

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Тверской государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

Бурчёнкова Наталья Валерьевна

**ОТДАЛЁННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
ВРОЖДЕННОГО ГИДРОНЕФРОЗА У ДЕТЕЙ**

14.01.19 — Детская хирургия

**Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, профессор
Галина Николаевна Румянцева

Тверь — 2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО ГИДРОНЕФРОЗА У ДЕТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	13
1.1 Историческая справка о понятии гидронефроза.....	13
1.2 Теории этиопатогенеза врожденного гидронефроза	14
1.3 Методы обследования гидронефроза.....	17
1.4 Современные методы диагностики состояния паренхимы почек у детей	18
1.4.1 Ультразвуковое исследование	19
1.4.2 Антенатальная диагностика.....	20
1.4.3 Диуретическая ультрасонография и статическая нефросцинтиграфия.....	21
1.4.4 Динамическая нефросцинтиграфия	23
1.4.5 Компьютерная томография и МРТ с контрастированием.....	24
1.4.6 Диагностика нефросклероза неинвазивным способом	25
1.5 Выбор лечебной тактики	29
ГЛАВА 2. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ, МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ	37
2.1 Клиническая характеристика больных	37
2.2 Методы обследования.....	46
2.2.1 Стандартные методы обследования.....	46
2.2.2 Специальные методы обследования	48
2.3 Методы оперативного лечения	52
2.3.1 Малоинвазивный эндоскопический метод лечения	52
2.3.2 Хирургический метод лечения	54
2.4 Статистические методы обработки результатов исследования	56

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛАБОРАТОРНЫХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ	57
3.1 Состояние гидронефротической и контралатеральной почек по данным инструментальных методов исследования у детей с монолатеральным гидронефрозом	58
3.2 Определение степени дисплазии соединительной ткани у детей с 2-3 степенью гидронефроза	63
3.3 Патоморфологическое обследование	66
3.4 Бактериологическое изучение посева мочи на выявление микрофлоры	69
ГЛАВА 4. ЛЕЧЕНИЕ ВРОЖДЕННОГО ГИДРОНЕФРОЗА	70
4.1 Выбор способа лечения гидронефроза	71
4.2 Отдаленные результаты после уретеропиелопластики и бужирования прилоханочного сегмента мочеточника	76
4.3 Вегетативная регуляция у пациентов с врожденным гидронефрозом	90
4.4 Оценка качества жизни у детей и лиц молодого возраста	98
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	102
Перспективы дальнейшей разработки темы	109
ВЫВОДЫ	110
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	111
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	112
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	113

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность избранной темы диссертации

Врожденный гидронефроз является одним из распространенных заболеваний в практике детского уролога и хирурга. В рамках проведения 5 Юбилейного съезда МООДУА в феврале 2018 года особое внимание было уделено вопросам врожденного гидронефроза у детей. Актуальность проблемы связана не только с распространенностью заболевания, но и его латентным течением, приводящим к поздней госпитализации, отрицательно отражающейся на состоянии почечной паренхимы (Babu R., Rathish V.R., Sai V. 2015; Polok M., Apoznanski W., 2017). В последнее время в детской урологии, хирургии прослеживается тенденция ранней антенатальной диагностики (18-21 нед, 30-33 нед) и раннему началу лечения врожденного гидронефроза. Возрастной ценз по оказанию оперативной помощи детям с этим заболеванием смещается в грудной возраст (Губарев В.И., Зоркин С.Н., Шахновский Д.С., 2017; Хватынец Н.А., Ростовская В.В., Старостина И.Е. и др. 2019). Однако, открытие «новых» болезней детского возраста, выделение группы детей «позднего старта» с полисистемными поражениями, нарушениями обмена веществ, клеточной энергетики (Краснова Е.И., Дерюгина Л.А., 2012; Ростовская В.В., Хватынец Н.А., Морозова О.Л. 2019; Issi O., Deliktas H., Gedik A. 2015), дисплазии соединительной ткани (Кадурина Т.И., 2009; Шарков С.М., 2018), заставляет пересматривать некоторые патогенетические механизмы заболевания (Казанская И.В., Меновщикова Л.Б., Николаев С.Н., Севергина Э.С., 2002; Ростовская В.В., 2003; Усего А.С. 2010). Активная хирургическая тактика лечения грудных детей в связи с незрелыми системами, органами, тканями, которые могут дозревать и рост которых осуществляется не всегда гармонично и пропорционально (Долецкий С.Я., 1975), требует доказательной базы. Антенатально сформированные нарушения уродинамики и хроническое воспаление провоцируют активацию фиброзирующих процессов (Дерюгина Л.А., 2008). Эндогенные и экзогенные факторы внешней среды, снижающие резистентность и иммунитет, смещение возрастных границ оперативных вмешательств до 1-3 месячного возраста

при наличии коморбидных состояний и дисплазии соединительной ткани увеличивает операционный риск у этой группы больных. До настоящего времени нерешенными остаются вопросы прогрессирования нефросклероза (Казанская И.В., 1987; Николаев С.Н., 2003; Меновщикова Л.Б., 2009). По одной точке зрения после хирургического лечения гидронефроза создаются условия, благоприятные для функционирования почечной паренхимы, за счет включения «спящих» резервных нефронов, естественного роста детского организма, улучшения крово- и лимфообращения (Чернецова Г.С., 2009). В ряде исследований восстановление уродинамики рассматривается, как фактор, положительно влияющий на улучшение гемодинамики, предотвращающий склеротические процессы (Русаков А.А., 2016). С другой стороны, гипоксическое состояние органа, вызванное пороком в условиях дисплазии соединительной ткани не способно лимитировать гиперэргическую воспалительную реакцию, развивающуюся по законам патоаутоксина, что сопровождается развитием склеротических процессов в оперированном органе. Поэтому наряду со стандартными объективными маркерами, характеризующими состояние почечной паренхимы (анализы и посевы мочи, данные внутривенной урографии и статической нефросцинтиграфии, ультразвуковое исследование почек с доплерографией) в реабилитационную программу наблюдения за оперированными пациентами следует включать маркеры нефросклероза (TGF- β 1) (Меновщикова Л.Б., 2009; Сизонов В.В., 2016; Русаков А.А., 2016; Madsen M.G., 2011; Zieg J., 2011). Практически нет работ, оценивающих адаптационно-компенсаторные механизмы и спектр психологических проблем у лиц, перенесших вмешательство по поводу врожденного гидронефроза. Вышеизложенные положения, их дискутабельность явились основанием для разработки комплекса эффективных диагностических, лечебных мероприятий и научно-обоснованных принципов реабилитации, что отражено в цели и задачах исследования.

Степень разработанности проблемы

Тема врожденного гидронефроза комплексно освещена в трудах многих авторов, которые несут фундаментальную основу лечения, диагностики (Адаменко О.Б., 1995; Ростовская В.В., 2003; Koff S.A., 1990; Zeidel M.L., 2008). Однако современные источники литературы недостаточно освещают вопросы малоинвазивных эндоскопических методов лечения и трактовки причин заболеваний, связанной с нарушением вегетативной регуляции и оценкой качества жизни пациентов, перенесших оперативное вмешательство [10, 11]. Поэтому тема является до конца не разработанной и требует обобщения актуальных данных накопленного опыта диагностики и лечения, исходя из которых будут определены цели и задачи.

Цель исследования

Улучшить результаты лечения хирургической коррекции врожденного гидронефроза за счет усовершенствования диагностического алгоритма, лечебного протокола и системы реабилитационных мероприятий.

Задачи исследования

1. Определить основные этиопатогенетические факторы, способствующие возникновению врожденного гидронефроза у детей.
2. Установить ценность и последовательность проведения различных методов диагностического исследования и обосновать показания к методам оперативного лечения гидронефроза и проведению малоинвазивных эндоскопических методик.
3. Проанализировать отдаленные результаты лечения врожденного гидронефроза с оценкой показателя мочевого фактора нефросклероза (TGF- β 1) и статической нефросцинтиграфии.
4. Разработать систему реабилитационных мероприятий для повышения эффективности лечения, качества жизни и адаптационных резервов оперированных больных.

Научная новизна

Впервые на основании анализа гистологического материала прилоханочно-го сегмента у оперированных больных и обнаружения воспалительных изменений у детей грудного и младшего возраста, избран иной подход в лечении данной возрастной группы. Наличие современных технических средств, баллонных катетеров-стентов, позволили применить в качестве основного метода лечения у детей грудного возраста с гидронефрозом 2-3 степени малоинвазивные эндоскопические методики в виде бужирования прилоханочного сегмента с последующим введением катетеров-стентов с открытым концом (стентированием) в качестве самостоятельного метода лечения (Свидетельство на ноу-хау № 01-115 от 31.01.2019 г.).

Впервые наличие диспластических изменений прилоханочных сегментов у оперированных детей послужило пусковым моментом для исследования коморбидных состояний, внешних и висцеральных признаков дисплазии, которая выявлена у 75 % детей, что отразилось на трактовке причин гидронефроза и обосновании объема дозривательной терапии, лечебных мероприятий и реабилитационной программы.

Впервые подведена доказательная база на наличие нефросклеротических процессов в оперированной и контралатеральной почках, несмотря на устранение этиологического фактора на основании динамического исследования, биохимических маркеров (мочевого фактора нефросклероза — TGF- β 1) и данных статической нефроцинтиграфии.

