таких захворювань:

- пухлини матки і молочних залоз;
- маткові кровотечі нез'ясованого генезу;
- гострий тромбофлебіт;
- гостра тромбоемболія;
- ниркова і печінкова недостатність;
- тяжкі форми цукрового діабету;
- меланома, менінгіома.

Естрогенотерапію слід припинити у разі виникнення жовтяниці, збільшення розмірів матки, за наявності ациклічних кров'янистих виділень. У таких випадках рекомендується виконувати УЗД і діагностичне вишкрібання.

Перед призначенням гормонотерапії потрібно провести такі дослідження:

- УЗД геніталій;
- дослідження молочних залоз, лімфографія;
- онкоцитологічне дослідження;
- вимірювання артеріального тиску, зросту, маси тіла, факторів коагуляції, рівня холестерину в крові.

Пацієнткам, у лікуванні яких застосовується гормонотерапія, кожні 3 міс слід здійснювати контроль артеріального тиску, один раз на рік — УЗД геніталій і мамографію.

Діагностичні та лікувальні алгоритми при урологічних захворюваннях подано в додатку (рис. Д1–Д41).

ДОДАТОК

**ДІАГНОСТИЧНІ
ТА ЛІКУВАЛЬНІ АЛГОРИТМИ**

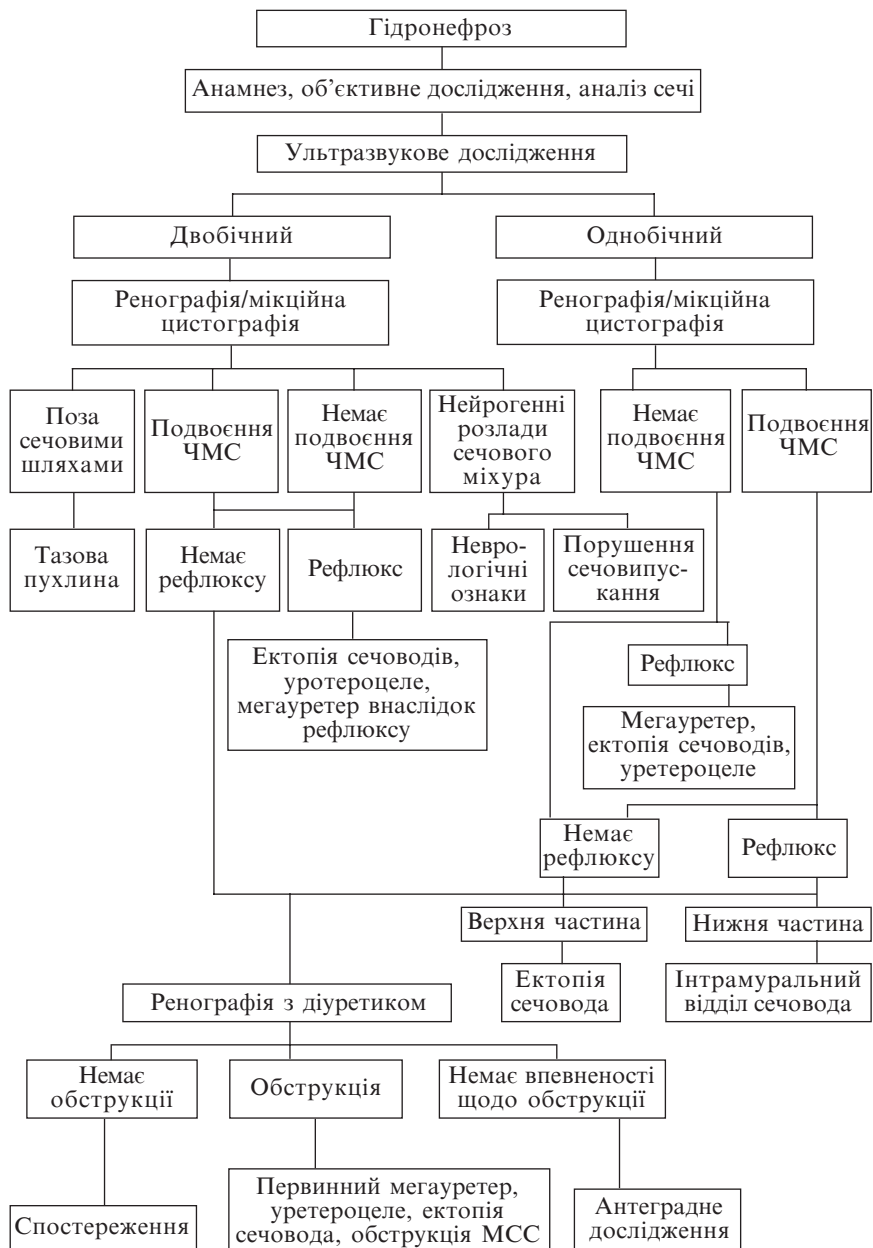


Рис. Д1. Гідронефроз у дівчаток



Рис. Д2. Первинний гідронефроз



Рис. Д3. Підозра щодо наявності міхурово-сечовідного рефлюксу



Рис. Д4. Порушення сечовипускання

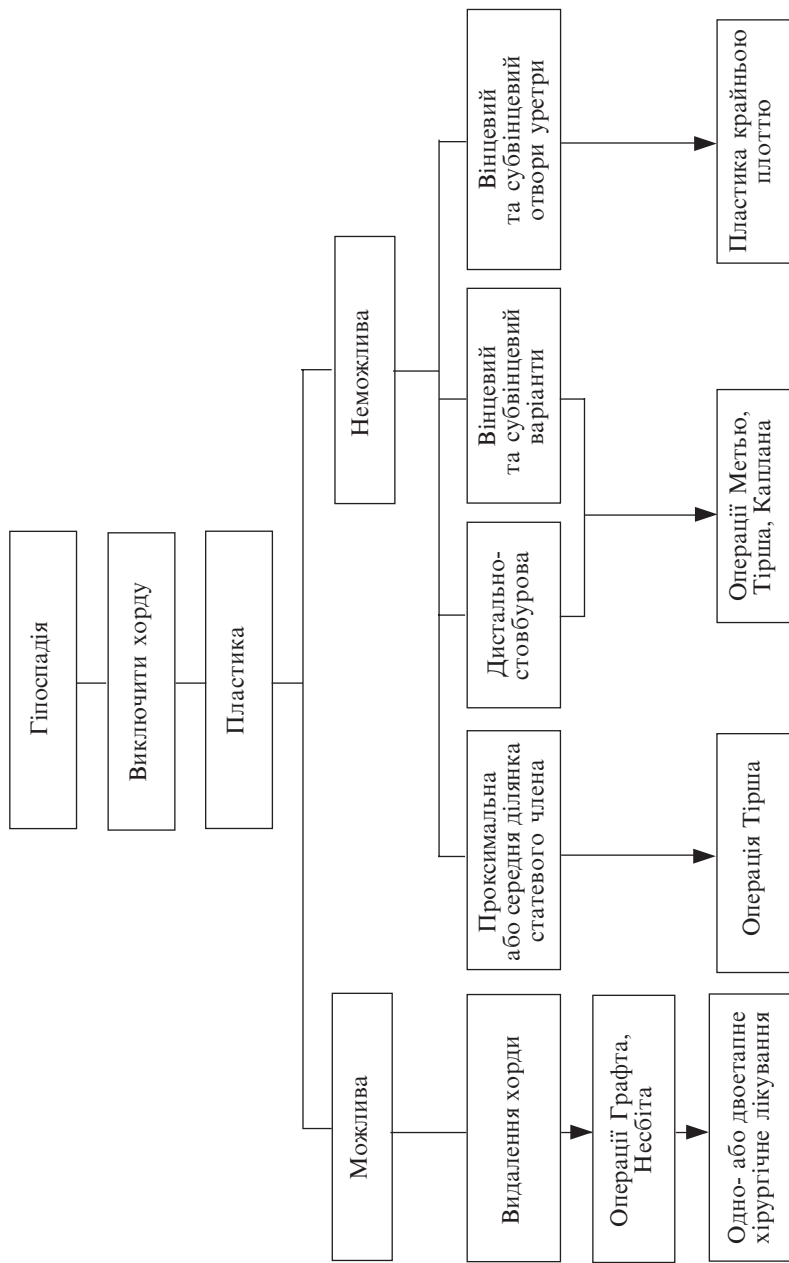


Рис. Д5. Гіпоспадія



Рис. Дб. Клапан задньої уретри



Рис. Д7. Крипторхізм

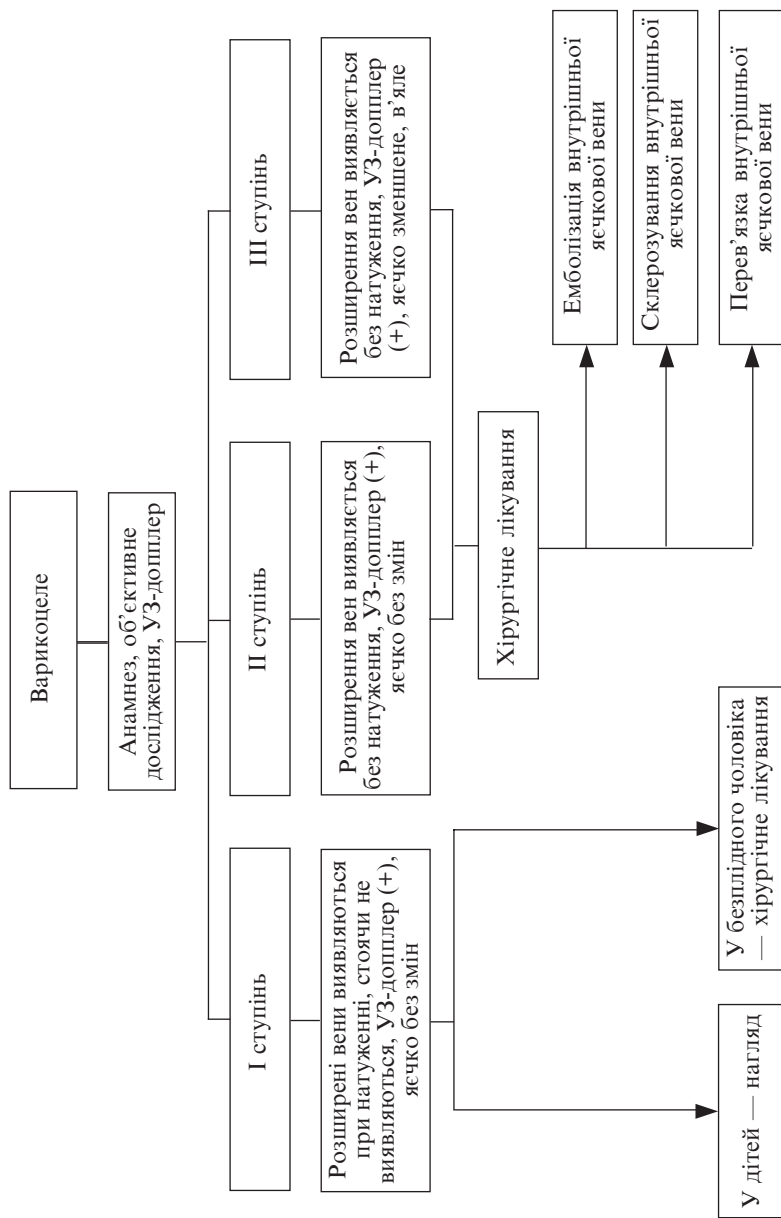


Рис. Д8. Варикоцеле



Рис. Д9. Агенезія сім'явиносних проток

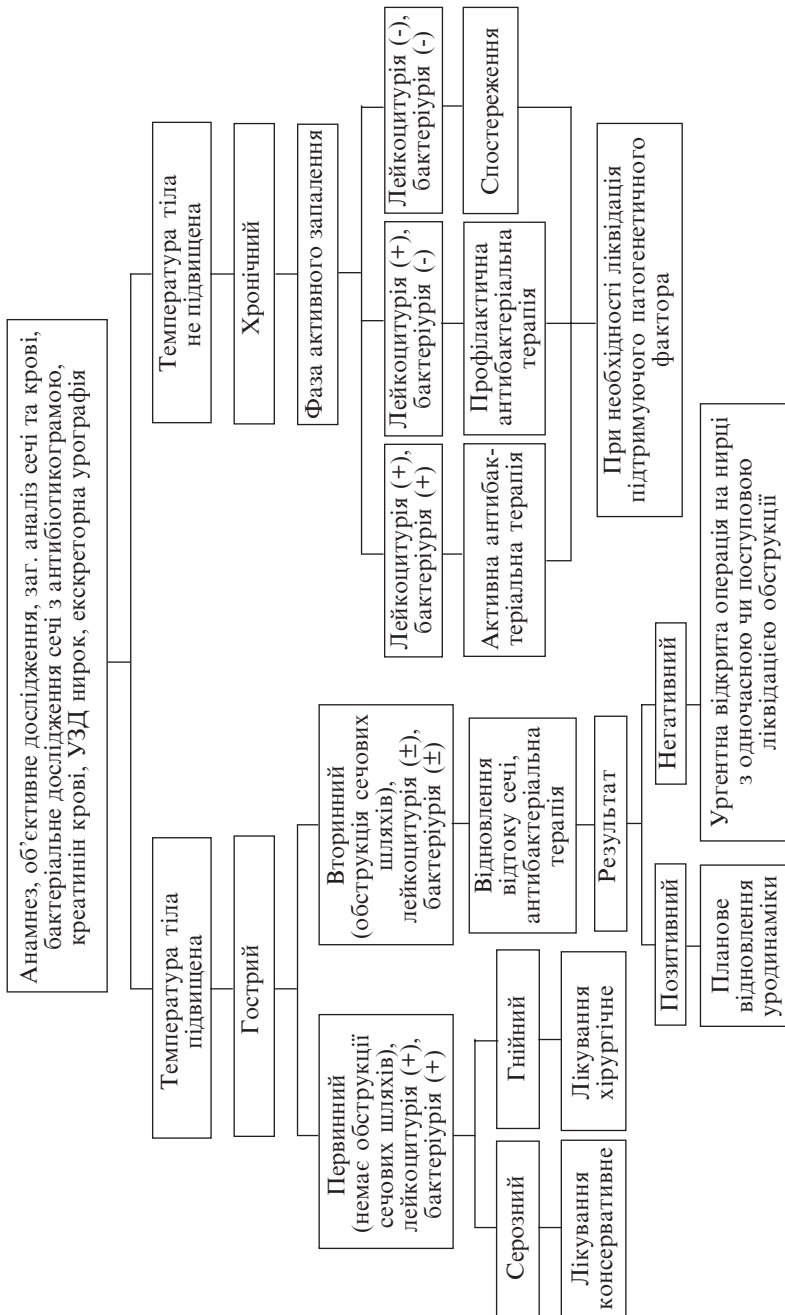


Рис. Д10. Пієлонефрит



Рис. Д11. Гострий паранефрит

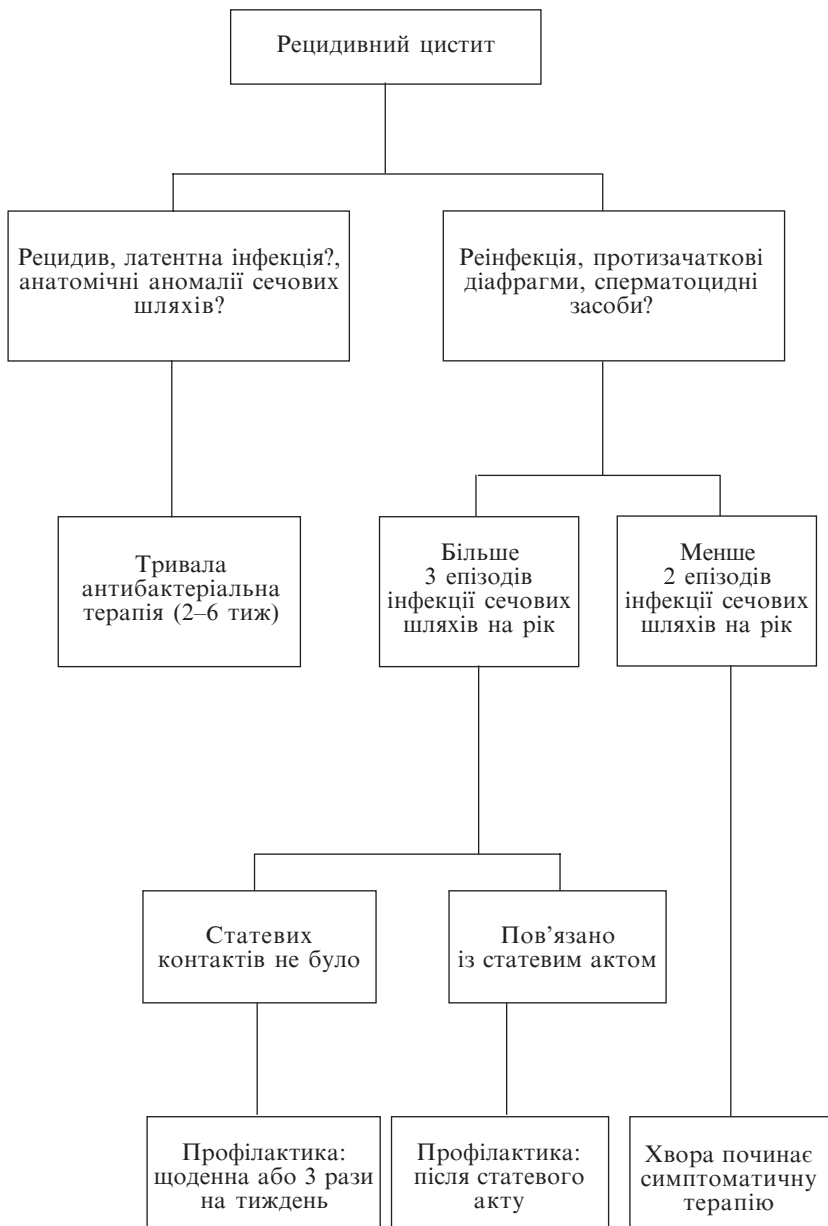


Рис. Д12. Рецидивний цистит

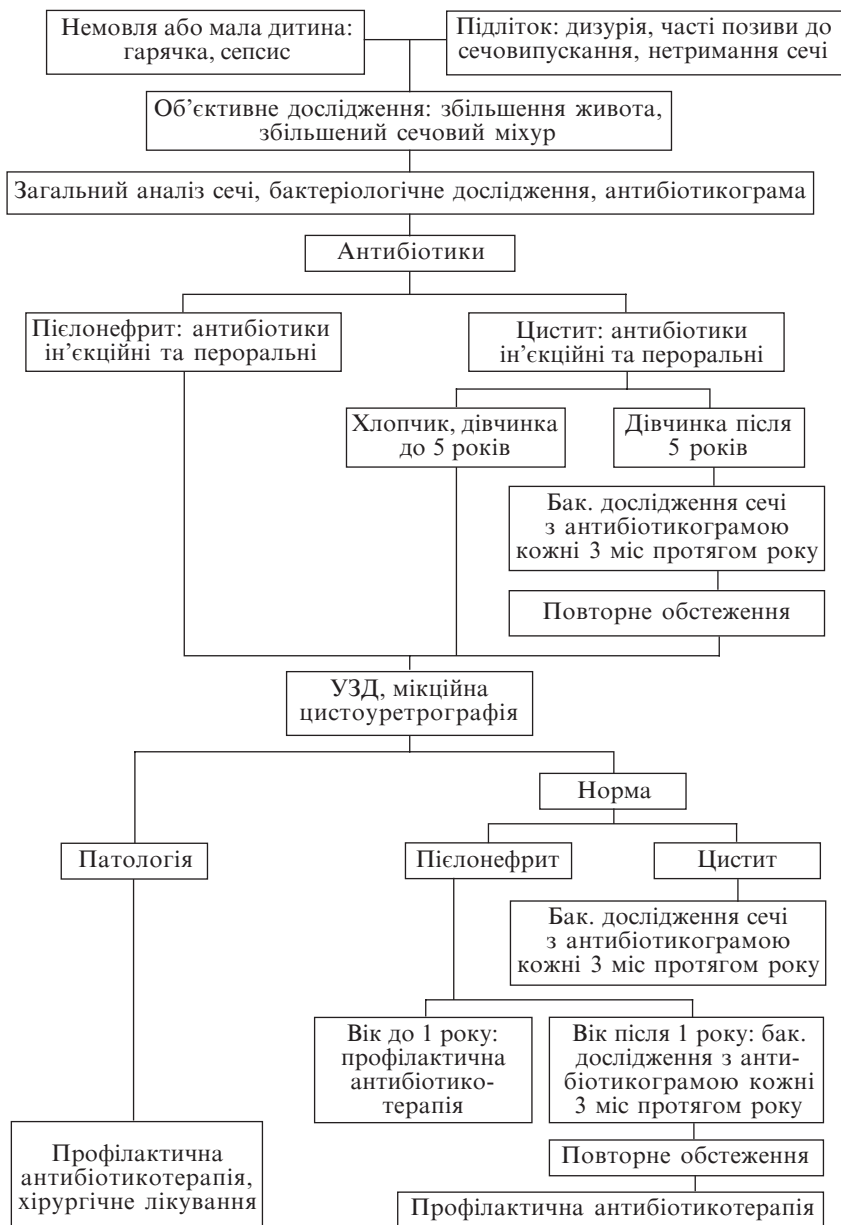


Рис. Д13. Інфекція сечових шляхів у дітей

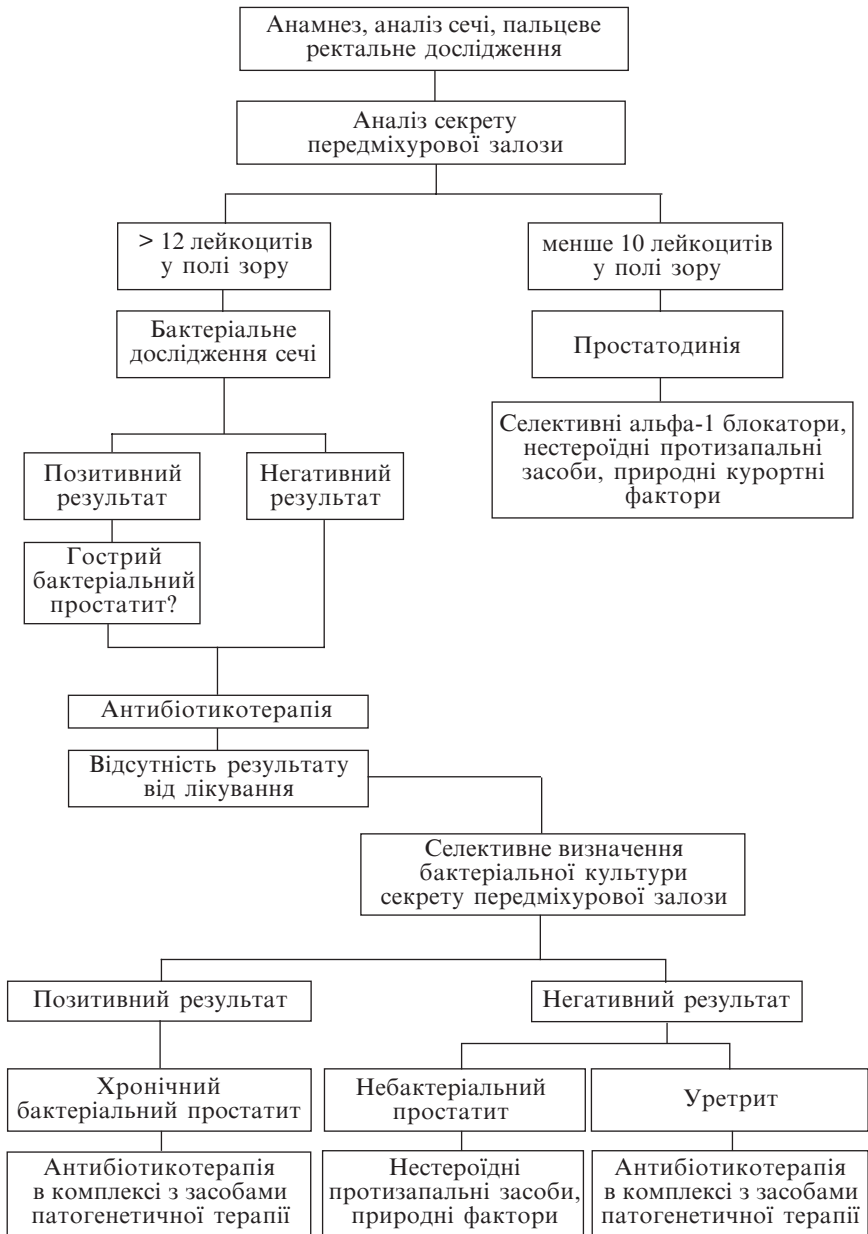


Рис. Д14. Простатит



Рис. Д15. Еректильна дисфункція

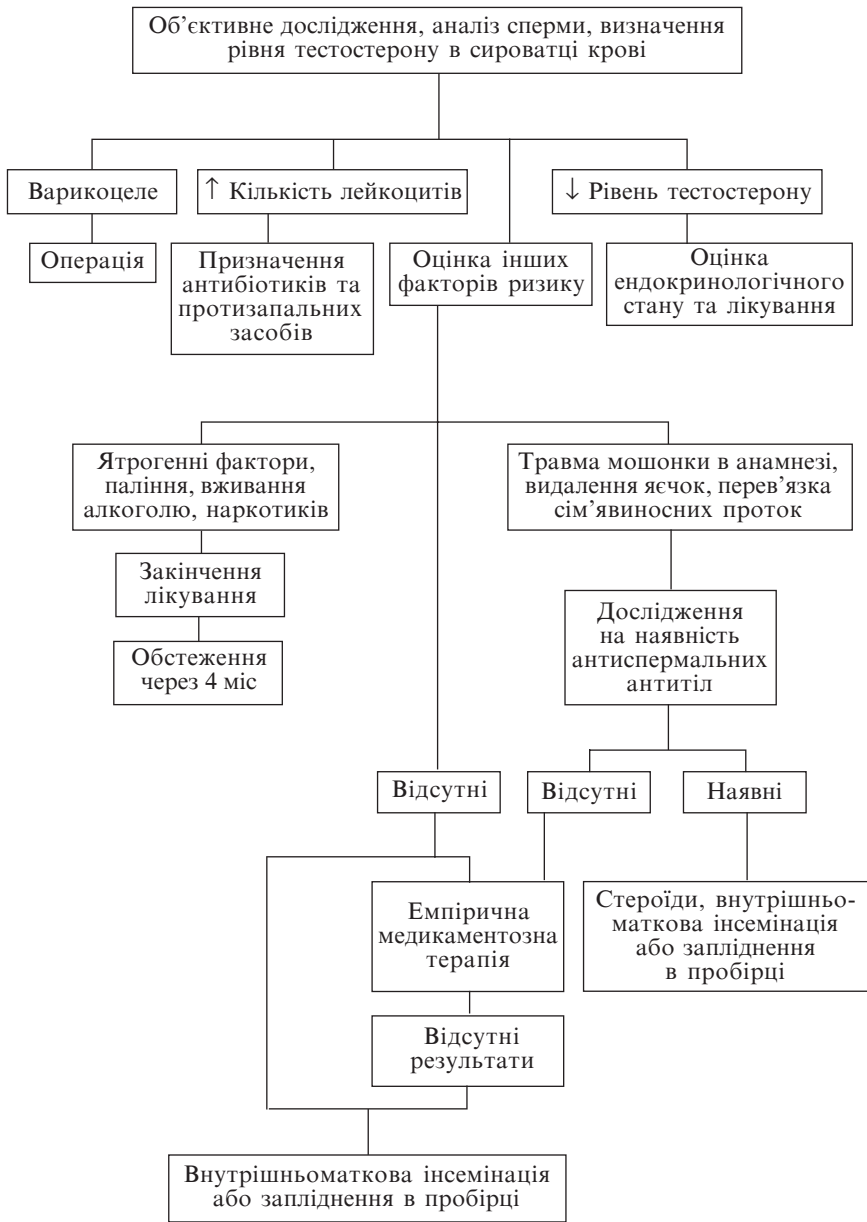
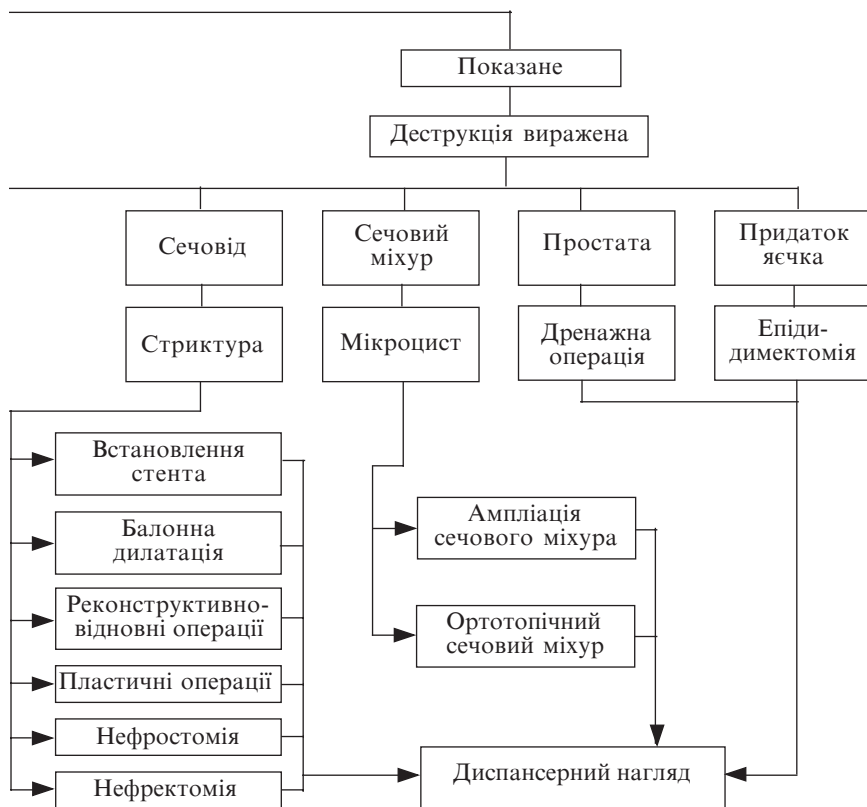