Впервые в катамнезе от одного года до 17 лет после устранения гидронефроза выполнено исследование с использованием аппаратного обеспечения «Мультиспихометра», доказывающие, что у каждого второго пациента страдают адаптационные резервы, влияющие на социальную адаптацию и объективизирующие сроки реабилитационного лечения у оперированных больных.

Теоретическая и практическая значимость

В ходе исследования пересмотрена тактика ведения детей с врожденным гидронефрозом с учетом его степени, наличия внешних и висцеральных признаков дисплазии соединительной ткани и коморбидных состояний. Результатом исследования явилась выработка мультидисциплинарного подхода к таким детям с включением в работу специалистов первого звена: неонатологов, педиатров, детских хирургов, и раннего направления детей в специализированные стационары для диагностики и выбора лечебной тактики.

Установление степени гидронефроза, дисплазии соединительной ткани и частоты диспластических процессов у таких детей диктуют проведение в периперационном периоде, как обязательного компонента дозрительной терапии длительностью до трех месяцев.

Полученные в результате работы данные являются показанием у детей младшей возрастной группы к проведению малоинвазивных эндоскопических методов лечения под прикрытием антибактериальной терапии с учетом чувствительности микробной флоры.

В периперационном периоде разработан алгоритм ведения больных с обязательным изучением состояния паренхимы, кровотока в почке с целью эффективности проводимого лечения. Длительность реабилитационного периода определяется не эмпирическими сроками, а объективными критериями, в частности морфофункциональным состоянием мочевыделительной системы. При передаче пациента во взрослую сеть соблюдается принцип преемственности. Для адекватной социализации пациента необходимо его обследование у иммунолога и психолога для определения адаптационных возможностей и качества жизни.

Методология и методы исследования

Теоретической основой исследования принята теория морфофункциональной незрелости организма ребенка (Долецкий С.Я., 1975) за счет неравномерности

созревания структур и функций детского организма, митохондриальной недостаточности (Ростовская В.В., 2003).

Методология исследования включала оценку отдаленных результатов хирургического и малоинвазивного эндоскопического лечения у детей с гидронефрозом 2-3 степени с применением комплекса современного диагностического алгоритма и определением показаний к выбору метода лечения. В работе соблюдены принципы доказательной медицины с отбором больных и статистическим анализом.

Методологическая база включает: клиническое, инструментальное, лабораторное исследования и статистический анализ.

Положения, выносимые на защиту

1. Выявление группы риска по развитию воспалительного процесса в мочевой системе, его хронизации, нефросклероза, которую составляют дети с коморбидными состояниями (признаками внешней и висцеральной дисплазии 2-3 степени). Оценка вегетативного статуса с определением вегетативной реактивности и адаптационных резервов организма.
2. Научное обоснование и разработка технических особенностей применения малоинвазивных лечебных методик с использованием стентов, баллонных катетеров для бужирования прилоханочного сегмента мочеточника с созданием лечебного алгоритма. Сроки реабилитационного периода объективируются стабилизацией воспалительного процесса в мочевыделительной системе и ее морфофункциональным состоянием.
3. Объективизация сроков реабилитационной программы маркерами, характеризующими состояние почечной паренхимы, маркерами нефросклероза, а также показателями вегетативной регуляции, обеспечивающих качество жизни.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

В соответствии с формулой специальности 14.01.19 — «Детская хирургия (медицинские науки)», представленная диссертационная работа охватывает проблемы этиопатогенеза врожденного гидронефроза 2-3 степени с разработкой лечебно-диагностического алгоритма и медицинской реабилитации пациентов, перенесших хирургическое вмешательство с внедрением в клиническую практику, и преемственной передачи пациента во взрослую сеть. Это соответствует конкретно пунктам 2, 3, 4 области специальности.

Степень достоверности результатов

Достоверность результатов диссертационной работы аргументируется постановкой цели и задач научного исследования с использованием комплекса методологического подхода и включение клинического, лабораторного, инструментального, морфологического, статистического методов. Результаты работы согласуются с исходными данными и данными собственного наблюдения (n= 92).

Апробация работы

Апробация работы состоялась на расширенном заседании кафедры детской хирургии ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России 12.04.2019, протокол № 02/2019. Материалы диссертации представлены на: 3 научно-практическом симпозиуме «Современные рентгенорадиологические методы диагностики и лечения в детской урологии андрологии» 1-2 декабря 2016г. Москва. ФГБУ РНЦРР; Педиатрических чтениях и 2 конференции студентов и молодых ученых (посвященная памяти великих российских ученых педиатров А.А. Колтыпина — Д.Д. Лебедева — П.А. Пономаревой — Н.С. Кисляк) 25-26 ноября 2016г Москва; 3 конгрессе детских хирургов, Москва 21.10.2017г.; 8 конференции «Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы» в рамках 16 российский конгресс «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии»

с международным участием. В год 90-летия Научно-исследовательского клинического института педиатрии имени академика Ю.Е. Вельтищева РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Москва 24-26 октября 2017г.; 5 Юбилейном съезде МООДУА, Москва 8-10 февраля 2018г.; 10 всероссийской конференции и 12 Российский Форуме «Здоровье детей. Современная стратегия профилактики и терапии ведущих заболеваний» 20-21 апреля 2018г. «Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы»; 4 научно-практическом симпозиуме «Современные рентгенорадиологические методы диагностики и лечения в детской урологии — андрологии» 13-14 декабря 2018 г. Москва, ФГБУ РНЦР; 21 конгрессе педиатров России с международным участием 15-17 февраля 2019 г. Симпозиум «Дисплазия соединительной ткани как основа соматической патологии у детей».

Внедрение результатов исследования

Основные положения, изложенные в диссертационной работе, внедрены в клиническую практику ГБУЗ ДОКБ г. Твери, также в учебный процесс кафедры детской хирургии при подготовке лекций и занятий со студентами педиатрического и лечебного факультетов Тверского ГМУ.

Личный вклад автора

Автору принадлежит основная работа в определении цели и задач исследования, выборе методов и разработке дизайна, формировании групп и отбора больных, обработке базы данных на пациентов, написании, анализе и обобщении результатов научной работы. Автором сформулированы выводы и практические рекомендации. Автор непосредственно участвовала в обследовании и лечении детей с врожденным гидронефрозом, при проведении хирургического и малоинвазивного вмешательства в качестве ассистента или оператора.

Публикация результатов исследования

Опубликована 21 печатная работа по теме диссертации, из них три статьи в отечественных рецензируемых журналах, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией РФ, одно ноу-хау и одна база данных на обследованных пациентов.

Структура и объем диссертации

Диссертационная работа составила 130 страниц машинописного текста. Составляет из введения, литературного обзора, 4 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений и литературы. Библиографический указатель включает 165 источников литературы, из них 98 отечественных и 67 зарубежных. Работа иллюстрирована 19 рисунками, 13 таблицами.

ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО ГИДРОНЕФРОЗА У ДЕТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1 Историческая справка о понятии гидронефроза

Врожденный гидронефроз составляет 50 % всех патологий из структуры «обструктивных уропатий», его встречаемость составляет 1 на 500-800 новорожденных детей [3, 21, 29, 75, 110, 141]. Термин гидронефроз впервые описан как состояние, которое характеризуется избыточным накоплением жидкости в собирательной системе почки без объяснения причины нарушения оттока этой жидкости. Применялись разные термины, из них отмечены такие как «*hydropsrenis*» Martineau (1785), «*hydropsrenalis*» Frederick A. (1800), «*hydrorenaldistension*» James Johnson (1816). Rayer в 1841 году в трактате «*Traite des Maladies des Reins*» впервые показал патологические изменения в верхних отделах мочевыделительной системы, которые проявляются при гидронефрозе и сопровождаются атрофическими изменениями в паренхиме почки, им был описано также сужение пиелоуретерального сегмента [156]. Термин «нефрэктазия» применял Morris (1894), который в 1895 году уточнил термин врожденный гидронефроз [150]. Изменения гипертрофического характера в контралатеральной почке и проявления атрофического процесса на стороне гидронефротической трансформации при монотеральном поражении первым описал Albarran [99]. Начало XX века сопровождается исследованиями с фундаментальной основой и публикацией трудов Химаном (1919). В своих исследованиях он изучал выраженность обструктивного фактора и его влияние на гемодинамические показатели в различные фазы, глубину, скорость и обратимость процессов в почечной паренхиме [117].

Российское национальное руководство по детской хирургии приводит следующее определение: «Гидронефроз — это прогрессирующее расширение лоханки и чашечек, возникающее вследствие нарушения оттока мочи в области лоханочно-

мочеточникового сегмента, что, в конечном итоге, приводит к необратимым изменениям в паренхиме и прогрессивному снижению функции пораженной почки» [42]. Сократительная способность лоханки изменяется в худшую сторону за счет нарушения оттока мочи и как следствие происходит расширение чашечно-лоханочной системы почки [120, 122]. Возникает гипертрофия мышц лоханки и фильтрационная способность гломерулы приводит к значительному повышению давления в коллекторной системе. Компенсаторные механизмы лимитируются, развиваются склеротические процессы в почечной паренхиме, прогрессирует дилатация чашечно-лоханочной системы, в результате чего снижается функция почки.