Рис. Д16. Олігоастеноспермія з нормальним об'ємом еякуляту



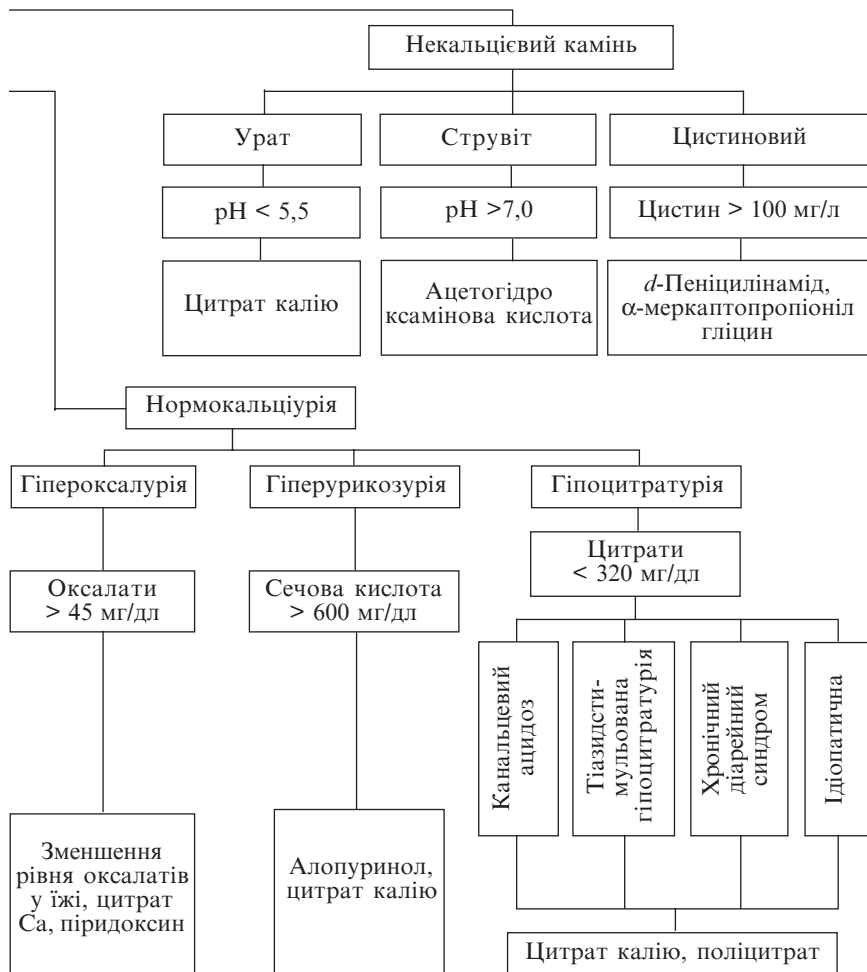
Рис. Д17. Туберкульоз



сечостатевих органів



Рис. Д18. Консервативне лікування



хворих на сечокам'яну хворобу

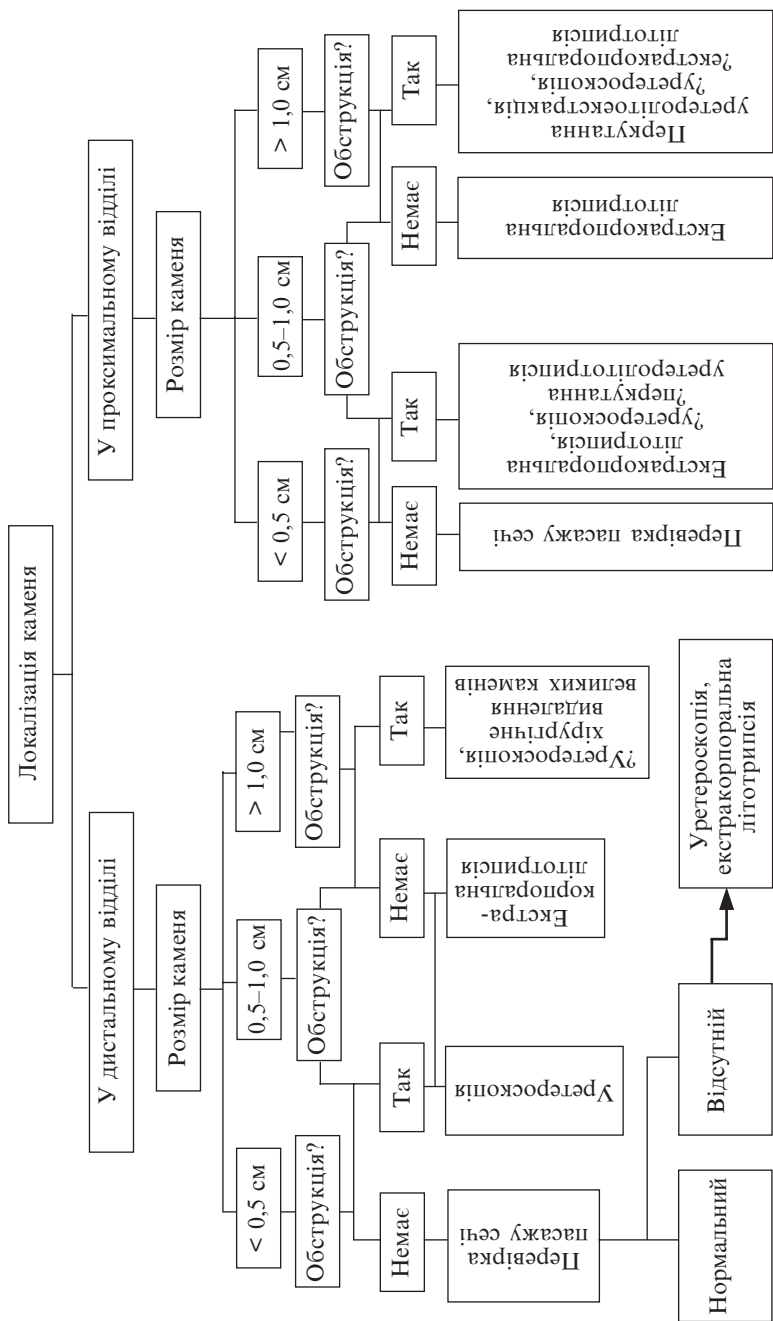


Рис. Д19. Лікування хворих з каменями сечоводів

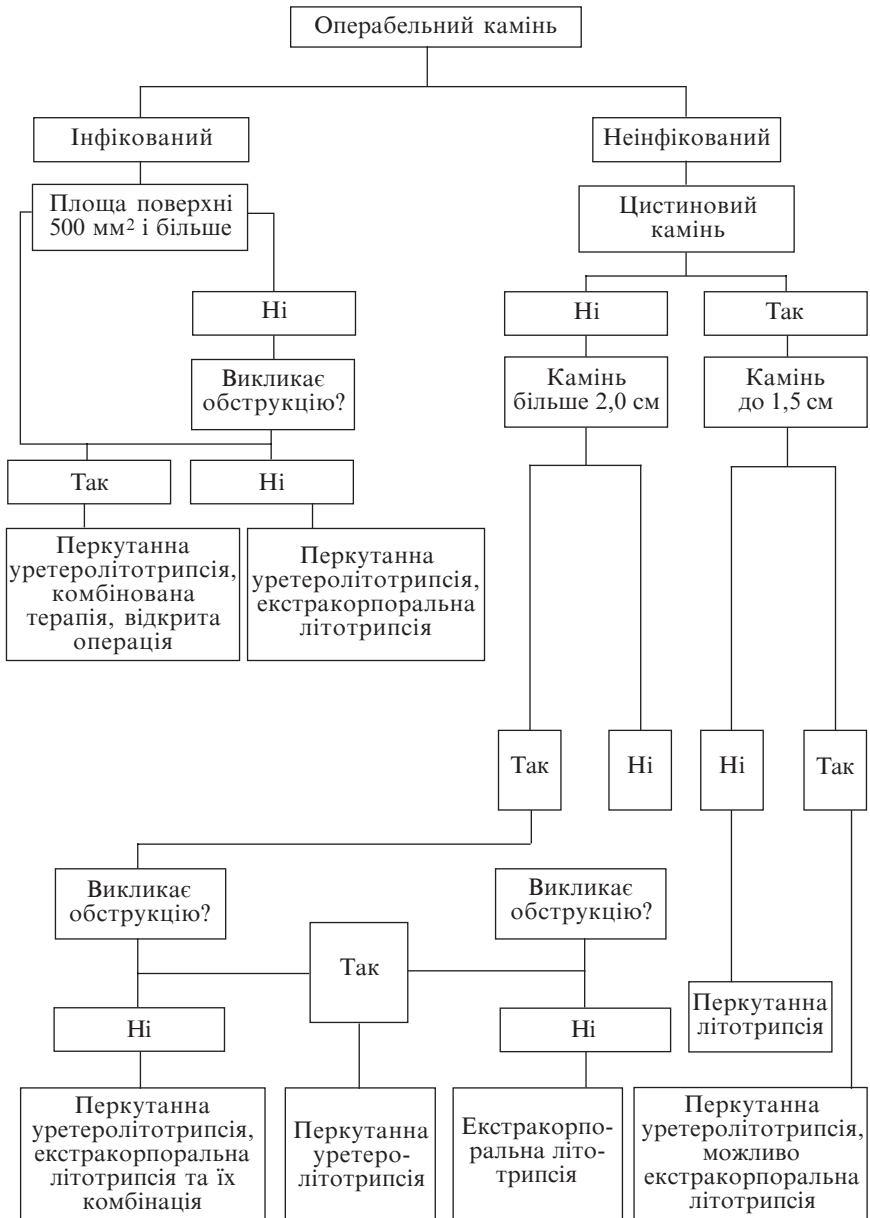


Рис. Д20. Хірургічне лікування хворих на сечокам'яну хворобу

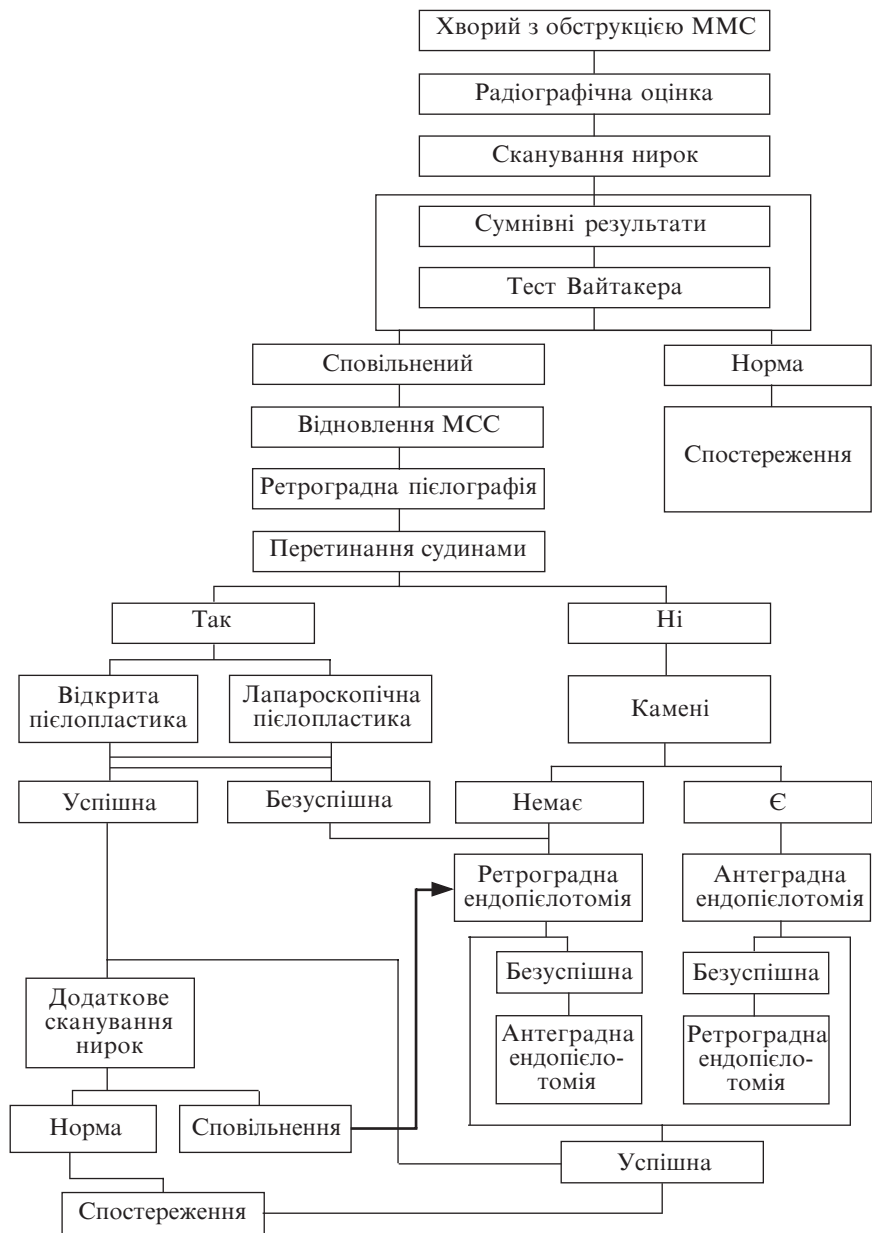


Рис. Д21. Ендоурологічний підхід до ведення хворих з обструкцією мисково-сечовідного сегмента



Рис. Д22. Діагностика та лікування пухлин нирки

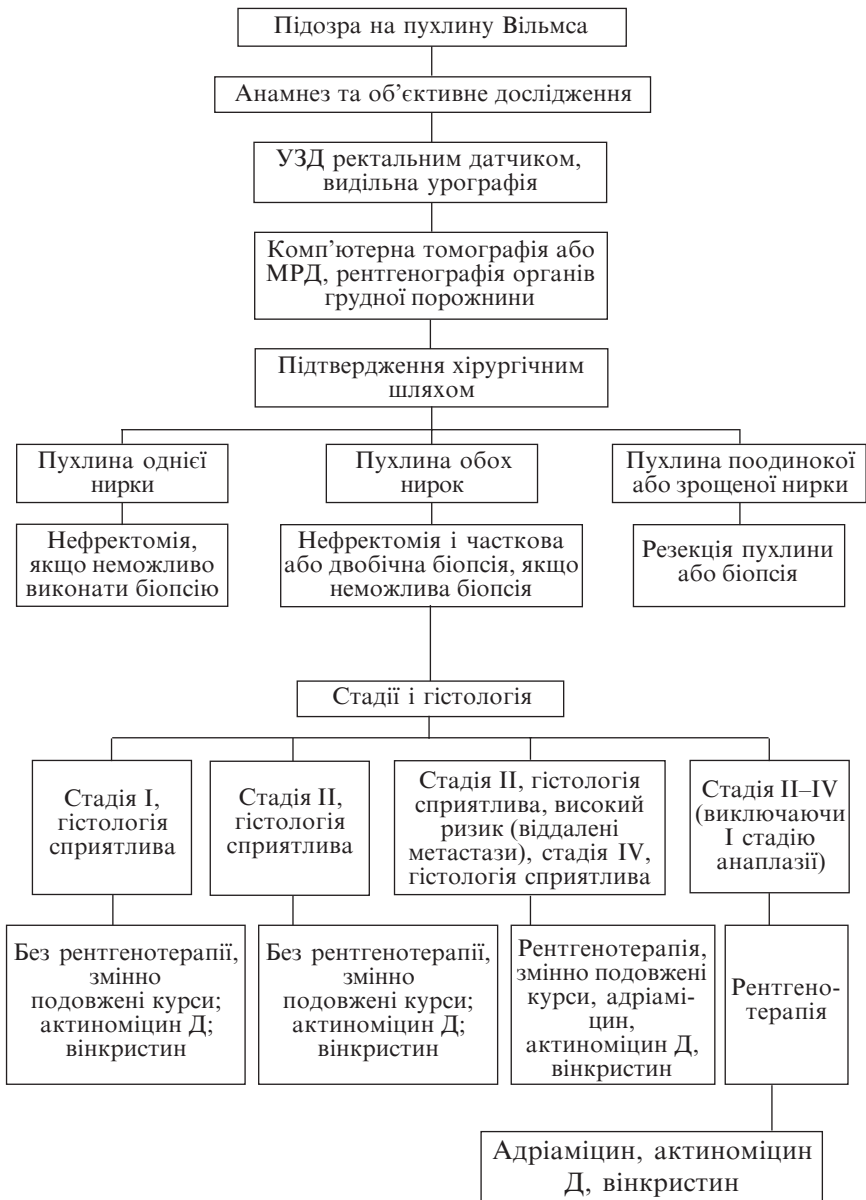


Рис. Д23. Пухлина Вільмса

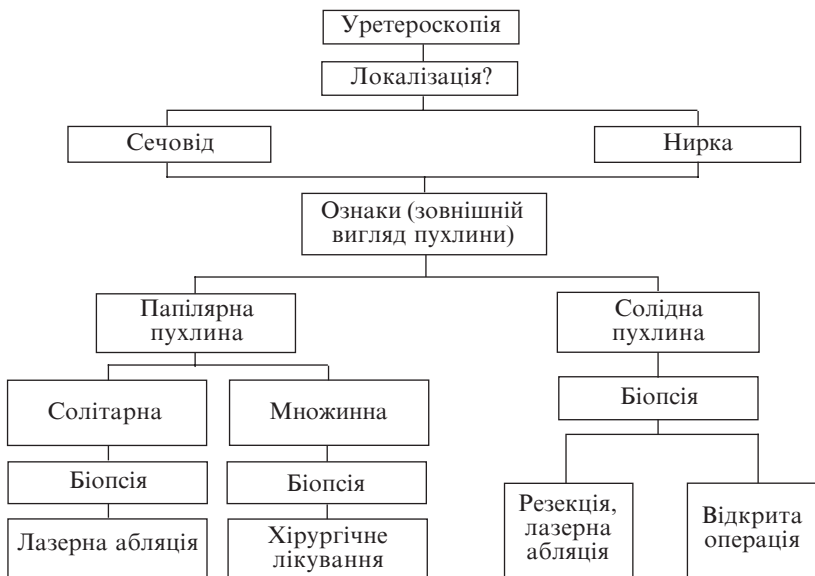


Рис. Д24. Ендоурологічне ведення хворих з уретеліальними пухлинами верхніх сечових шляхів