1.2 Теории этиопатогенеза гидронефроза

До настоящего времени остаются нерешенными многие вопросы этиопатогенеза развития обструкции в прилоханочном сегменте. Существуют различные теории возникновения обструкции пиелоуретерального сегмента (ПУС). Сосудистой теории обструкции ПУС придерживались Felix (1912), Ruano (1973), считая что причиной стриктур ПУС является врожденное недоразвитие кровеносных сосудов почечной лоханки и прилоханочного отдела мочеточника, что приводит к сегментарной недостаточности кровоснабжения и как следствие ишемии мышечного слоя ПУС и врождённой неполноценности мышц ПУС. Alleman R.A. (1935) полагал, что обструкция ПУС это результат внешней компрессии эмбриональных сосудов, которые атрофируются и исчезают в процессе нормального онтогенеза, что приводит к неполной мускуляризации мочеточника. Стриктуры мочеточника обычно развиваются в пиелоуретеральном сегменте, уретеровезикальном сегменте и с/3 на уровне подвздошной кости, т.е. соответствуют 3 участкам главных ответвлений эмбрионального артериального русла. Эти области представляют участки внешнего сдавления мочеточника эмбриональными сосудами, что сопровождается его неполной мускуляризацией.

К.Д. Паникратов (1992) считал, что врождённая недостаточность кровоснабжения мышечной оболочки ЛМС приводит к врождённому циркулярному

недоразвитию стенки ЛМС. Нижняя часть лоханки и верхняя часть мочеточника кровоснабжается нисходящей ветвью артерии в период, когда почки перемещаются из таза в поясничную область, возможна задержка формирования этой артерии. Ишемия мышечной ткани, возникающая за счет недостаточности кровоснабжения отдельного слоя мышц или всех слоев мышечной оболочки, приводит к задержке дифференцировки мочеточника. Нейромускулярную концепцию обструкции предложили Gross R.E. (1953), Ruland (1956), Campbell M.F. (1963), Кучера (1963), подчеркивая доминирующую роль врожденной недостаточности интрамуральной иннервации мочеточника в развитии обструкции лоханочно-мочеточникового соустья [49].

Авторами эмбриологической теории происхождения обструкции ПУС, связанной с нарушением процесса реканализации мочеточника являются Alcaraz A., Ruano — Gil D., Tejedo — Mateu (1975), они изучили нормальные человеческие эмбрионы длиной от 5 до 55 мм (мочеточник появляется на стадии 3-5 мм, ПУС формируется в течение 5 недели). Примитивный мочеточник подвергается процессу временной облитерации с последующей реканализацией просвета (при росте эмбриона с 14 до 23 мм). У эмбриона 17 мм в длину (28 дней беременности) — примитивный мочеточник облитерирован. У эмбриона 23 мм (10-12 неделя) — просвет мочеточника восстановлен. Neoral, Schnapka (1958), С.Д. Голигорский (1975) предложили в патогенезе изменений стенки ЛМС при гидронефрозе ведущая роль принадлежит воспалению.

Неравномерно развивающиеся структуры и функции ребенка обуславливают формирование патологических изменений в стенке мочеточника. Данная концепция была предложена С.Я. Долецким в 1975 году [36, 37]. Bartoli F.A. (1996) анализировал резецированные лоханочно-мочеточниковые сегменты. Его находки привели к выдвижению новой гипотезы, согласно ей основным фактором патогенеза, приводящим к развитию гидронефроза, является — первичный эпителиальный перерыв. В стенотической части мочеточника происходит локальное повреждение уротелия, затем его частичная или полная утрата формируют фиброз, что в конечном итоге приводит к снижению объема функции пиелоуретерального сег-

мента. А.Г. Пугачёв (1997) предлагает концепцию, согласно которой гидронефроз — приобретенное состояние вследствие неадекватной реакции развивающегося лейомиоцита на экзогенное воздействие в предродовом или раннем постнатальном периоде. Концепция предполагает переход одной формы патологических изменений мочеточника в другую [70]. Ю.А. Аляев (2002) выдвигает возможность генетической обусловленности порока ПУС, связанной с патологией хромосомного аппарата [6].

В последние два десятилетия исследования трансгенных моделей американскими учеными расширили понимание генетических факторов. Картина требует точной интеграции популяций клеток-предшественников различного эмбрионального происхождения. Такая интеграция контролируется сложной сигнальной сетью, которая претерпевает динамические изменения по мере развития эмбриона. Генетическая диагностика осложняется генетической гетерогенностью и отсутствием корреляции генотип-фенотип. Большинство врожденных форм обструкции мочевыводящих путей являются результатом нарушения различных факторов и генетических путей, участвующих в этих процессах, особенно в морфогенезе мочевыводящих путей или функциональных аспектах пиелоуретерального перистальтического аппарата. Выделено три группы воздействия на эмбриогенез. К первой относятся факторы, избыточно накапливающие коллаген в гладких мышцах мочеточника (Calcineurin; Dlg1; Ace; NFIA; ADAMTS-1; AGTR1; Tshz3; Id2;), вторая обусловлена уротелиальной дисплазией (UpkII, UpkIII), третья это факторы, приводящие к нарушению перистальтики в лоханочно-мочеточниковом сегменте и развитие полиурии (AQP2, Nkcc2, Ren1) [106, 132]. Ни одну из представленных версий нельзя сегодня считать окончательно доказанной.

Происхождение склеротических изменений мышечного аппарата в области ПУС до настоящего времени до конца не изучено. Возможно, это врожденные (первичные), либо обусловлены осложнениями (вторичные) изменения. В послеоперационном периоде они могут оказать серьезное влияние на адаптацию гладкой мускулатуры в стенке лоханки и мочеточника. Зачастую причины гидронефротической трансформации рассматриваются как порочно развитый пиелоуретераль-

ный сегмент. Существует понятие «митохондриальная патология или недостаточность». Она связана с нарушением клеточной энергетики. Существуют наследственные синдромы, отвечающие за синтез митохондриальных белков, но в результате мутации генов происходит нарушение синтеза. Однако нарушение клеточного энергообмена может быть вторичным, а не первичным звеном патогенеза [75]. Данные исследования были доказаны авторами, с помощью биохимических и морфологических методов, разработав гистохимический «индекс энергетической дисфункции» (ИЭД), выдвинув предложения, что митохондриальная дисфункция может явиться пусковым механизмом в нарушении уродинамики в послеоперационном периоде. Это является основанием для назначения коррекции энергетической недостаточности в до- и послеоперационном периоде для улучшения результатов хирургического лечения [58, 68].

1.3 Методы обследования гидронефроза

Изучение проблемы гидронефроза происходило параллельно с развитием методов обследования верхних мочевых путей. Первым методом стала обзорная рентгенография, за год до ее появления Рентгеном были открыты X-лучи. В 1897 году с помощью катетера с металлической проволокой, введенного в мочеточник, удалось увидеть и запечатлеть тень мочеточника. Данное открытие было сделано Tuffier. Контрастное вещество в виде selektan-neutral, которое представляет собой соединение пиридинового кольца с йодом, было получено Rath и Binz (1928). Ученые разрабатывали бактерицидный препарат, действующий на стрептококки. Впервые изображение чашечно-лоханочной системы на рентгене получено Lichtwitz (1929). Он применял данный препарат для выявления желчного пузыря с помощью холецистографии. Так появилась экскреторная урография. Учитывая небольшое токсическое действие selektan-neutral, ученые не останавливались на достигнутом и исследовали новый, более улучшенный препарат, полученный также синтетическим способом в 1929 г., который был назван уроселектан-А (Swick, Binz, Rath). Положительный результат с помощью этого препарата был

достигнут клиникой Lichtenberg в 1929 г. В этом же году клиника С.П. Федорова в Советском Союзе применила уролексан для проведения первой экскреторной урографии (ЭУ). Экскреция данного препарата почками происходит в 5 %. Данная концентрация позволяет визуализировать мочевые пути на рентгенограммах нормальной плотности. Рентгенологи в течение 50 лет применяли данный препарат, который назывался Сергозин.

Экскреторная урография имеет свои недостатки. Для ее проведения необходимо введение контрастного вещества и облучение ребенка. В первую очередь она зависит от функции почек, не всегда удастся визуализировать их полный контур, состояние и дифференцировку паренхимы. Эти проблемы решаются с помощью ультразвукового исследования, изотопной ренографии и КТ с контрастным усилением. Лучевая нагрузка при проведении R-исследований: В/в урография 2,3 Миллизиверта (мЗв) (6 снимков), Компьютерная томография 3,0 мЗв. Нефросцинтиграфия 0,4 мЗв. Допустимая дозовая нагрузка у детей при R-исследовании — 20 мЗв в год (нормы Радиационной Безопасности, 1999).

1.4 Современные методы диагностики состояния паренхимы почек у детей

В настоящее время «золотого стандарта» сроков, способов, методов лечения детей с врожденными обструктивными патологиями мочевыделительной системы нет. Существуют различные инвазивные и неинвазивные, инструментальные и лабораторные методы диагностики. Только их комбинация, дополнение друг друга позволит выявить изменения и установить диагноз врожденного гидронефроза с решением тактики дальнейшего ведения пациента [7, 131].

Актуальность настоящего исследования обусловлена высоким числом пороков антенатального периода. Широкое распространение антенатального скрининга привело к увеличению выявления аномалий развития почек и мочевыводящих путей. Антенатальный гидронефроз является преходящим и почти в половине случаев проходит к третьему триместру беременности. Однако необходимы

дальнейшие наблюдение и исследования в этой области с целью предупреждения морфо-функциональных нарушения и своевременного определения показаний к хирургическому вмешательству у этих пациентов [42, 147].