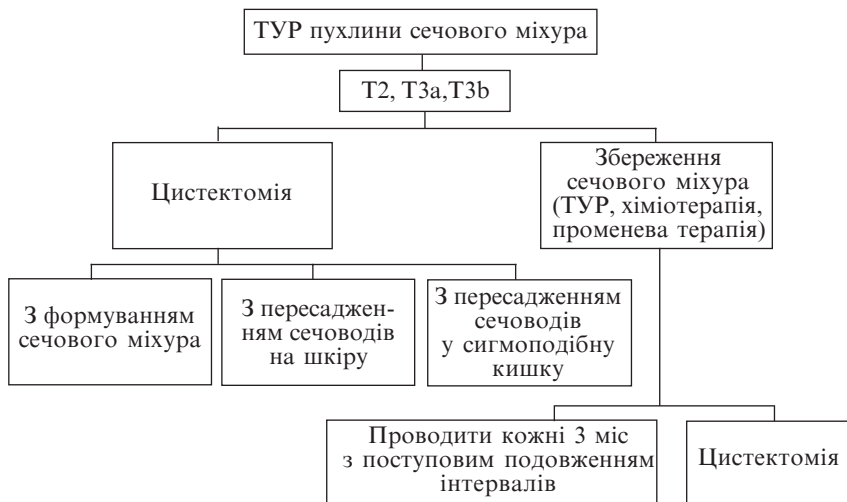


Рис. Д25. Інвазивний рак сечового міхура

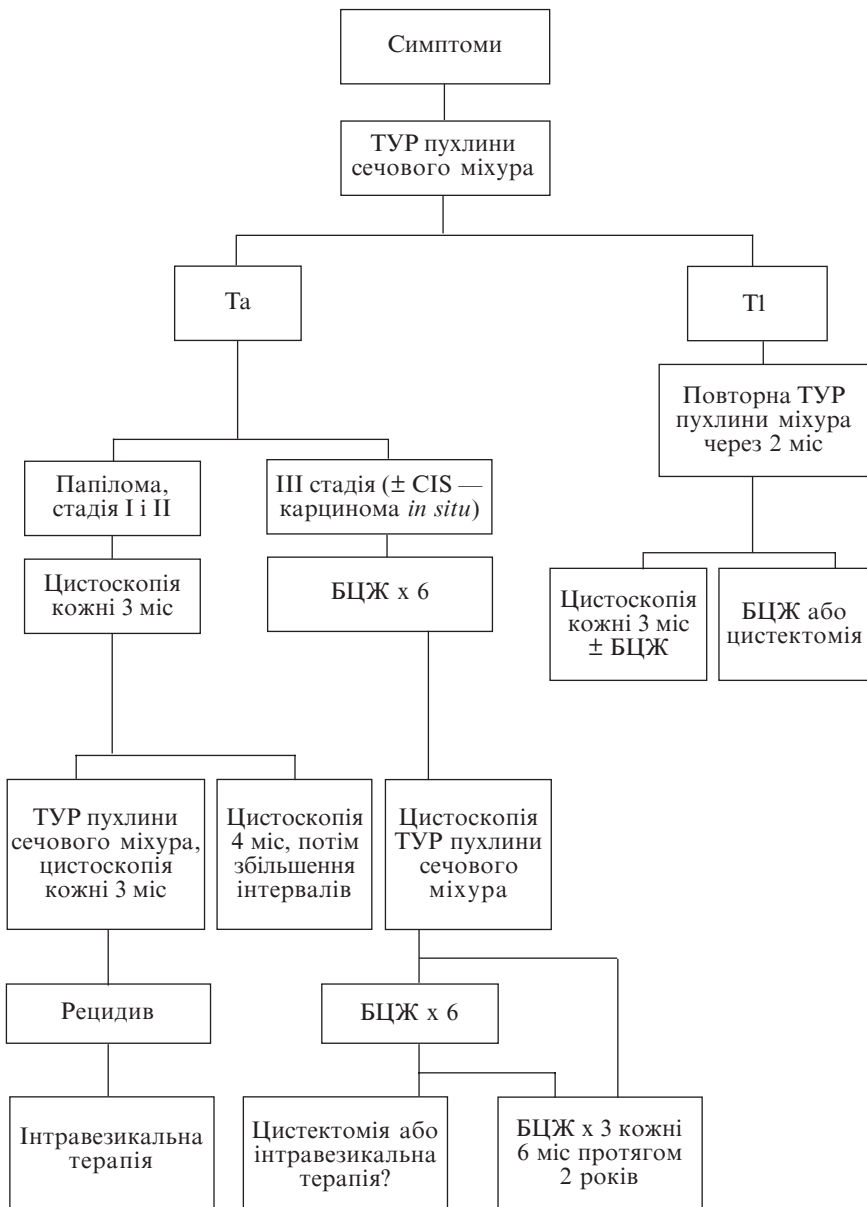


Рис. Д26. Поверхневий рак сечового міхура

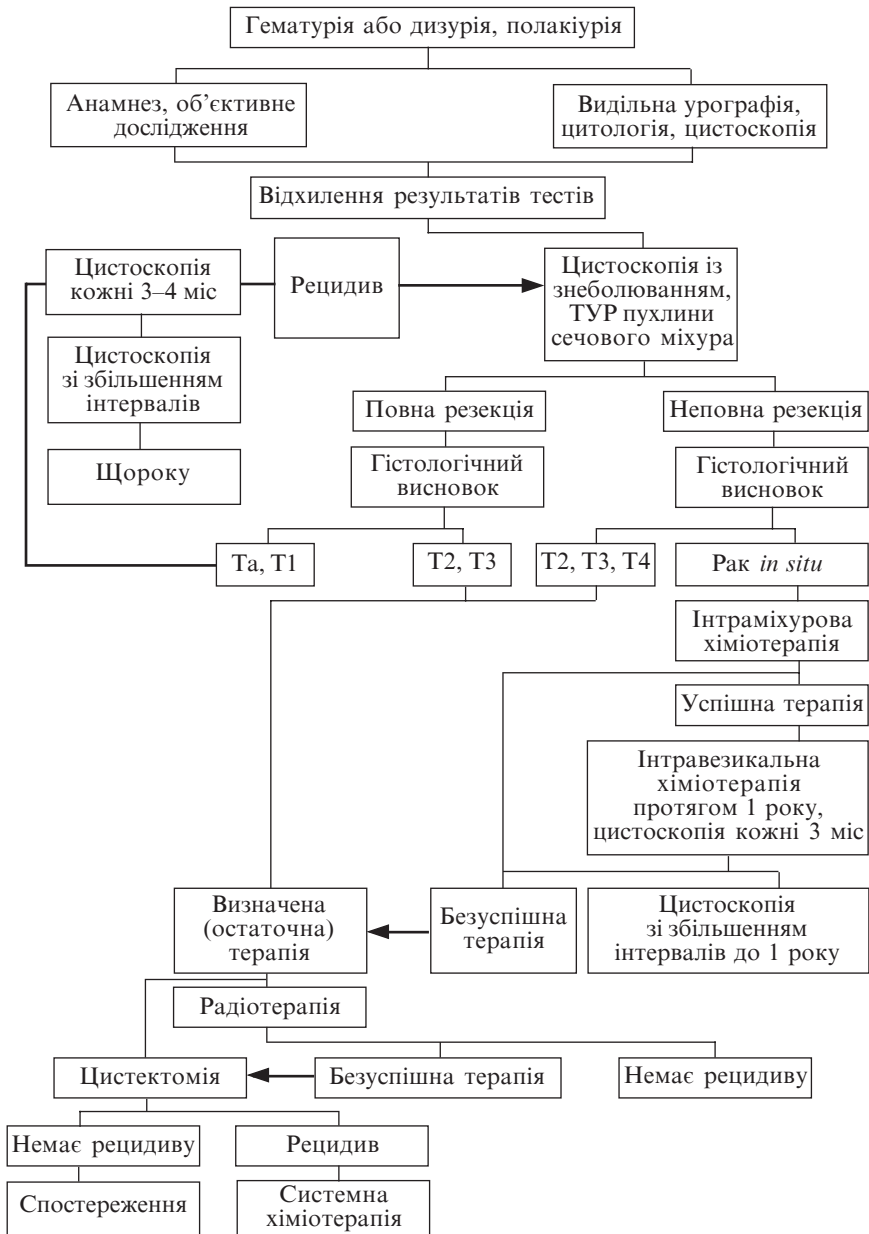


Рис. Д27. Перехідно-клітинний рак сечового міхура

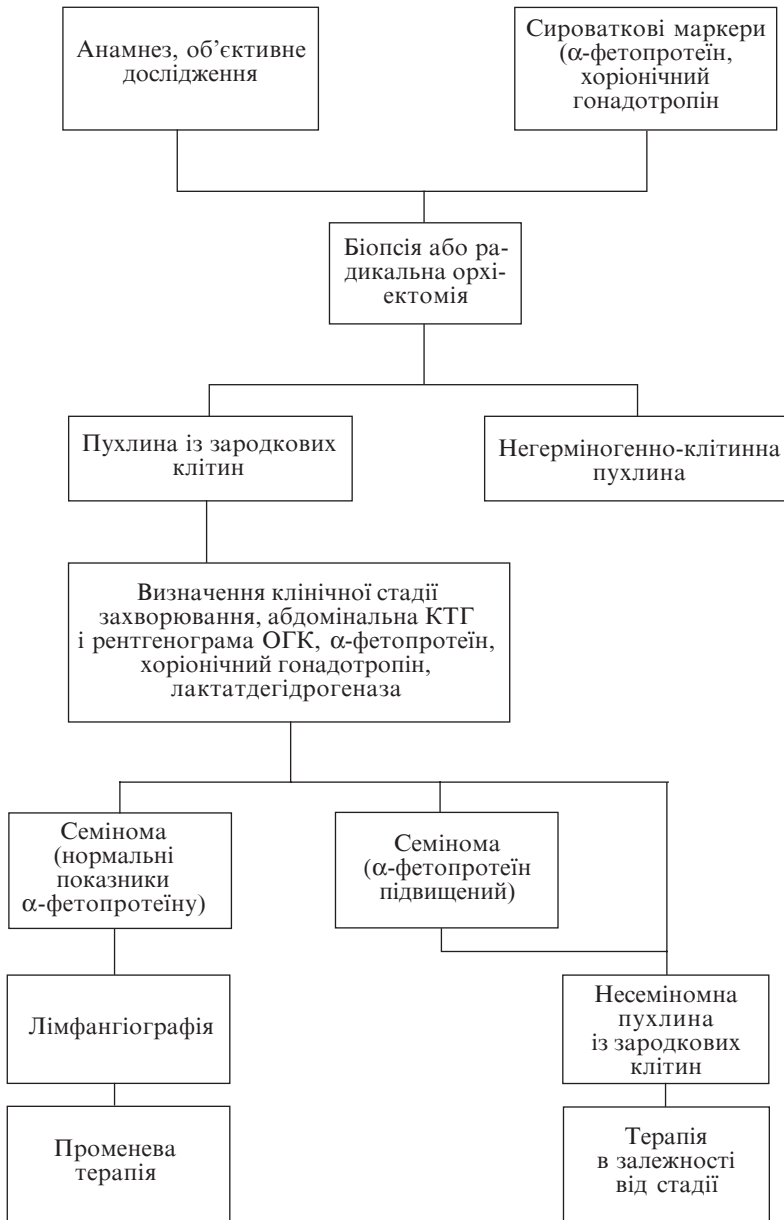


Рис. Д28. Пухлини яєчка



Рис. Д29. Пухлини яєчка у хлопчиків

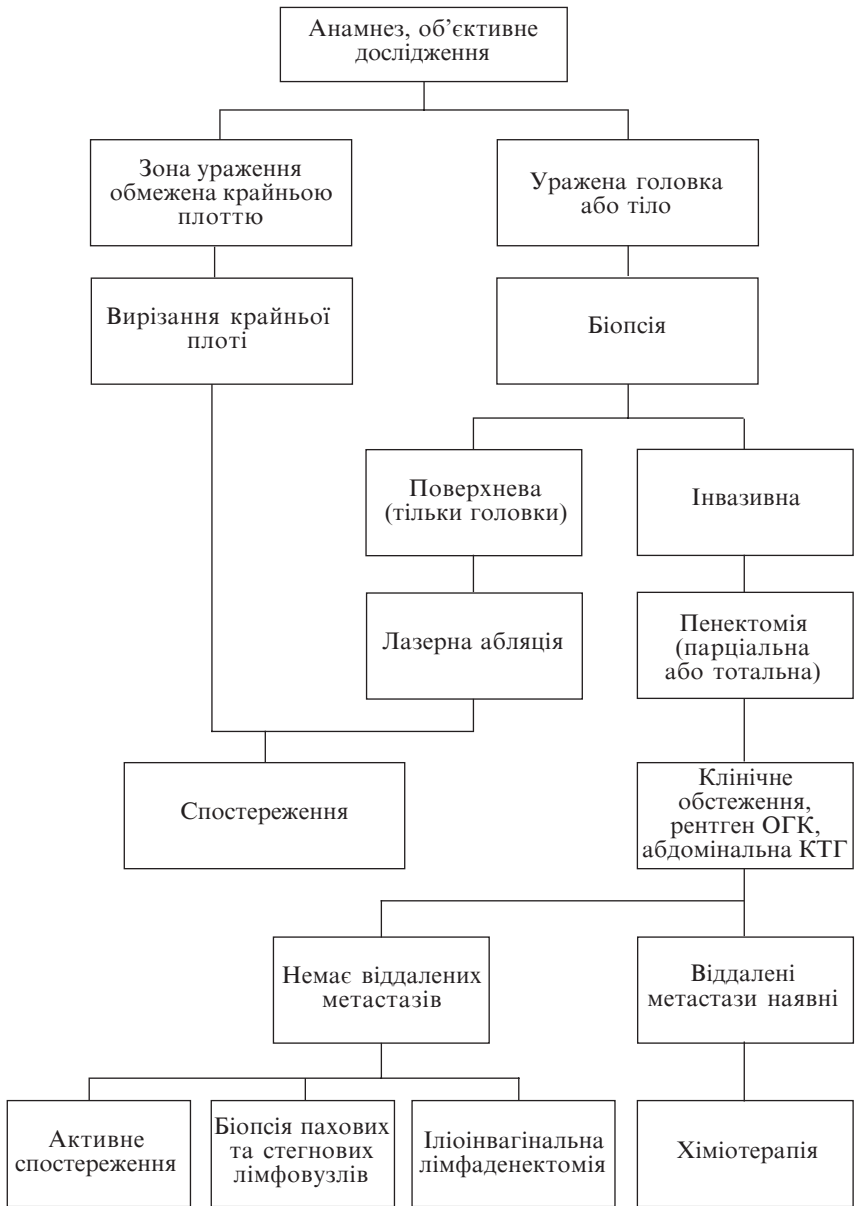


Рис. Д30. Рак статевого члена

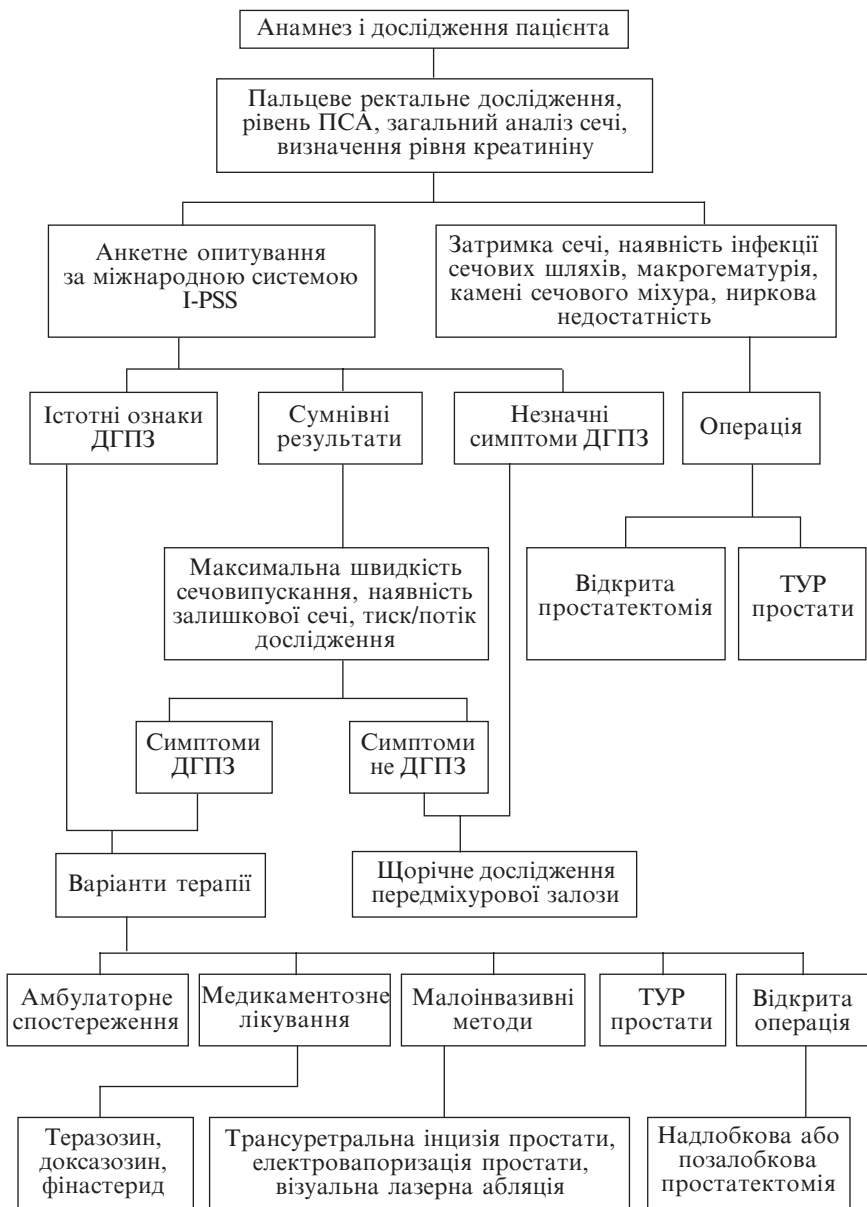


Рис. Д31. Доброякісна гіперплазія простати

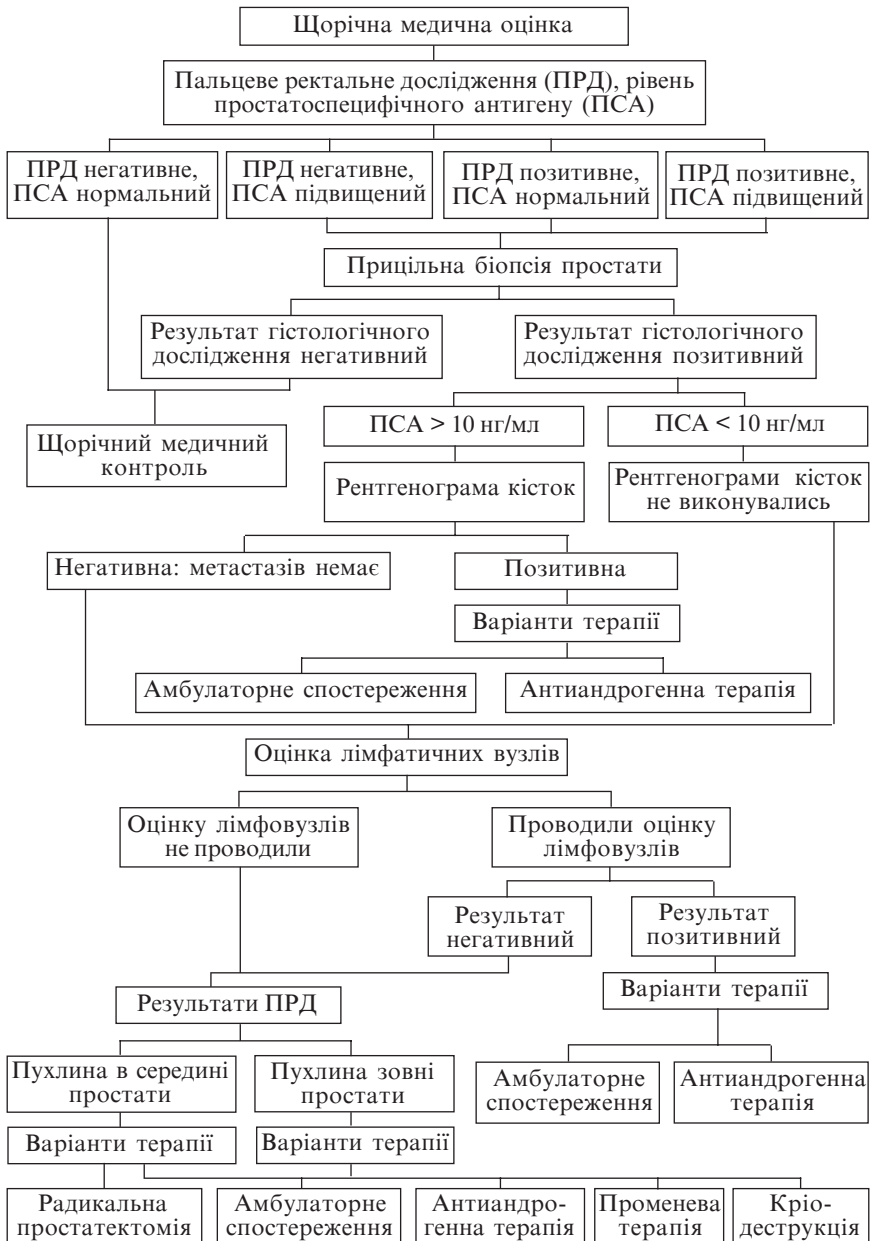


Рис. Д32. Рак передміхурової залози

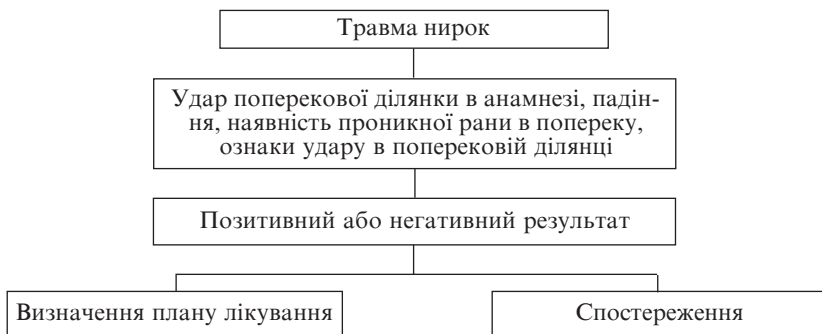


Рис. Д33. Травма нирок

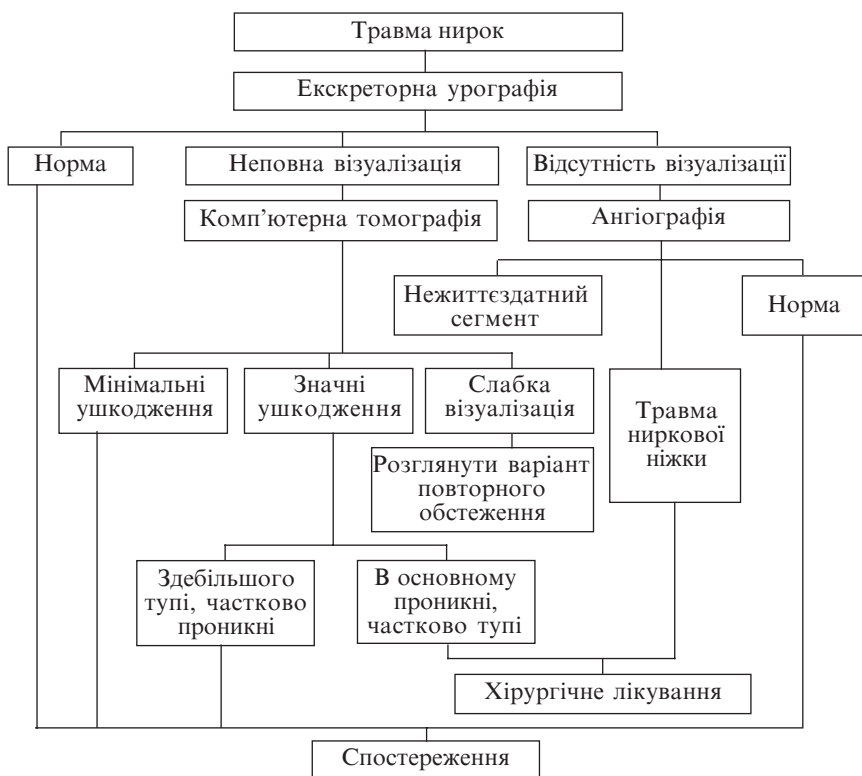


Рис. Д34. Діагностика та лікування травм нирок

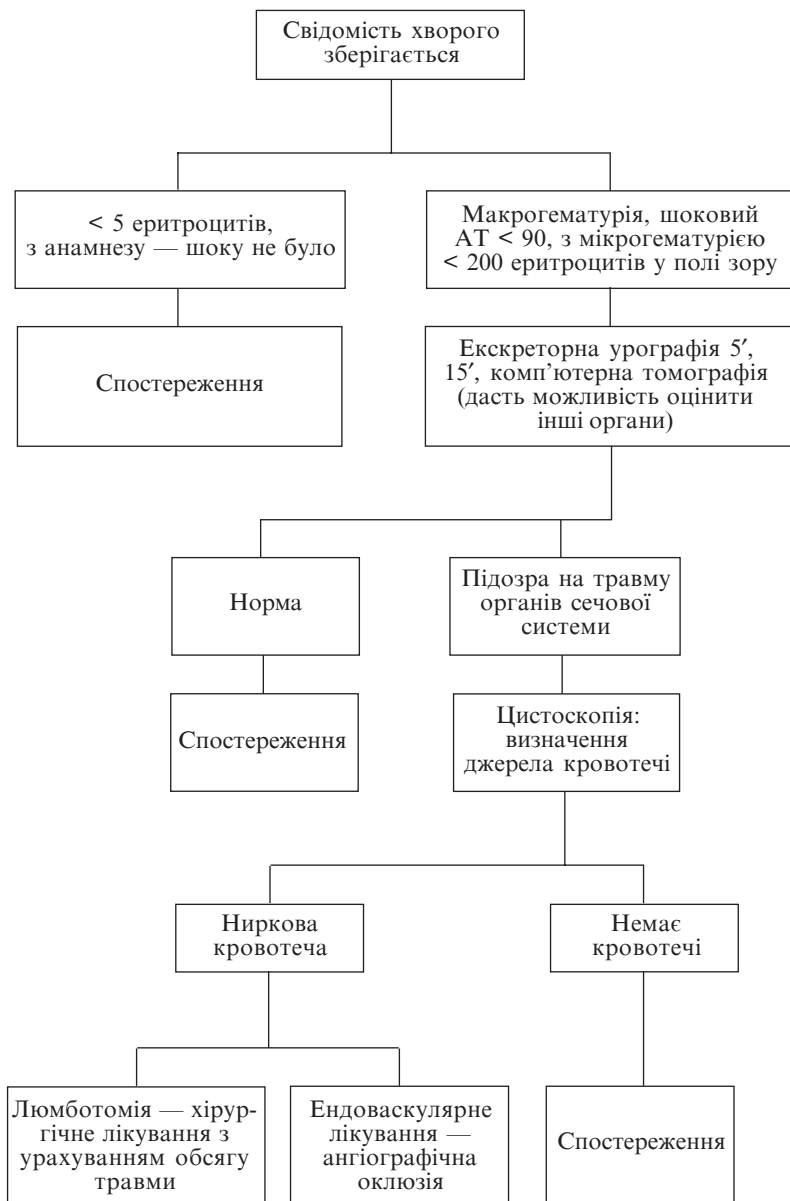


Рис. Д35. Рентгенологічна оцінка пацієнтів з тупою травмою нирок



Рис. Д36. Травма нижніх сечових шляхів

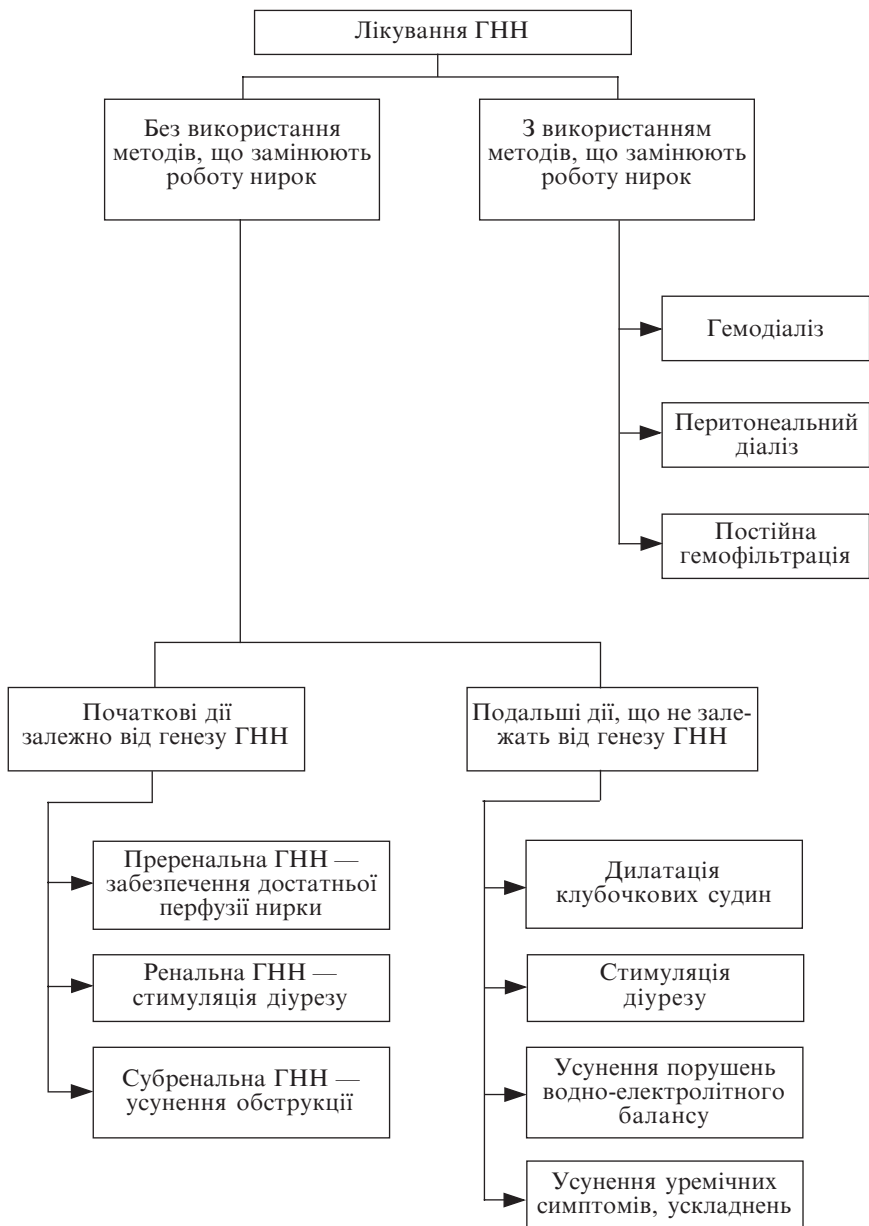


Рис. Д37. Лікування гострої ниркової недостатності

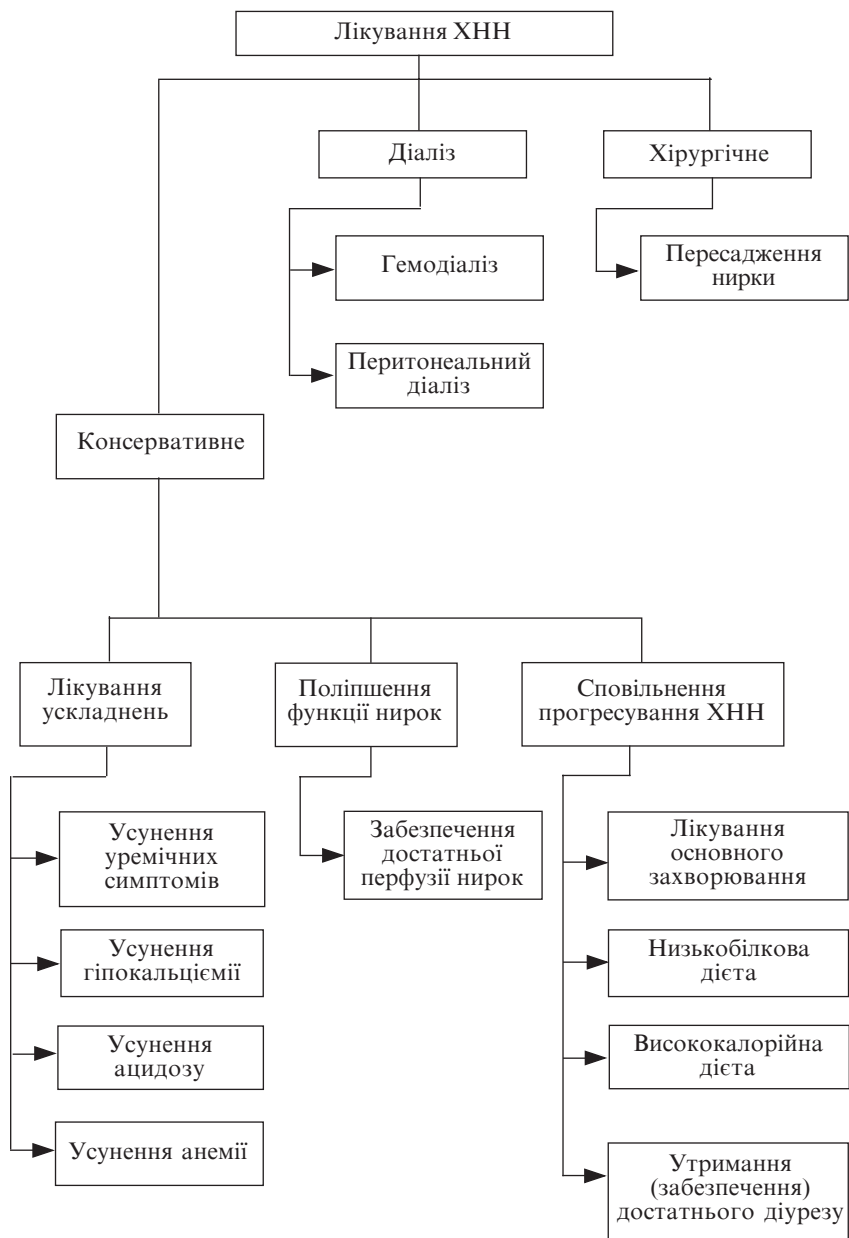


Рис. Д38. Лікування хронічної ниркової недостатності

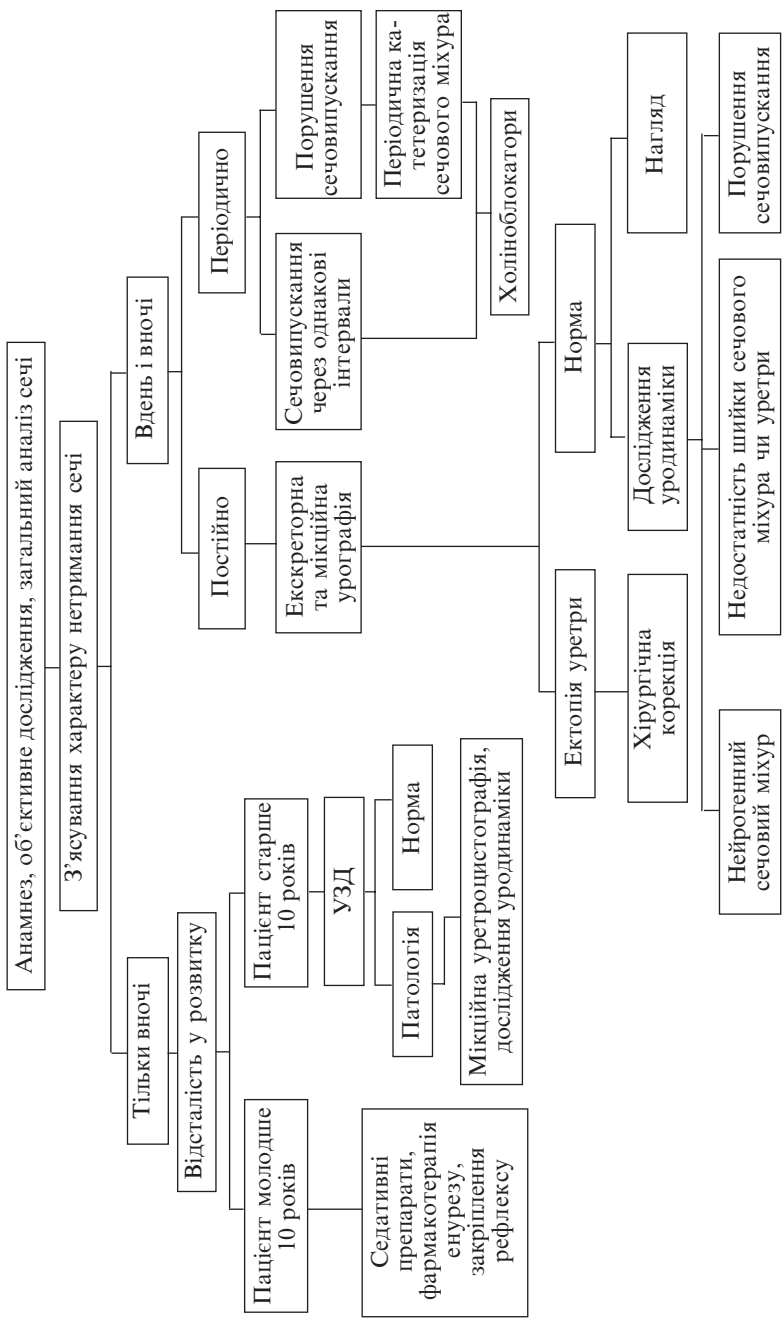


Рис. Д39. Діти з нетриманням сечі



Рис. Д40. Нетримання сечі у жінок



Рис. Д41. Нейрогенний сечовий міхур

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

АГРГ	— аналози гонадотропного рилізінг-гормону
АФП	— α -фетопроतेїн
ГНН	— гостра ниркова недостатність
ДГЕА	— дегідроепіандростерон
ДГПЗ	— доброякісна гіперплазія передміхурової залози
ДГТ	— дегідротестостерон
ДЗКЛ	— двобічна заочеревинна клубова лімфаденектомія
КТГ	— комп'ютерна томографія
ЛАЕ	— лімфаденектомія
ЛДГ	— лактатдегідрогеназа
МАБ	— максимальна андрогенна блокада
МРД	— магніторезонансне дослідження
МСС	— мисково-сечовідний сегмент
НКР	— нирково-клітинний рак
ОГК	— органи грудної клітки
ОФЕ	— орхіфунікулектомія
ПКК	— перехідно-клітинна карцинома
ПМ	— пухлинні маркери
ПРД	— пальцеве ректальне дослідження
ПСА	— простатоспецифічний антиген, PSA
ПХТ	— поліхіміотерапія
РБТЛ	— реакція бласттрансформації лейкоцитів
РПЗ	— рак передміхурової залози
РСМ	— рак сечового міхура
СОД	— сумарна осередкова доза опромінення
ТГТ	— телегамматерапія
ТРУСГ	— трансректальна ультразвукографія
ТУР	— трансуретральна резекція
ТУБДП	— трансуретральна балонна дилатація простати
ТУВП	— трансуретральна електровапоризація простати
ТУІП	— трансуретральна інцизія простати
ТУРП	— трансуретральна резекція простати
УГР	— уrogenітальні розлади
УЗД	— ультразвукова діагностика
ФГ	— флюорографія
ХГ	— хоріонічний гонадотропін
ХНН	— хронічна ниркова недостатність
ЧМС	— чашечко-мискова система

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Адаскевич В. П.* Инфекции, передаваемые половым путем. — Н. Новгород: Изд-во НГМА; М.: Медицина, 2001. — 416 с.
2. *Айвазян А. В., Войно-Ясинецкий А. М.* Острые заболевания почек и мочевых путей. — М.: Наука, 1985. — 263 с.
3. *Вайнберг З. С.* Неотложная урология. — М.: Москов. рабочий, 1997. — 206 с.
4. *Возианов А. Ф., Люлько А. В.* Атлас-руководство по урологии. — В 3-х томах. — Днепропетровск: Дніпро-VAL, 2001. — Т. 1. — 692 с.; Т. 2. — 674 с.; Т. 3. — 519 с.
5. *Возианов О. Ф., Люлько О. В.* Урологія: Підручник. — Дніпропетровськ: Дніпро-VAL, 2003. — 830 с.
6. *Возианов А. Ф., Резников А. Г., Клименко И. А.* Эндокринная терапия рака предстательной железы. — К.: Наук. думка, 1999. — 277 с.
7. *Возианов С. О.* Рак передміхурової залози. — К.: Здоров'я, 1994. — 194 с.
8. *Волович Л. Я.* Туберкулез и камни почек. — К.: Здоров'я, 1972. — 248 с.
9. *Гемостаз і нирки, нирки і гомеостаз /* За ред. М. О. Колесника. — К.: Укр. військ.-мед. акад., 2001. — 192 с.
10. *Доброкачественная гиперплазия предстательной железы /* Под ред. Н. А. Лопаткина. — М.: Медицина, 1997. — 169 с.
11. *Камышан И. С., Кориченко С. А., Камышан Е. И.* Туберкулез мочевых и половых органов. — К.: Здоров'я, 1995. — 352 с.
12. *Кан В. Д.* Руководство по акушерской и гинекологической урологии. — М.: Медицина, 1986. — 488 с.
13. *Клінічна сексологія і андрологія /* За ред. О. Ф. Возіанова і І. І. Горпинченка. — К.: Здоров'я, 1996. — 353 с.
14. *Карпенко В. С., Романенко А. М., Гринько А. Д.* Склероз предстательной железы. — К.: Здоров'я, 1985. — 142 с.

15. *Лечение хронической почечной недостаточности* / Под ред. С. И. Рябова. — СПб., 1997. — 445 с.
16. *Лопаткин Н. А.* Оперативная урология. — М.: Медицина, 1986. — 479 с.
17. *Люлько А. В., Воронин К. В.* Хирургия урогенитальной травмы. — Днепропетровск: Пороги, 1994. — 198 с.
18. *Люлько А. В., Романенко А. Е., Серняк П. С.* Повреждения органов мочеполовой системы. — К.: Здоров'я, 1981. — 256 с.
19. *Матвеев Б. П., Фигурин К. М., Карякин О. Б.* Рак мочевого пузыря. — М.: Вердана, 2001. — 243 с.
20. *Неотложная урология* / Под ред. А. В. Люлько. — К.: Здоров'я, 1996. — 246 с.
21. *Пивоваров П. И., Кубильос Х., Пушкарь А. М.* Современные подходы к диагностике и лечению заболеваний простаты. — Винница: Тезис, 1999. — 188 с.
22. *Пытель Ю. А., Золотарев И. И.* Неотложная урология. — М.: Медицина, 1985. — 320 с.