1.4.1 Ультразвуковое исследование

Ультразвуковое исследование (УЗИ) играет большую роль в диагностике врожденного гидронефроза у детей, который часто имеет бессимптомную форму и течение. Поэтому первым этапом его выявления является УЗИ, выполненное впервые только в 1956 году. С помощью УЗИ можно диагностировать большинство обструкций мочевыводящих путей, которые встречаются в 1 % случаев от всей беременности. Это составляет 1 на 154 или 1200 беременностей, соответственно 1 % и 4,5 %. Только 0,2 % из них имеют клиническое значение, что позволяет начать корректировать заболевание в ранний постнатальный период. По УЗИ измеряют размеры почки в продольном и поперечном направлении, дифференцировку и толщину почечной паренхимы, размеры ЧЛС. Поэтому первым врачом ребенка при подозрении на порок мочевыделительной системы должен быть детский уролог, детский хирург, принимающий непосредственное участие в решении вопроса о дальнейшей диагностике и тактики лечения.

Дилатация коллекторной системы почки к 1 месяцу сохраняется в 41 %, но может достигать и 88 %. Однако только 4-15 % подлежит коррекции в виде консервативного или оперативного лечения [4, 24, 29, 31, 42, 69, 106, 137, 141]. Чувствительность УЗИ в пренатальном периоде для выявления гидронефроза, мегауретера составляет 78-91 % [30, 40, 99, 117]. Антенатальная диагностика привела к тому, что детские урологи принимают непосредственное участие в пренатальных консилиумах и решают сложные задачи, направленные на качественное и эффективное лечение, наблюдение детей с патологией мочевыделительной системы. Это является мультидисциплинарным подходом [9, 38].

1.4.2 Антенатальная диагностика

Общество фетальной урологии (Society for Fetal Urology — SFU), его ассоциация разработало рекомендации, которые постоянно обновляются. Данные рекомендации основываются на опыте пренатальной диагностики, накопленные за последние года (25 лет). Согласно этим рекомендациям, обновленным 10 лет назад, нет единого алгоритма и мнения о степени и способе постнатальной визуализации после постановки диагноза пренатально выявленного гидронефроза.

Антенатальный гидронефроз является одной из наиболее часто выявляемых аномалий и распространенным постнатальным диагнозом. Несмотря на его распространенность, по-прежнему существует неопределенность в отношении клинического воздействия после рождения ребенка. Прогноз зависит от степени выраженности дилатации [155]. Новорожденные имеют физиологические особенности, связанные с функционированием мочевыделительной системы. К ним относятся сниженная плотность мочи и диурез в первые сутки после рождения, поэтому это может привести к недостоверным размерам коллекторной системы почки и завышенную степень гидронефроза. По данным разных авторов УЗИ, выполненное в ранние сроки, выявило только 21-28 % диагноз гидронефроза, из 100 % поставленных антенатально, а при выполнении УЗИ в более поздние сроки этот показатель составил 45 % [27, 30, 40, 83, 101, 141]. Поэтому целесообразно выполнять данное исследование в постнатальном периоде в интервале 2-7 сутки после рождения [164].

Общество фетальной урологии разработало в 1993 году классификацию, по данным которой выделяют 5 степеней гидронефроза и измеряется переднезадний размер лоханки, а также учитывается состояние почечной паренхимы. Данная классификация не учитывает расширение чашечек в коллекторной системе почки и атрофические процессы в паренхиме, что особенно важно при 4 степени гидронефроза, где стоит вопрос об органосохраняющей или органуносящей операции. Поэтому 4-ю степень было решено разделить на IVA и IVB степени по SFU [131].

1.4.3 Диуретическая ультрасонография и статическая нефросцинтиграфия

Для выполнения оперативного вмешательства необходимы четкие показания. Однако существуют расширения ЧЛС, требующие дополнительных методов обследования. Одним из таких методов является диуретическая ультрасонография (ДУЗИ). Перед данным исследованием необходимо выполнить УЗИ, чтобы иметь представление о размерах чашечек и лоханки. Затем вводится лазикс (фуросемид) и выполняются измерения через 15, 30, 45, 60 минут. Если на 45 минуте сохраняется расширенный чашечно-лоханочный комплекс и начальные размеры значительно превышены, это говорит об обструктивном варианте нарушения уродинамики и препятствии в лоханочно-мочеточниковом сегменте, что является относительным показанием к выполнению уретеропиелопластики [51,109,115,142]. Однако этого недостаточно и существуют более объективные методы, оценивающие состояния почечной паренхимы. К ним относятся радиоизотопные методы, а именно статическая нефросцинтиграфия (НСГ). Этот метод был предложен Tarlin и Winter в 1956 году, тогда, когда впервые было выполнено и УЗИ.

Для статической нефросцинтиграфии, также как и для экскреторной урографии необходимо введение в вену препарата, в данном случае тубулотропного радиофармпрепарата — 3-димеркаптоянтарная кислота, меченная технецием 99m , сокращенно ^{99m}Tc -ДМСА. Сразу после введения он накапливается избирательно в паренхиме. В первый час процент накопления составляет 25-35 %, а элиминация клубочками 4-8 %, во второй 40-50 % элиминация соответственно 10-20 %. Там, где имеются патологические участки, его накопление будет снижено за счет нарушения перитубулярного кровотока и у мембран эпителия проксимальных канальцев снижена транспортная функция, т.е. имеются очаги нефросклероза (Muller Suur, 1994; Piepsz et al., 2010). Это трактуется как дефект накопления, т.е. в этих участках снижено поглощение ^{99m}Tc -ДМСА — дефекты накопления радиофармпрепарата (Beatovic et al., 2004). Дефекты наполнения трактуются как очаги, важно их количество. Их изучение происходит в 2-часовом интервале. Если

радиофармпрепарат распределился абсолютно, это говорит о полном поражении почечной паренхимы [61, 71, 80, 85, 87, 88, 98, 104].

Распределение меченого технеция двумя почками принимается за 100 %, вычисление захвата одной почкой принимается за 45-55 %. Это является нормальным показателем. Уменьшение процента захвата одной почкой говорит о нарушении ее функции, что очень важно при одностороннем поражении. Таким образом, можно проанализировать вовлеченность в процесс контралатерального, не порочно сформированного органа. Однако при двухсторонней обструкции и, если у больного единственная почка — данный метод имеет недостатки и снижает свою объективность. Соотечественниками с этой целью был разработан другой способ оценки проявлений нефросклероза. В данном методе рассчитывается индекс интегрального захвата каждой почкой (ИИЗ) (Яцык С.П. 2006; Фомин Д.К. 2008). Показатель «активности», введенный в кровоток 45-70 одной почкой и 98-140 двумя почками, является нормальным. Если он меньше 45 одной и меньше 98 двумя говорит о снижении функционально-активной паренхимы либо на только стороне поражения, либо с двух сторон с захватами контралатерального органа при моностеральном поражении.

Для оценки морфо-функционального состояния МВС необходим комплекс диагностических мероприятий, включающий не только УЗИ и экскреторную урографию, но и статическую нефросцинтиграфию. Ее картина не всегда соответствует данным предыдущих методов исследования и показывает не совсем достоверные результаты, увеличивая ИИЗ ^{99m}Tc -ДМСА, особенно при тяжелой степени гидронефроза. «Подобные несоответствия могут быть связаны с тем, что постепенное накопление ^{99m}Tc ДМСА в эпителии функционально измененных канальцев с повышением его активности до нормального уровня к двум часам исследования может нивелировать участки снижения тубулярного захвата радионуклида, являющиеся показателями скрытых проявлений патологического процесса» [98]. Данный феномен объясняется задержкой технеция в чашечно-лоханочной системе, повышающий фон внутри ткани почки, тем самым происхо-

дит перераспределение радиофармпрепарата, и лучевая картина на 2-х часовой нефросцинтиграмме выглядит без патологии.

Ряд исследователей сравнивали площадь паренхимы по данным компьютерной томографии и статической нефросцинтиграфии и ее влияние на обструкцию ПУС и степень гидронефроза с помощью показателя относительной функции почек или дифференциальной ренальной функции (% DRF) (Feder, 2008, Piepsz, 2010; Zareen, 2011). Расхождение процента DRF составил — 4,73. Nam (2010) предложил перерасчитывать DRF на единицу площади почечной паренхимы на стороне гидронефроза, либо контралатеральной почки при односторонней патологии. Радиоизотопное исследование несовершенно и требует дополнительной разработки показателей для распознавания ранних проявлений нефросклеротических процессов. «Одним из возможных путей решения обсуждаемой проблемы является разработанная оригинальная методика двухэтапного проведения СНСГ, позволяющая проводить раннюю дифференциацию функциональных и структурных изменений тубулярной системы почки у детей первых лет жизни с гидронефрозом» [18, 35].

1.4.4 Динамическая нефросцинтиграфия

Динамическая нефросцинтиграфия является вторым этапом выявления патологии мочевыделительной системы и характера нарушения уродинамики обструктивного или необструктивного типа в лоханочно-мочеточниковом сегменте. Ее можно проводить начиная с 1 месяца. Она обладает достоверными данными в 51,4 % случаев по сравнению со статической нефросцинтиграфией (13,5 %) и повышает эффективность диагностики изменений в почечной паренхиме как на 15 минуте исследования (ранняя фаза) где могут быть выявлены начальные поражения, так и на 120 минуте (отсроченная фаза) с тяжелыми нефросклеротическими изменениями. Данный метод дополняет ультразвуковое исследование и статическую нефросцинтиграфию. Является альтернативным вариантом вместо экскреторной урографии, ее инфузионного варианта.