23. *Резник М., Новик Э.* Секреты урологии / Пер. с англ. — М.: Бинном, 1997. — 352 с.
24. *Руководство по клинической урологии* / Под ред. А. Я. Пытеля. — М.: Медицина, 1970. — Т. 2. — 644 с.
25. *Руководство по трансплантологии* / Под ред. акад. В. И. Шумакова. — М.: Медицина, 1995. — 654 с.
26. *Руководство по урологии* / Под ред. Н. А. Лопаткина. — В 3-х томах. — М.: Медицина, 1988. — Т. 3. — 671 с.
27. *Рябов С. И., Наточин Ю. В.* Функциональная нефрология. — СПб.: Лань, 1997. — 304 с.
28. *Савченко Н. Е., Строцкий А. В., Жлоба П. П.* Нехирургические методы лечения доброкачественной гиперплазии простаты. — Минск: Вышш. шк., 1998. — 76 с.
29. *Симонов В. Я., Мартов А. Г.* Техника перкутанной нефроуретеролитотомии // Эндоскопическая хирургия и дистанционная литотрипсия. — М.: Медицина, 1992. — С. 53-71.
30. *Тареева И. Е.* Нефрология. — М.: Медицина, 1995. — 496 с.
31. *Тиктинский О. Л.* Воспалительные неспецифические заболевания мочеполовых органов. — Л.: Медицина, 1984. — 261 с.
32. *Тиктинский О. Л., Александров В. П.* Мочекаменная болезнь. — СПб.: Питер, 2000. — 384 с.

33. *Тиктинский О. Л., Михайличенко В. В.* Урология и андрология в вопросах и ответах. — СПб.: Питерком, 1999. — 384 с.
34. *Трапезникова М. Ф., Люлько А. В., Матвеев Б. П.* Справочник по онкоурологии. — К.: Здоров'я, 1989. — 144 с.
35. *Трудный диагноз в урологии: Пер. с англ. / Под ред. Д. Л. МакКаллаха.* — М.: Медицина, 1994. — 440 с.
36. *Урологія: Підручник / С. О. Возіанов, М. Р. Гжегоцький, О. В. Шуляк та ін.* — Львів: Світ, 2003. — 303 с.
37. *Урология: Учебник / Н. А. Лопаткин, А. Ф. Даренков, В. Г. Горюнов и др.; Под ред. Н. А. Лопаткина.* — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1992. — 496 с.
38. *Устименко Е. М.* Травматические разрывы мочевого пузыря. — М.: Медицина, 1978. — 136 с.
39. *Чухриенко Д. П., Люлько А. В., Романенко Н. Т.* Атлас урогинекологических операций. — К.: Вища шк., 1981. — 344 с.
40. *Шевцов И. П., Глухов Ю. Д.* Неотложная помощь в практике военного врача. — М.: Воениздат, 1998. — 316 с.
41. *Школьников Л. Г., Селиванов В. П., Цодыкс В. М.* Повреждения таза и тазовых органов. — М.: Медицина, 1966. — 272 с.
42. *Brenner B.* The kidney. — VI ed., ch. 40. Nephrolithiasis. — 1998. — P. 1774-1819.
43. *Campbell's Urology.* — 6th ed. / Ed. Patrick C. Walsh et al. — 1992. — Vol. 3, ch. XIII. — P. 2083-2303.
44. *Campbell's Urology.* — 7th ed. / Ed. Patrick C. Walsh et al. — 1998. — Vol. 1, ch. IV. — P. 531-652.

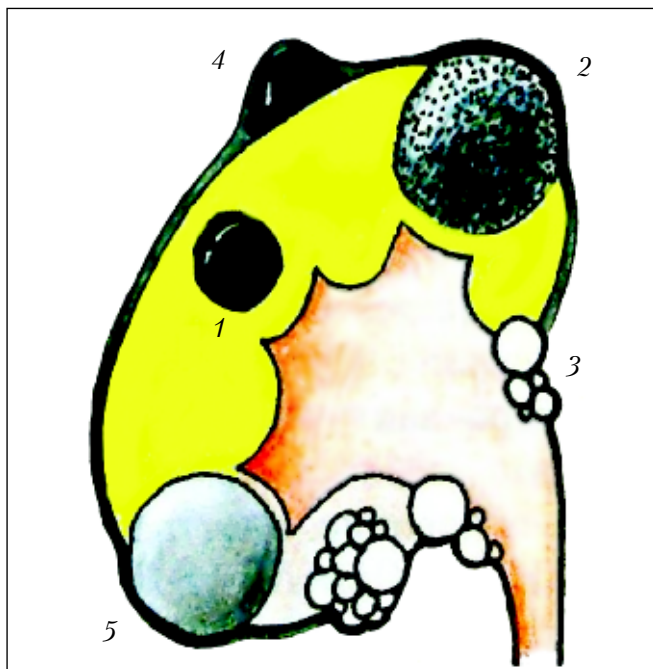


Рис. 7. Розташування солітарної кісти нирки: 1 – інтрапаренхімна геморагічна; 2 – кортикальна; 3 – парапелвікальна; 4 – субкапсулярна; 5 – кортикальна інфікована

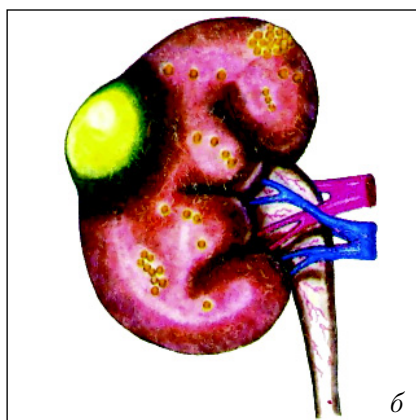
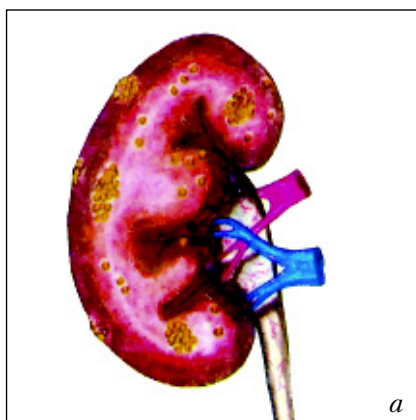


Рис. 21. Зовнішній вигляд нирки при апостематозному пієлонефриті (а) та карбункулі нирки (б)

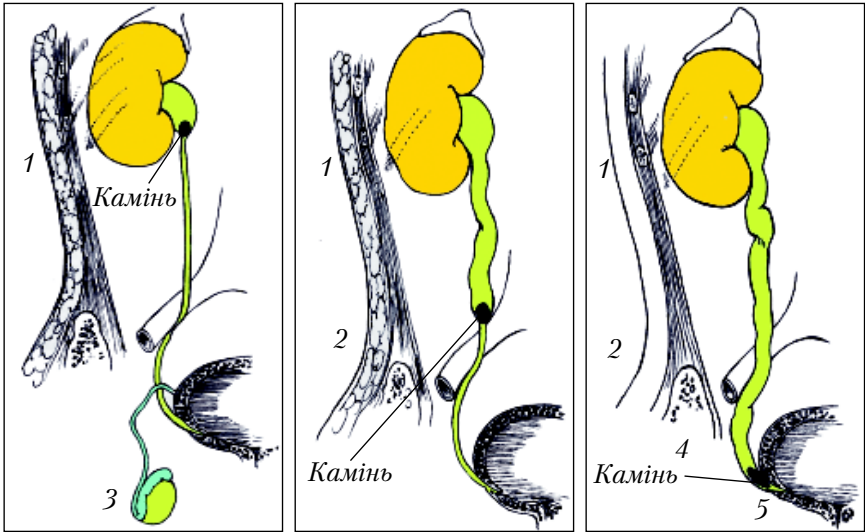
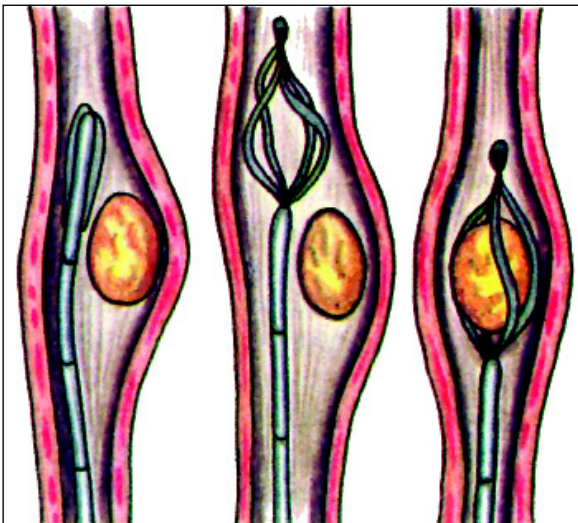


Рис. 31. Иррадіація болю при різному рівні локалізації каменя: 1 — у попереку; 2 — у крижі; 3 — в яєчка; 4 — в мошонку або вульву; 5 — подразнення сечового міхура

Рис. 36. Видалення каменя із сечовода за допомогою універсального екстрактора (петлі) Пашковського



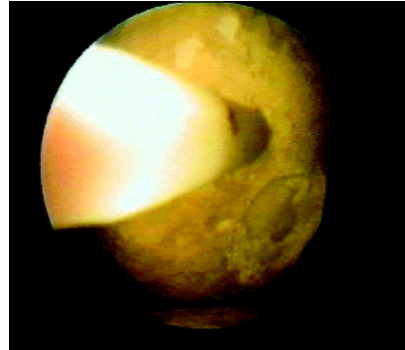


Рис. 37. Механічна та електропневматична трансуретральна цистолітотрипсія

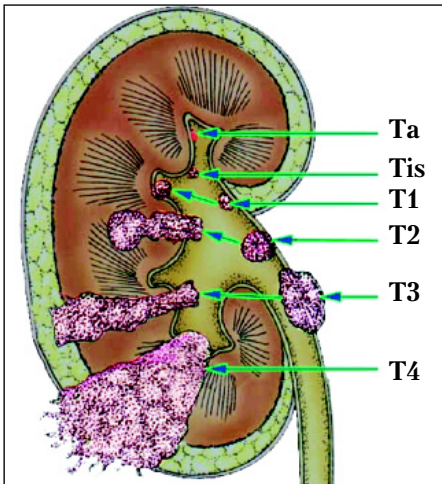
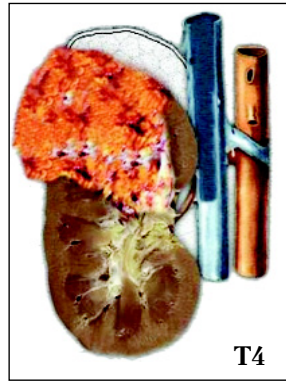
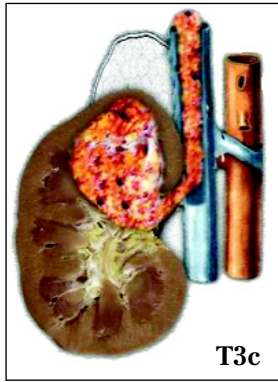
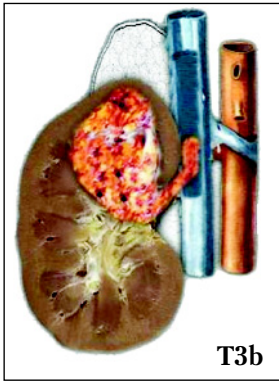
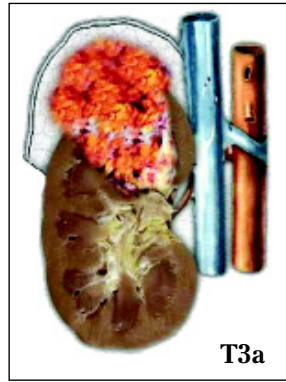
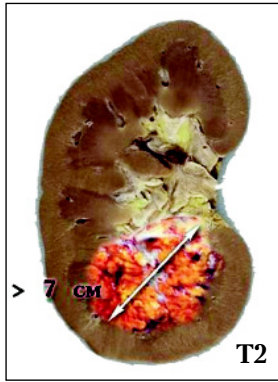
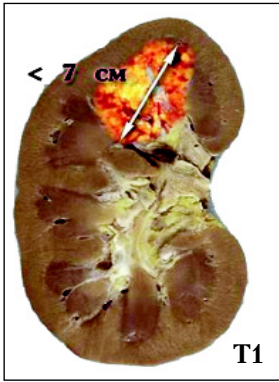


Рис. 39. Рак нирки. Характеристика пухлини (категорія T)



Рис. 41. Перехідно-клітинний рак миски нирки з інвазією у ниркову паренхіму. Макропрепарат