«Выполнение динамических нефросцинтиграмм не связано с ошибкой, обусловленной неправильной концентрацией детекторов, поскольку в поле видения кристалла гамма-камеры находится вся область возможного расположения почек; ренографические прямые свободны от ошибки, обусловленной неточной калибровкой каналов, которая имеет место при использовании стандартных ренографов. Это позволяет проводить более точную количественную оценку состояния функции почек» [105]. При проведении динамической нефросцинтиграфии используются у детей следующие РФП: Tc_{99m} — MAG3 это импортный аналог ^{99m}Tc S-бензоилмеркаптоацетилтриглицин, который наиболее подходит детям учитывая их морфо-функциональную незрелость в паренхиме почек. Также используется диэтилентриаминпентаацетат или пентатех — импортный аналог Tc_{99m} — DPTA

1.4.5 Компьютерная томография и МРТ с контрастированием

Упоминание о компьютерной томографии (КТ) и введение ее в практическую деятельность было выполнено Hounsfield (1973). Выбор в пользу КТ по сравнению с магнитно-резонансной томографией (МРТ) очевиден. К достоинствам компьютерной томографии можно отнести достаточно высокую точность оценки тяжести атрофических процессов в паренхиме на фоне обструкции пиелoureтерального сегмента. Компьютерная томография позволяет выявить анатомические особенности при так называемых внешних причинах обструкции: наличие ротации почки, пересекающих сосудов, обструкцию при ретрокавальном расположении мочеточника диагностика данной причины обструкции важна при планировании эндоскопических методов лечения. Проведенные Khaira et al. [116] исследования продемонстрировали высокую чувствительность (91 %) и специфичность (100 %) спиральной компьютерной томографии с контрастным усилением при дооперационной диагностике пересекающего сосуда.

Развитие технологии МРТ в последние годы позволяет предположить, что в ближайшем будущем исследование встанет на вторую по диагностической важности ступень после ультразвукового исследования. Функциональная МРТ позво-

ляет объединить преимущества анатомической детализации, характерные для компьютерной томографии и оценку функционального состояния почек, исследуемую в настоящий момент с помощью радиоизотопного исследования почек [82]. Преимущества МРТ включают отсутствие ионизирующего излучения, высокую степень анатомической детализации почек и мочевых путей, возможность функциональной оценки в соответствии с современными требованиями к диуретической ренографии и потенциал для более конкретной функциональной оценки на основе исследования характеристик тканей и метаболических факторов. Ограничения широкого использования метода включают высокую стоимость, ограниченную доступность, отсутствие опытных специалистов, владеющих соответствующими технологиями, необходимость седации. Результаты функциональной МРТ с результатами динамической сцинтиграфии сопоставляли Bossetal Patlak [105]. Коэффициент корреляции составил 0,95. При проведении функциональной МРТ исследуется объемная почечная функция и дифференциальная почечная функция [143].

Тактика лечения и дальнейший прогноз зависит от морфо-функционального состояния почек. Для изучения этого состояния применяется вычисление кровотока внутри почки с помощью доплерографического исследования во время УЗИ. Принципиально важным моментом, как в определении тактики лечения, так и прогноза заболевания, является оценка степени функциональной сохранности почечной паренхимы, которая напрямую зависит от внутриорганного кровотока и зрелости органа. Данные результатов достоверно могут быть подтверждены морфологическим находками [6, 17, 27, 30, 40, 80]. Однако все методы исследования в сомнительных или неоднозначных случаях должны быть проведены повторно.

1.4.6 Диагностика нефросклероза неинвазивным способом

Врожденная обструктивная уродопатия является одной из основных причин развития нефросклероза, который в последнее время широко и активно изучается и выявляется в 30-60 % случаев с данной патологией [98]. Исследователи выде-

ляют предрасполагающие факторы нефросклероза, к которым относят генетические, включающие в себя полиморфизм генов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и полиморфизм цитокинов, обуславливающих склонность к повышенной продукции трансформирующего фактора роста (TGF- β 1). Вторая группа факторов это производящие. Они делятся на инфекционные и вызваны воспалением в мочевыделительной системе, и механические, которые обусловлены снижением гемодинамических показателей [20, 112, 114, 121, 133, 166]. Доказано что воспаление в почке также развивается только при условии, что вначале происходит гемодинамический компонент обструкции.

Выделяют различные стадии обструктивной нефропатии, приводящие к тубулоинтерстициальному фиброзу. Вначале повышается давление, это приводит к нарушению гемодинамики в почечной паренхиме и нарушение венозного оттока. Следующая стадия — это клеточная инфильтрация — инвазия интерстиция макрофагами и лимфоцитами и бактериальная инфекция, пролиферация и апоптоз канальцев, эпителиально-мезенхимальный переход, накопление фибробластов, повышенное отложение внеклеточного матрикса и атрофия канальцев. Данной концепции придерживается и мировое научное сообщество [152, 167]. Описанные проблемы определили необходимость поиска неинвазивного метода диагностики, который мог бы помочь в прогнозировании дальнейшей динамики дифференциальной почечной функции и определении оптимальных сроков хирургической коррекции. С этой целью были проведены оценки информативности исследования различных биохимических маркеров. Одним из них является трансформирующий фактор роста-бета 1 (TGF- β 1) [57, 111, 129, 134, 138, 144, 148, 153, 154, 159, 160, 161].

Обструкция верхних мочевых путей, независимо от ее причины, часто представляет собой значительную клиническую проблему для уролога. Изменения в паренхиме, которые происходят в ответ на обструкцию верхних мочевых путей, приводят к прогрессирующей и постоянной потере функции почек, если их не лечить. Эти патологические изменения включают интерстициальное воспаление, развитие фиброза почек, атрофии канальцев, интерстициального воспаления и апоптотической гибели почечных клеток. Фиброз, скорее всего, развивается как

следствие дисбаланса между синтезом и отложением внеклеточного матрикса. Некоторые цитокины и факторы роста были идентифицированы как основные факторы, способствующие индуцированному обструкцией фиброзу почек и апоптотической гибели клеток, в частности трансформирующий фактор роста — TGF- β 1, ангиотензин II, ядерный фактор-kB (NF-kB) и фактор некроза опухоли- α (TNF- α). Ангиотензин II быстро стимулируется после начала обструкции мочеточника и регулирует другие факторы, такие как трансформирующий фактор роста бета, фактор некроза опухоли альфа.

Начало изучения трансформирующего фактора роста (TGF- β 1) связано с именем Palmer (1997), который изучал данный биохимический маркер у пациентов с обструкцией и в контрольной группе, где этот маркер был значительно ниже. «Он ингибирует рост и индуцирует апоптоз эпителиальных клеток, стимулирует рост мезенхимальных клеток, поддерживает незрелый фенотип канальцев, инициирует синтез и угнетает деградацию экстрацеллюлярного матрикса, подавляет ангиогенез, таким образом, играя значительную роль в течении нефрогенеза в постнатальном периоде, вызывает гипертрофию и гиперплазию клеток гладкой мускулатуры сосудов почек, что усугубляет нарушения внутриорганной почечной гемодинамики, на фоне обструктивной уropатии на первый план выходит роль TGF- β 1 как профибротического цитокина» [129]. Его целесообразно изучать в моче, так как это локальный медиатор, но возможно и изучение в крови [185]. «Стимулирование синтеза TGF- β 1 в почках приводит к накоплению коллагена и склерозированию почечной ткани» [165]. Показатель мочевого фактора нефросклероза может повышаться при хроническом пиелонефрите, в момент его обострения. Поэтому напрямую изучить его уровень остается сложной задачей.

До настоящего времени недостаточно данных о клеточном составе мочи, балансе медиаторов воспаления и нефросклероза до и после оперативного лечения, а также в различные сроки после восстановления уродинамики. Однако появляются работы, рассматривающие восстановление уродинамики, как фактор, положительно влияющий на предотвращение нефросклероза [77]. Неинвазивный метод определения мочевого TGF- β 1 позволяет подтвердить наличие диспласти-

ческих поражений почки, увеличение его количественных показателей свидетельствует о присоединении склеротических процессов, что позволяет более дифференцированно подойти к выбору метода лечения гидронефроза [57, 81].

Дисплазия соединительной ткани изучается на протяжении многих лет и имеются работы, где описаны ее проявления в внутренних органах. [5, 32, 33, 34, 36, 37, 39, 43, 47, 60, 66, 84]. Выявлены и обоснованы особенности течения острого и хронического пиелонефрита на фоне дисплазии соединительной ткани [34, 39, 44, 66]. Однако особенностям течения врожденной патологии мочевыделительной системы у детей в ее аспекте посвящены единичные работы. Антенатально сформированные нарушения уродинамики и хроническое воспаление, характерные для большинства врожденных пороков мочевыделительной системы, провоцируют активацию фиброзирующих процессов. Это однозначно предполагает наличие системных и локальных нарушений метаболизма соединительной ткани в постнатальном периоде и позволяет рассматривать гидронефроз в качестве висцерального маркера мезенхимальной дисплазии [29, 47].