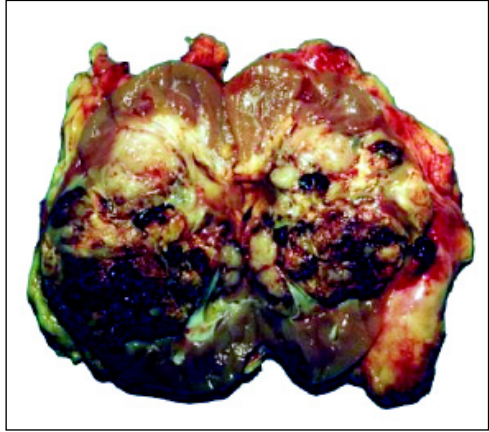


Рис. 42. Препарат нирки, видаленої з приводу пухлини

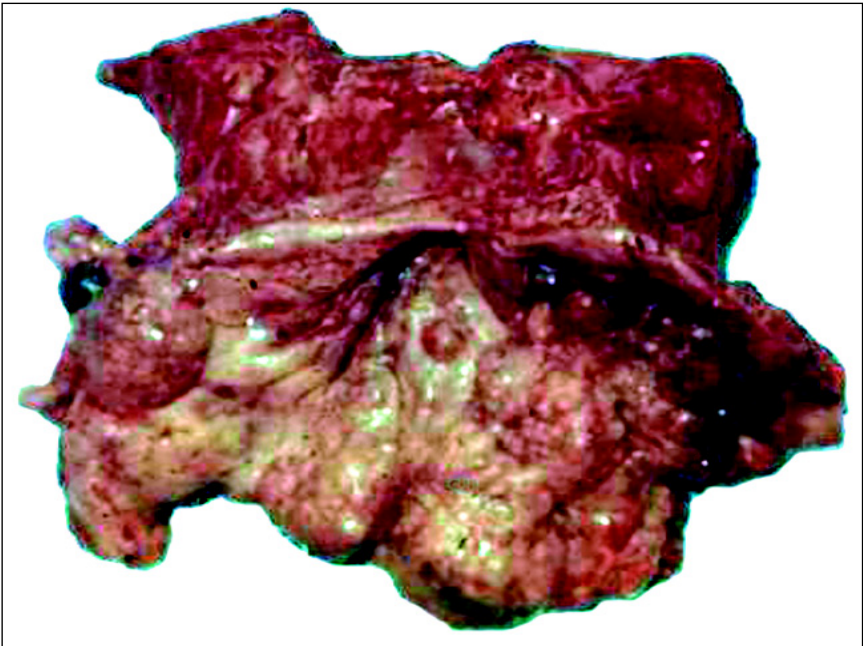


Рис. 45. Сечовий міхур, видалений з приводу злоякісної пухлини. Макропрепарат

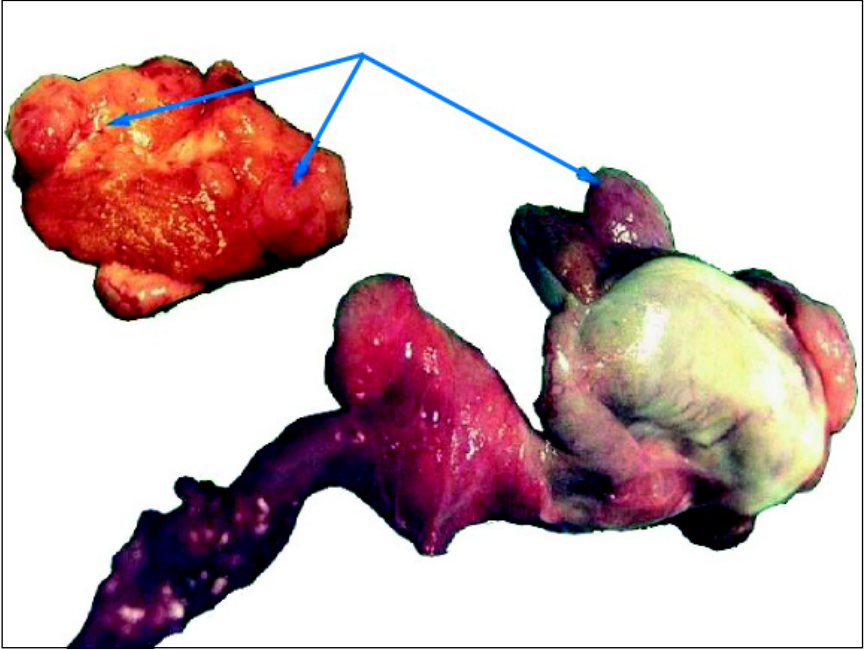


Рис. 47. Пухлина яєчка. Макропрепарат



Рис. 49. Ембріональна карцинома яєчка. Макропрепарат

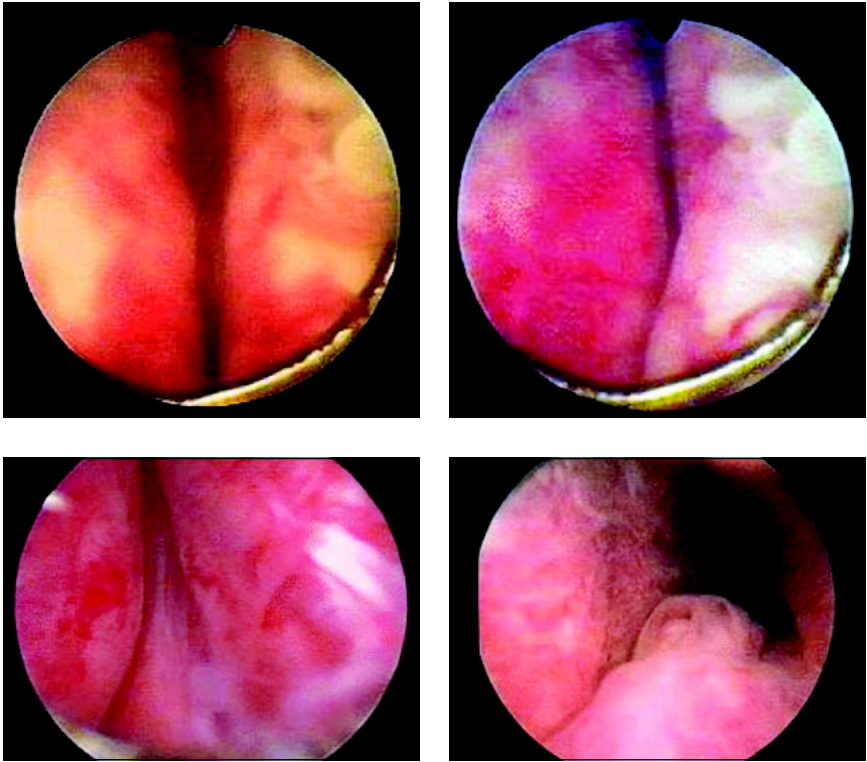


Рис. 54. Ендоскопічна картина при доброякісній гіперплазії передміхурової залози

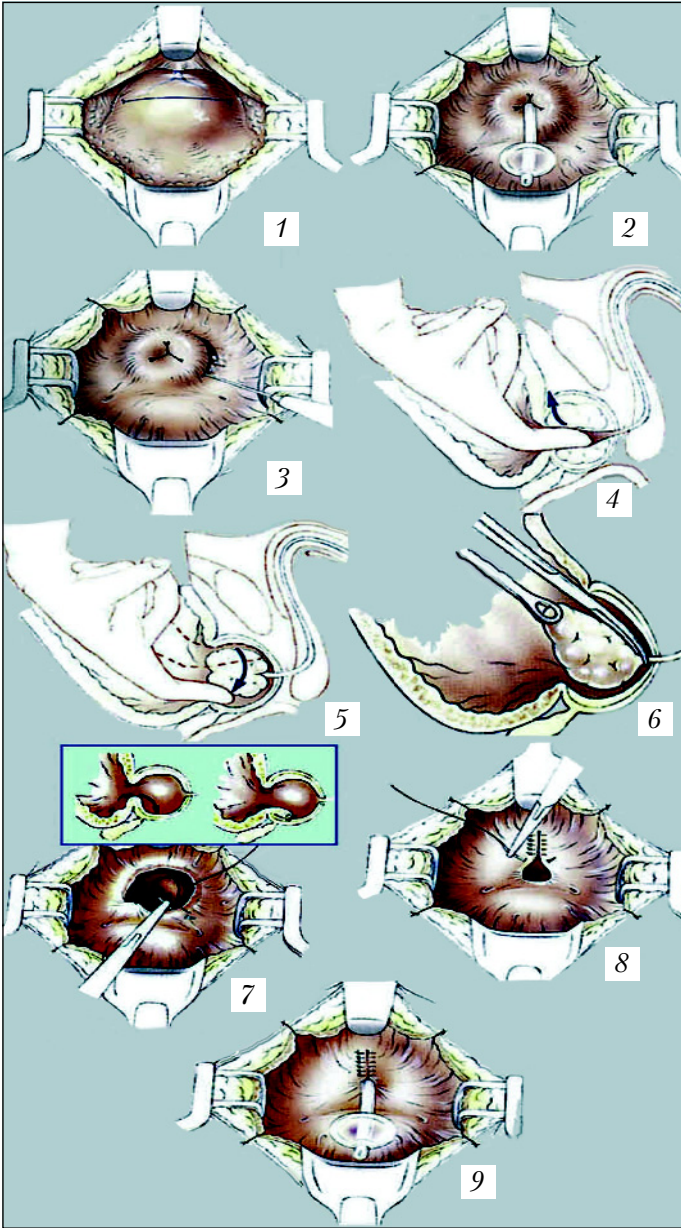


Рис. 58. Черезміхурова простатектомія (за Kirby, Connel). Етапи операції



Рис. 59. Аденоматозні вузли, видалені при парціальній черезміхуровій простатектомії

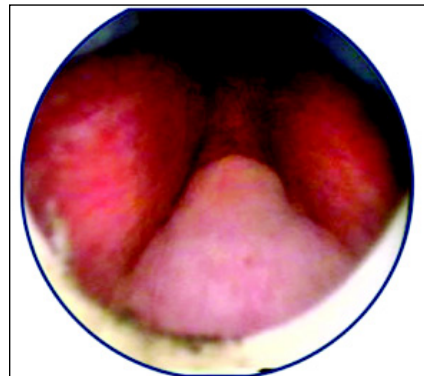
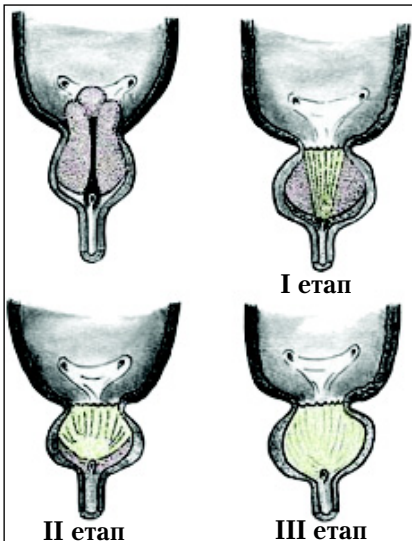


Рис. 60. Трансуретральна резекція простати. Етапи операції



Рис. 62. Техніка трансуретральної резекції за Nesbit. Етапи операції

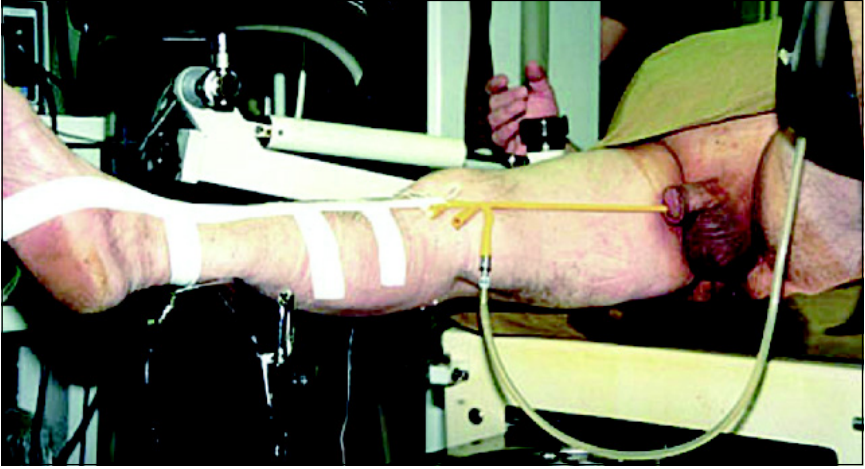


Рис. 63. Дренування сечового міхура після виконання трансуретральної резекції простати

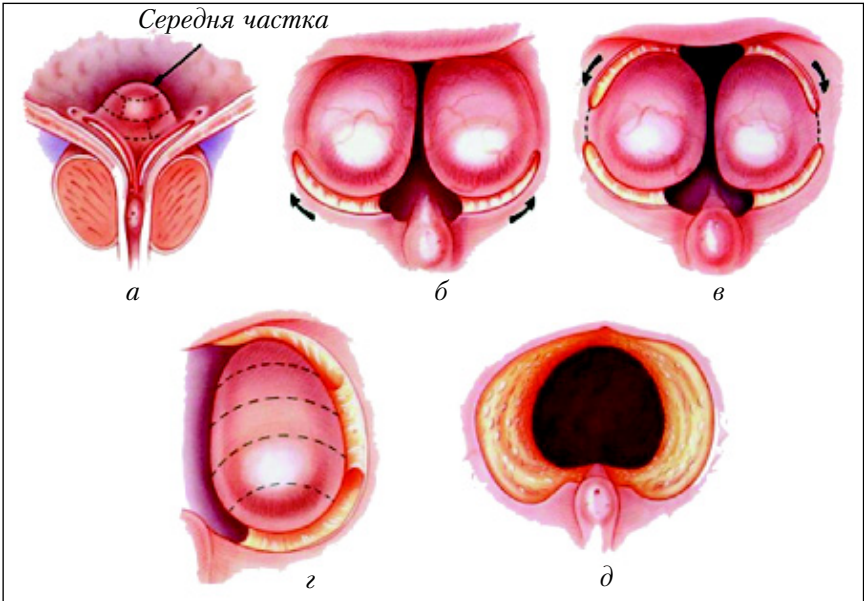


Рис. 64. Контактна лазерна резекція при доброякісній гіперплазії передміхурової залози: а, б, в, г, д – етапи операції

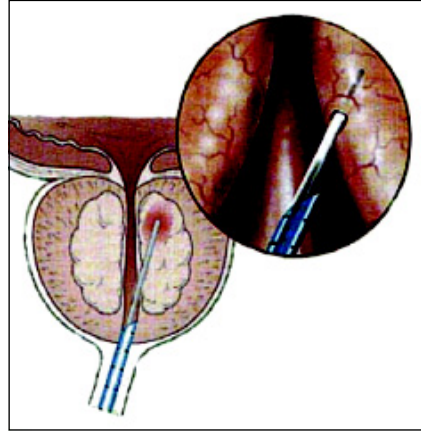


Рис. 65. Інтерстиціальна лазерна коагуляція при доброякісній гіперплазії передміхурової залози

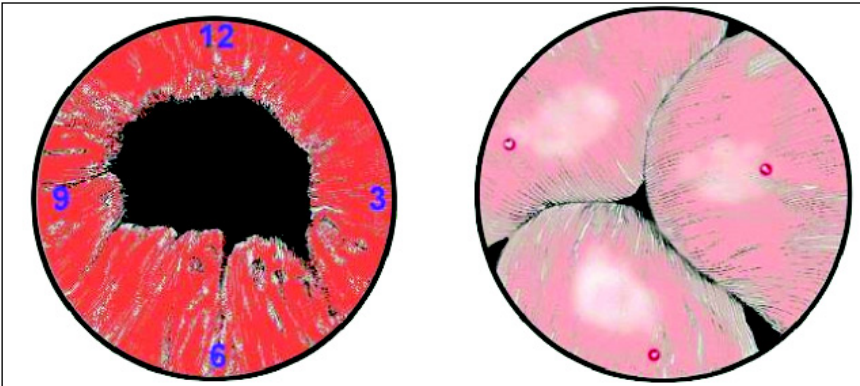


Рис. 75. Лікування нетримання сечі. Місця ін'єкції колагену або тefлонової пасти

<i>ВСТУП.</i>	ІСТОРІЯ ОДЕСЬКОЇ УРОЛОГІЧНОЇ ШКОЛИ	7
<i>Лекція 1.</i>	АНОМАЛІЇ РОЗВИТКУ СЕЧОВИХ І СТАТЕВИХ ОРГАНІВ. ВАРИКОЦЕЛЕ	15
	АНОМАЛІЇ КІЛЬКОСТІ НИРОК	15
	АНОМАЛІЇ ВЕЛИЧИНИ НИРОК	17
	АНОМАЛІЇ ПОЛОЖЕННЯ І ФОРМИ НИРОК	17
	АНОМАЛІЇ СТРУКТУРИ НИРОК	20
	АНОМАЛІЇ НИРКОВИХ АРТЕРІЙ І ВЕН	25
	АНОМАЛІЇ РОЗВИТКУ ВЕРХНІХ І НИЖНІХ СЕЧОВИХ ШЛЯХІВ	26
	Аномалії сечового міхура	31
	Аномалії сечовипускального каналу	36
	АНОМАЛІЇ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ У ХЛОПЧИКІВ	38
	Аномалії статевого члена	38
	Аномалії яєчок	40
	Аномалії передміхурової залози	41
<i>Лекція 2.</i>	НЕСПЕЦИФІЧНІ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ СЕЧОВОЇ СИСТЕМИ	42
	ПІЄЛОНЕФРИТ	42
	Гострий пієлонефрит	45
	Гострий гнійний пієлонефрит	49
	Хронічний пієлонефрит	56
	ЦИСТИТ	65
	УРЕТРИТ	67
<i>Лекція 3.</i>	НЕСПЕЦИФІЧНІ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ ЧОЛОВІЧОЇ СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ	69
	ПРОСТАТИТ	69
	Гострий простатит	72

Хронічний простатит	73
АБСЦЕС ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ	75
ВЕЗИКУЛІТ	77
КАЛІКУЛІТ	78
ЕПІДИДИМІТ І ОРХІТ	78
ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ	
СТАТЕВОГО ЧЛЕНА	82
Баланіт і баланопостит	82
Каверніт	83
Гангрена статевого члена	84
Гангрена мошонки Фурньє	84
<i>Лекція 4.</i>	
ТУБЕРКУЛЬОЗ СЕЧОСТАТЕВИХ	
ОРГАНІВ І ПАРАЗИТАРНІ	
ЗАХВОРЮВАННЯ	87
ТУБЕРКУЛЬОЗ СЕЧОВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ	87
ТУБЕРКУЛЬОЗ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ	98
ПАРАЗИТАРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ	
СЕЧОСТАТЕВИХ ОРГАНІВ	99
Шистосомоз	99
Філяріоз	101
Ехінококоз нирок	102
Малярія	102
<i>Лекція 5.</i>	
СЕЧОКАМ'ЯНА ХВОРОБА	104
ІДІПАТИЧНИЙ НЕФРОЛІТІАЗ	105
Сечові камені	106
Ускладнення нефроуретеролітіазу	113
<i>Лекція 6.</i>	
ПУХЛИНИ НИРОК, СЕЧОВИВІДНИХ	
ШЛЯХІВ І ЯЄЧКА	127
НИРКОВО-КЛІТИННИЙ РАК	127
НЕФРОБЛАСТОМА (ПУХЛИНА ВІЛЬМСА)	132
ПЕРЕХІДНО-КЛІТИННА КАРЦИНОМА	
НИРКОВОЇ МИСКИ	134
ДОБРОЯКІСНІ ПУХЛИНИ НИРОК	135
ПУХЛИНИ СЕЧОВОДА	136
РАК СЕЧОВОГО МІХУРА	137
Перехідно-клітинна карцинома сечового міхура	137
Сучасна міжнародна класифікація раку	
сечового міхура	138

	ПУХЛИНИ ЯЄЧКА	152
	Сучасна міжнародна класифікація пухлин яєчка	152
<i>Лекція 7.</i>	ДОБРОЯКІСНА ГІПЕРПЛАЗІЯ І РАК ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ	163
	ДОБРОЯКІСНА ГІПЕРПЛАЗІЯ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ	164
	РАК ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ	178
	Сучасна міжнародна класифікація раку передміхурової залози	179
<i>Лекція 8.</i>	ТРАВМА СЕЧОСТАТЕВИХ ОРГАНІВ.....	190
	ЗАГАЛЬНА ОЦІНКА СТАНУ ПАЦІЄНТА З ПІДОЗРОЮ НА ТРАВМУ СЕЧОСТАТЕВИХ ОРГАНІВ	190
	УШКОДЖЕННЯ НИРОК	193
	Закриті ушкодження	195
	Відкриті ушкодження	197
	ТРАВМА НАДНИРКОВОЇ ЗАЛОЗИ	199
	ТРАВМИ УРЕТРИ	199
	Закриті ушкодження уретри	199
	ПОРАНЕННЯ СЕЧОВОДА	202
	РОЗРИВИ СЕЧОВОГО МІХУРА	203
	УШКОДЖЕННЯ МОШОНКИ	205
	ПОРАНЕННЯ СТАТЕВОГО ЧЛЕНА	206
	Ампутація статевого члена	206
	Руйнування білкової оболонки пеніса	207
	ТРАВМИ ПРИ ВАГІТНОСТІ	207
<i>Лекція 9.</i>	ГОСТРА ТА ХРОНІЧНА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ	209
	ГОСТРА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ	209
	ХРОНІЧНА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ	217
<i>Лекція 10.</i>	НЕТРИМАННЯ СЕЧІ	223
	ЕНУРЕЗ У ДІТЕЙ	223
	НЕТРИМАННЯ СЕЧІ У ЖІНОК	229
	Урологічні аспекти нетримання сечі в клімактерії	240
	ДОДАТОК. Діагностичні та лікувальні алгоритми	247
	СПИСОК СКОРОЧЕНЬ	289
	СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ	290

Бібліотека студента-медика

Провідний редактор серії
В. М. Попов

Художнє оформлення серії
О. А. Шамшуріна

Навчальне видання

**КОСТЄВ Федір Іванович, УХАЛЬ Михайло Іванович,
БОРИСОВ Олександр Валентинович та ін.**

УРОЛОГІЯ

Курс лекцій

Навчальний посібник

Провідний редактор ***В. М. Попов***
Редактор ***А. А. Гречанова***
Художній редактор ***О. А. Шамшуріна***
Технічний редактор ***Р. В. Мерешко***
Коректор ***О. М. Фащевська***

Підп. до друку 29.04.2004. Формат 60x84/16.
Папір офсетний. Друк різнографічний. Ум. друк. арк. 17,20.
Обл.-вид. арк. 26,0. Тираж 1000. Зам. 570.

Видано і надруковано Одеським державним медичним університетом.
65026, Одеса, Валіховський пров., 2.

Свідоцтво ДК № 668 від 13.11.2001 р.