Диагностика степени тяжести диспластических изменений соединительной ткани основана на выявление фенотипических и висцеральных признаков ДСТ и определение показателей экскреции гликозаминогликанов (ГАГ) в моче. Гликозаминогликаны являются углеводной частью протеогликанов и ковалентно связаны с их белковой частью, входят в состав межклеточного вещества соединительной ткани, который также является основой фильтрующих мембран в почках. Поэтому повышение экскреции этого показателя будет свидетельствовать о диспластических процессах в почках и проявления данной патологии. «При осмотре ребенка в первую очередь следует обращать внимание на наличие таких фенотипических признаков, как высокое (готическое) небо, расширенная переносица, аномалии строения ушных раковин, эпикантус, костные аномалии, варусная деформация мизинца. Показано, что именно они чаще всего сопутствуют патологии МВС у детей» [39].

Диагностика нарушений уродинамики верхних и нижних мочевых путей у детей раннего возраста остается малоизученной проблемой в урологии, что связа-

но со сложностью клинического и уродинамического обследования и интерпретации данных у детей первых месяцев жизни. Оценка уродинамики нижних мочевых путей должна проводиться всем пациентам первых месяцев жизни с пренатально выявленным или постнатально выявленным гидронефрозом [4, 28, 54, 56, 65, 76, 163].

1.5 Выбор лечебной тактики врожденного гидронефроза

Дети младшего возраста для лечения гидронефроза составляют наиболее сложную группу больных. Широко обсуждают показания к операции, оптимальный возраст ребенка, сроки её проведения, а также показания к удалению нефункционирующей гидронефротической почки и отведения мочи [13, 14, 15, 19, 21, 22, 25, 31, 52, 53, 62, 63, 67, 73, 79, 163].

Консервативные способы лечения направлены на созревание нервно-мышечных структур ЧЛС, мочеточника и детрузора, устранение морфофункциональной незрелости организма. Учитывая, что зачастую гидронефроз сопровождается обострением пиелонефрита, по результатам проведенных к настоящему моменту исследований не получено убедительных данных о положительном эффекте антибактериальной профилактики обострений инфекций на частоту рецидивов и формирование нефросклероза. На первое место ставится задача санации очагов хронической инфекции, лечение дисбиоза кишечника, а у девочек и восстановление микроценоза половых путей. Целесообразно проведение терапии в содружестве с нефрологом, гинекологом и педиатром. Что касается истории медикаментозной коррекции гидронефроза: Одни авторов применяли адреноблокаторы, другие адреномиметики [6, 38, 89].

История оперативных вмешательств берет начало с 1862 г., когда Simon впервые описал первую нефрэктомию, 1886 г. Trendelenburg — первая реконструкция обструкции почки, в 1891 г. Küster — наложение бокового лоханочно-уретерального анастомоза, 1892 г. Fenger — продольное рассечение стриктуры мочеточника с закрытием разреза горизонтальным способом, 1916 г. Schwyzer — ме-

тод откидного лоханочного лоскута, 1921 г. Lichtenberg — создание продольного лоханочно-мочеточникового анастомоза без резекции ЛМС (при высоком отхождении мочеточника), 1936 г. Foley — нерасчлененная техника пиелопластики (YV), 1943 г. Davis — интубационная уретеростомия, 1949г. Andersen и Hynes — резекция ЛМС с 90 % положительным результатом, 1951г. Culp-DeWeerd — спиральный откидной лоскут, 1953г. Scardino-Prince — вертикальный откидной лоскут.

Существует более 50 видов оперативной коррекции с модификациями. Значительное количество кандидатских и докторских работ посвящено данной теме [1, 2, 13, 19, 21, 29, 44, 62, 75, 76, 77, 78, 87, 89, 97], что в какой-то степени связано с неудовлетворенностью результатами в отдаленном послеоперационном периоде, достигающим 20-36 %. Оперативное лечение невозможно без анализа состояния почечной паренхимы, которая часто значительное повреждение с атрофическими процессами [3, 21, 22, 141, 163]. Почка не обладает высокой регенераторной способностью, особенно в тех случаях, когда диагностика проведена поздно. Поэтому своевременное обследование пациента приведет к сохранности почечной паренхимы и хорошим отдаленным результатам [25, 46, 53, 56, 119, 125, 168]. Необходима разработка прогностических критериев с использованием современного диагностического комплекса у больных с врожденным гидронефрозом. Это позволит определить в сторону органосохраняющей или органоуносящей операции [67, 103, 147].

«Золотым стандартом» хирургического лечения является операция Хайнес — Андерсена — пластика пиелоуретерального сегмента с резекцией лоханочно-мочеточникового соустья и формирование анастомоза. Данная операция выполняется как традиционным способом, так и с помощью видеоассистенции [23, 41, 94, 100, 123, 124, 135, 139, 145, 149].

Остается актуальным вопрос о резекции границ лоханочно-мочеточникового сегмента во время хирургического вмешательства [97]. До настоящего времени остается дискуссионным вопрос о способах и сроках дренирования, а также о возможности «бездренажного» ведения. Изначально операция Хайнес — Андерсена описывалась как «бездренажная манипуляция» [41]. Из-за воз-

можных анастомозитов, стенозов и стриктур, возникающих за счет инфекции и подтекания мочи, было предложено дренирование нефростомами, пиелостомами и внутренними стентами (JJ-стент). Однако дренирование в послеоперационном периоде может привести к инфицированию мочевых путей, а нарушение пассажа мочи по дренажам за счет кровяных сгустков — к развитию обструктивного пиелонефрита. Это создает основу для развития в послеоперационном периоде нефросклероза. Так одни авторы считают дренирование, которое осуществляется через пиелостому обеспечивает более гладкое разрешение послеоперационной обструкции путем тренировки пиелостомического дренажа, нежели чем пузырно-мочеточниковый стент, который приводит к обострению вторичного пиелонефрита за счет рефлюкса и одномоментного удаления [7, 102, 158]. Другие авторы утверждают, что «открытая бездренажная пиелопластика с использованием минидоступа является эффективным и безопасным методом коррекции обструкции ЛМС при четко определенных показаниях, позволяющая сократить продолжительность операции, свести к минимуму риск инфекционных осложнений, включить ЛМС в процесс пассажа мочи с первых послеоперационных часов, повысить качество жизни пациента в послеоперационном периоде и уменьшить сроки госпитализации» [41]. Кроме того, существенным и неоспоримым преимуществом бездренажного метода ведения пациента считается снижение вероятности развития ИМВС. По данным литературы, это составляет от 1,5 до 20 %, при бездренажном ведении не более 0,7 % [41, 78].

В последнее время главенствующую позицию стали занимать лапароскопические и ретроретроперитонеальные методы и сегодня уже их можно считать при лечении данной проблемы «золотым стандартом» [16, 72, 91, 93, 126, 128, 140, 146, 151, 157, 162, 167]. Открытая реконструкция ЛМС до последнего времени остается основным методом хирургического лечения этой распространенной патологии. Лапароскопическая пиелопластика у взрослых при гидронефрозе применена и описана W. Schuessler и соавторы (1993). Двумя годами позже данный метод был применен у детей (Peters C.A. и соавторы, 1995). В настоящее время они применяются часто и имеют широкое распространение [12, 15].

В литературе отдается предпочтение трансперитонеальному доступу. Существуют явные преимущества и недостатки как трансперитонеальной, так и забрюшинной лапароскопии. Интракорпоральное наложение швов остается наиболее трудоемким аспектом реконструктивной хирургии, и основное внимание в исследованиях уделяется сшивающим устройствам и новым методам анастомоза. Лапароскопическая пиелопластика эффективна и должна быть рассмотрена, особенно в случае значительно дилатированной почечной лоханки, пересекающего сосуда или неудачной предыдущей эндопиелотомии. Таким образом, лапароскопическая хирургия мочевыводящих путей — это "незавершенная работа", но она дает надежду на некоторые из самых сложных обстоятельств. По мере развития технологий и расширения клинического опыта показания и противопоказания к этим методам будут устанавливаться все лучше.

Одним из эндовидеохирургических методов лечения является лапароскопическая чрезбрыжеечная пластика. Данная методика вмешательства подразумевает мобилизацию толстой кишки, её медиальную тракцию для выделения мочеточника и лоханки, что увеличивает продолжительность операции и ее травматичность. При гидронефрозе слева чрезбрыжеечная лапароскопия является прямым доступом к пиелоуретеральному сегменту с незначительной манипуляцией на кишке и укорочением времени операции. Авторы приводят данные о том, что у больных с гидронефрозом слева и низким индексом массы тела перспективным для выполнения лапароскопической пиелопластики является чрезбрыжеечный доступ. Только в одном случае из 16 диагностирован рецидив стриктуры, и была произведена повторно ретроградная эндопиелотомия. Интраоперационных осложнений и конверсий не было [26, 108].

Восстановление пассажа мочи по верхним мочевыводящим путям рутинно обеспечивается установкой стента. На сегодняшний день антеградное проведение двойного J-стента является наиболее распространенным методом дренирования лоханки при лапароскопической пиелопластики [113]. По данным L. Braga и соавторами, осложнения при внутреннем и внешнем дренировании выявлены с одинаковой частотой. Преимущества такие как простота, необязательность рентгеноло-

гического или ультразвукового контроля, отсутствие наружного дренажа и риска дренажной нозокомиальной инфекции [64]. А. Kajbafzadeh и соавторы представили результаты 523 пластик, выполненных детям лапароскопическим доступом с установкой JJ-стента, проксимальный конец которого фиксировался к трубке 3 Ch, выведенной через пиелостомический разрез на кожу. Трансдермальное удаление стента осуществлено через 3-4 недели после операции в амбулаторных условиях. «Преимуществами данного подхода является отсутствие необходимости в послеоперационной катетеризации и цистоскопии для удаления стента, а также сокращение сроков пребывания и частоты послеоперационных осложнений» [113]. В 8,4 % случаев была отмечена незначительная гематурия и атака пиелонефрита, отсутствовали мочевые затеки и рецидивы стриктуры в течение 6 месяцев наблюдения.

Проблемы дренажных осложнений недостаточно освещены. «К недостаткам внутреннего дренирования антеградно проведенным стентом, безусловно, относится вероятность его дислокации — миграции, тромбирование просвета солями, сгустками крови, воспалительным детритом, развитие пиелонефрита, пузырно-мочеточникового рефлюкса и необходимость общей анестезии для последующего удаления» [136]. Для обеспечения адекватного позиционирования стента необходимо комбинированный контроль, а именно ультразвуковой, рентгенологический, эндоскопический. Одним из осложнений возможна миграция стента., частота которого равна от 1,9 % до 3,7 %. Низкий процент обусловлен закреплением его с помощью завитков в мочевом пузыре и лоханке. Но значительно дилатированная лоханка, неправильно подобранный размер стента по диаметру и длительное стентирование может привести к миграции. Данное осложнение развивается при несоответствии длин стента и мочеточника.

Определенное место в лечении стриктуры лоханочно-мочеточникового сегмента занимают анте и ретроградная эндопиелотомия, балонная дилатация и Asucise-катетеры. Технику рассечения стриктуры ЛМС холодным ножом через дилатированный кожный нефростомический ход предложил J.Wickam в 1983 году. В детской практике метод имеет ограничения из-за малого диаметра мочеточ-

ника. Оценка отдаленных результатов лечения выявила низкую эффективность эндоскопических методик в сравнении с открытой и эндовидеохирургической пиелопластикой [165]. Эндопиелотомия, как вторичная процедура после неудачных пиелопластик, продемонстрировала результаты, сопоставимые с повторной пиелопластикой у пациентов детского возраста. До настоящего времени сохраняются разногласия по поводу использования ее в качестве альтернативного метода лечения стриктур лоханочно-мочеточникового сегмента. По данным авторов она наиболее успешна при повторных операциях после выполнения пиелопластики, когда сохраняется стриктура протяженностью не более 8 мм, при наличии изгиба анастомоза в виде шпоры или случае, когда зона анастомоза заполнена грануляционной тканью. Противопоказанием для проведения данной методики является первичный врожденный гидронефроз с протяженной сегментарной дисплазией стенки мочеточника, наличие пересекающего сосуда, значительное снижение функции 75-80 % уменьшает также количество положительных результатов [74].

Стентирование привело к развитию эндоурологии. В эндоваскулярной хирургии с 1969 г. появились баллонные катетеры, что привело к внедрению метода транслуминальной баллонной ангиопластики при ишемической болезни сердца [130]. Данные баллонные катетеры были заимствованы урологами для проведения эндоурологических операций. Первые попытки баллонной дилатации высокого давления были проведены на взрослых пациентах [1]. Благодаря развитию современных медицинских технологий постоянно расширяется диапазон эндохирургических вмешательств при лечении обструктивных уропатий. J.M. Angullo и соавторами в 2013 г. впервые описал метод баллонной дилатации высокого давления для лечения гидронефроза у детей [127]. Положительный результат баллонной дилатации высокого давления достигнут у 70 % пациентов в особенности у детей до одного года, поэтому рядами авторов применяется как малоинвазивный метод лечения гидронефроза. Осложнения возможны в виде проявления инфекции мочевых путей в небольшом проценте случаев и купируются назначением антибактериальной терапии. «Эффективность данной методики несколько ниже, по сравнению с открытыми оперативными вмешательствами, а по атравматичности пре-

восходит их. Требуется длительный период наблюдения в многочисленных группах в том числе и в группе сравнения» [95].

Известны случаи и спонтанной регрессии обструкции лоханочно-мочеточникового сегмента у детей раннего возраста и отказ от оперативного лечения. Так была сформулирована теория «морфофункциональной незрелости тканей», предложенная академиком С.Я. Долецким [36, 37, 92]. Эвакуаторная функция лоханки за счет ее сократительной способности и растяжимостью мочеточника в прилоханочном отделе определяется дисплазией соединительной ткани в мышечных слоях, неравномерного созревания. Поэтому ложноотрицательные результаты по данным ДУЗИ могут быть обусловлены как функциональными нарушениями, так и структурными морфологическими. Необходимо установить окончательные сроки формирования зрелости органов и систем, а в данном случае лоханки и мочеточника с целью определения сроков оперативного вмешательства, чтобы ответить на вопрос активной хирургической тактики у новорожденных и грудных детей.

В доступной литературе представлены единичные работы, посвященные исследованию нормальной морфологической картины лоханки и прилоханочного отдела мочеточника у детей до года и в период взрослости [17]. Изучение этой проблемы и ее понимание привело к разработке и внедрению бужирования и стентирования мочевых путей, как самостоятельного метода лечения, которое позволяет эффективно дренировать ЧЛС и тем самым защитить почечную паренхиму от повреждения, пока происходит дозревание структур лоханочно-мочеточникового сегмента [96]. Оно включает ретроградную катетеризацию лоханки проводником под ультразвуковым контролем с последующей установкой трансуретрального мочеточникового стента. «Преимуществом является сокращение длительности наркоза, снижение до минимума травматичности вмешательства, минимальный риск осложнений, короткий госпитальный период, возможность повторных эндоскопических и хирургических вмешательств» [96]. «После коррекции гидронефроза создаются благоприятные условия для развития почечной паренхимы, за счет включения «спящих» резервных нефронов, естественного рос-

та детского организма, улучшения крово- и лимфообращения в почке» [86]. «Компенсаторные механизмы связаны с включением «резервных» нефронов и гладкомышечных клеток мышечной оболочки лоханочно-мочеточникового сегмента, благодаря которым, несмотря на большую нагрузку на оперированный орган, удастся сохранить положительную динамику функциональной способности почек» [97].

Таким образом, несмотря на довольно значительное количество специальных исследований, остается еще много нерешенных и противоречивых вопросов, связанных с ведением детей с гидронефрозом. Результаты сравнительной эффективности современных визуальных и лабораторных методов в диагностики функционального состояния почечной паренхимы при гидронефрозе, составление показателей с данными морфологических изменений являются отправными моментами в индивидуальном подходе постнатального ведения (хирургической и консервативной тактики) пациента с гидронефрозом.

ГЛАВА 2. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ, МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ

Исследование выполнено на кафедре детской хирургии (зав. кафедрой — д.м.н., профессор Г.Н. Румянцева) ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России (и.о. ректора — проф., д.м.н. А.Б. Давыдов) и на базе ГБУЗ Детская областная клиническая больница (ДОКБ) г. Тверь (глав. врач А.В. Зайцева) отделения детской уроандрологии (зав. отделением — д.м.н., проф. В.Н. Карташев).

Работа основана на анализе материала результатов обследования и лечения 316 пациентов с диагнозом врожденный гидронефроз, в возрасте от 3-х месяцев до 17 лет, которым выполнялось оперативное вмешательство с апреля 1994 по сентябрь 2018 г., на базе отделения урологии ГБУЗ ДОКБ г. Твери. В исследование вошли больные со 2, 3, 4 степенями гидронефроза в соответствии классификационной ультразвуковой системой градации гидронефроза Общества фетальной урологии Society of fetal urology (SFU) 1993 г. Критерием исключения послужили дети с 1 степенью.

2.1 Клиническая характеристика больных

Все больные были разделены на 2 группы. Первая группа — ретроспективный анализ историй болезни 224 пациентов, оперированных по поводу врожденного гидронефроза за период с апреля 1994 по декабрь 2015 гг. (архивный материал). В данный интервал времени в качестве основного способа оперативного лечения врожденного гидронефроза применялся хирургический — из люмботомического доступа. Вторая группа это 92 пациента (собственная группа исследования), находившиеся на стационарном обследовании и оперативном лечении в период с января 2016 по сентябрь 2018 гг. Во второй группе выделены две подгруппы: первая подгруппа — 67 детей в возрасте от шести месяцев до 17 лет, опе-

рированных с использованием методики Хайнес — Андерсена — Кучеры с оценкой отдаленных результатов лечения от одного года до 24 лет. Среди пациентов этой подгруппы у подростков и лиц молодого возраста в возрасте от 13 до 24-х лет — 30 (14 лиц женского пола и 16 — мужского) осуществлена оценка качества жизни с помощью опросника SF-36 [11]. Вторая подгруппа — 25 пациентов в возрасте от трех месяцев до семи лет, которым выполнено бужирование прилоханочного сегмента с последующим установлением катетера стента на период от одного до пяти месяцев в качестве самостоятельного метода лечения, где также оценены отдаленные результаты лечения в сроки от шести месяцев до двух лет. В собственной группе выполнены исследования по установлению степени тяжести дисплазии соединительной ткани (ДСТ) по наличию фенотипических и висцеральных маркеров дисплазии ($n=37$), вегетативного статуса ($n=30$), биохимического анализа мочи на гликозаминогликаны (ГАГ) ($n=37$) и мочевого фактора нефросклероза ($n=42$), у 50 пациентов проведена оценка статических нефросцинтиграфий для выявления типов нефросклероза гидронефротической и контралатеральной почек. Результаты обследования из медицинских историй болезни вносились в разработанные карты. Получено свидетельство о государственной регистрации базы данных № 2018620908 от 25.06.2018 г. «Клинико-анамнестическая характеристика хирургических больных (детей) с врожденным гидронефрозом». Для доказательства значимости результатов биохимических исследований на нефросклероз и ДСТ у пациентов с гидронефрозом, выполнены аналогичные исследования у 20 детей, без признаков дисплазии внутренних органов и внешних фенотипических проявлений ДСТ и с отсутствием обструктивного фактора в мочевыделительной системе. Анализ результатов обследования данных групп представлен в главе 3. Структура и объем выполненных исследований представлены в таблице 1. Ретроспективный анализ историй болезни позволил изучить результаты и эффективность методов обследования и лечения за прошедшие 25 лет. Анализ отдаленных результатов лечения гидронефроза позволил оценить у лиц молодого возраста уровень их адаптации и отношение к своему заболеванию.

Таблица 1 — Структура и объем выполненных исследований

Методы исследования	Число обследованных детей	
	абс.	%
1. Клинико-anamнестическое исследование	316	100
2. Лабораторные исследования		
- клинический анализ крови	316	100
- общий анализ мочи	316	100
- биохимический анализ крови	316	100
- посев мочи на чувствительность к микрофлоре	50	15,8
3. Лучевые методы исследования		
- УЗИ почек и мочевого пузыря с доплерографией	316	100
- Диуретическая ультрасонография	37	11,7
- В/в урография	316	100
- Микционная цистография	316	100
- КТ с контрастным усилением	3	0,9
3. Лабораторные показатели дисплазии соединительной ткани	37	11,7
- гликозаминогликаны		
4. Оценка нефросклероза		
- мочевой фактор нефросклероза (TGF- β 1)	37	11,7
- статическая нефросцинтиграфия	55	17,4
5. Оценка вегетативного статуса	30	9,5
6. Психодиагностическое исследование (оценка качества жизни — опросник SF-36, аппарат «Мультипсихометр»)	30	9,5

В соответствии с данными, представленными на рисунке 1, за период с 1994 по 2018 год в урологический стационар поступили 316 пациентов с диагнозом: врожденный гидронефроз, из них 56 (17,7 %) детям выполнена нефрэктомия по поводу терминальной стадии, что послужило критерием исключения их из оценки отдаленных результатов лечения.

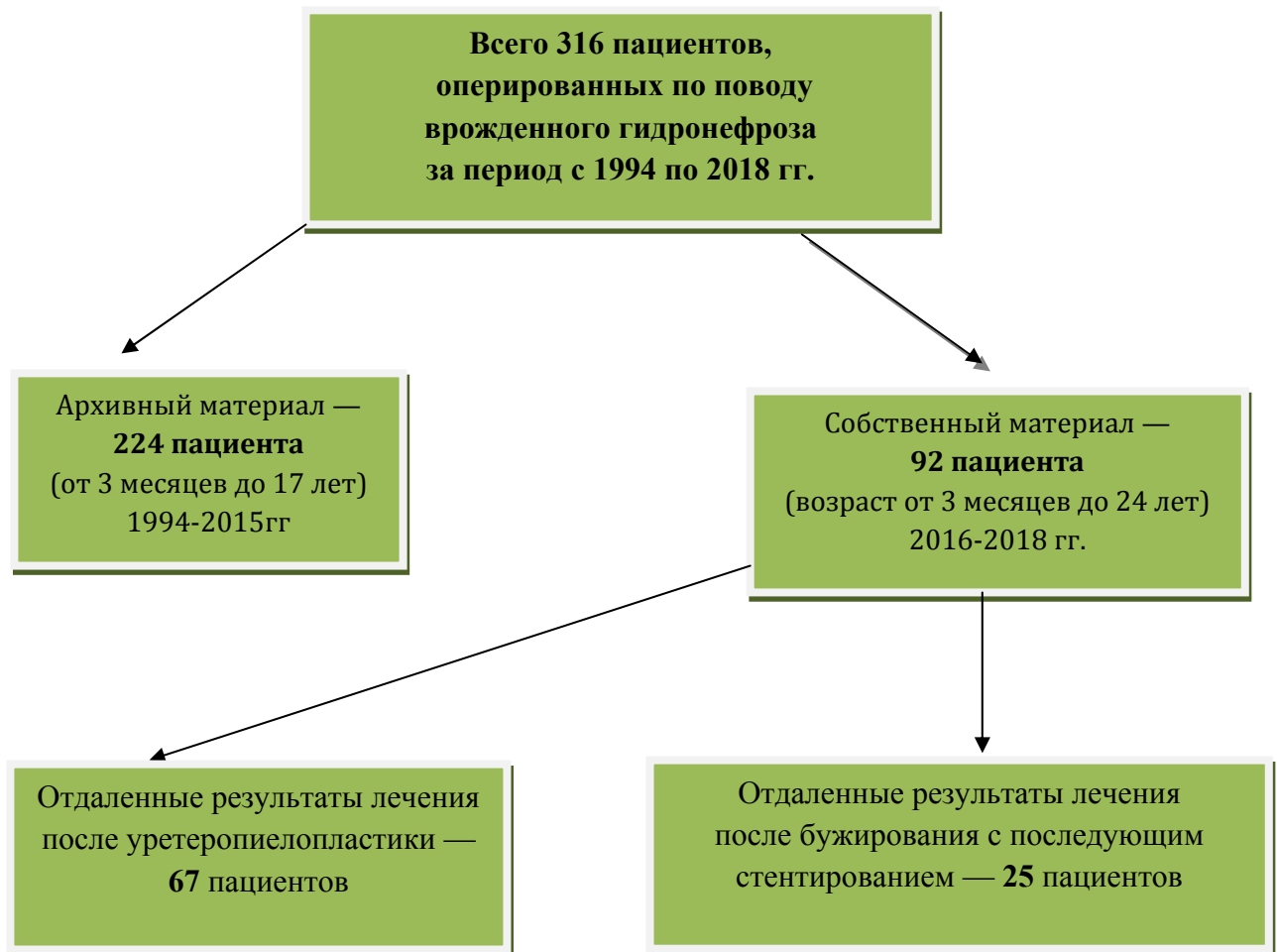


Рисунок 1 — Распределение пациентов с врожденным гидронефрозом по группам исследования

По локализации процесса преобладал левосторонний гидронефроз — 195 больных (61,7 %), правосторонний диагностирован у 108 больных (34,2 %), двухсторонний — у 13 больных (4,1 %), что соответствует данным литературы. Сопоставлением ретроспективного анализа историй болезни ($n=279$) и данных в собственной группе наблюдения ($n=37$) установлены следующие различия в распределении детей по полу и возрасту на момент выявления гидронефроза и проведения оперативного вмешательства (таблицы 2, 3).

Таблица 2 — Распределение детей по возрасту, оперированных по поводу врожденного гидронефроза за период с 1994-2015 гг. (n=279)

Возраст	Мальчики		Девочки		Итого, абс. (%)	
	абс.	%	абс.	%		
До 1-го года	18	6,4	6	2,2	24 (8,6 %)	62 (22,2 %)
С 1-го года до 3-х лет	30	10,7	8	2,9	38 (13,6 %)	
С 4-х лет до 6 лет	42	15,1	25	8,9	67 (24,0 %)	
С 7 лет до 15 лет	86	30,8	42	15,1	128 (45,9 %)	
С 16 лет до 17 лет	10	3,6	12	4,3	22 (7,9 %)	
Итого	186	66,7	93	33,3	279 (100 %)	

Как видно из таблицы 2, в данный период времени (1994-2015 гг.) наибольшую возрастную группу составили дети в возрасте с 7 до 15 лет (46 %). Дети младшей возрастной группы (до 3-х лет) 22 %. Значительное число больных в возрасте старше 7 лет объясняется тем, что в прошлые годы отсутствовала антенатальная и пренатальная диагностика врожденного гидронефроза, и пациенты поступали в уроandroлогический стационар при манифестации клинических симптомов врожденной патологии (почечная колика, пиелонефрит, мочевого синдром) или при ее случайном обнаружении (плановое обследование перед школой, выполнение УЗИ органов брюшной полости при подозрении на заболевание органов ЖКТ). Поздним обращением пациентов объясняется преобладание 3-й степени гидронефроза и высокого процента нефроэктомий [3 ст — 201 пациент (72 %), 4 степени — 59 (21,1 %) и 2 ст — 19 больных (6,9 %)]. Причинами гидронефроза, подтвержденными интраоперационными находками, являлись: стеноз прилоханочного сегмента мочеточника — 195 пациентов (85 %), добавочный нижнеполярный сосуд — 31 (13,5 %), высокое отхождение мочеточника — 3 (1,5 %).

Таблица 3 — Распределение детей по возрасту, оперированных по поводу врожденного гидронефроза за период с 2016-2018 гг. (n=37)

Возраст	Мальчики		Девочки		Итого, абс. (%)	
	абс.	%	абс.	%		
До 1-го года	9	24,3	3	8,1	12 (32,4 %)	21 (56,8 %)
С 1-го года до 3-х лет	6	16,3	3	8,1	9 (24,4 %)	
С 4-х лет до 6 лет	3	8,1	-		3 (8,1 %)	
С 7 лет до 15 лет	7	18,9	4	10,8	11 (29,7 %)	
С 16 лет до 17 лет	1	2,7	1	2,7	2 (5,4 %)	
Итого	26	70,3	11	29,7	37 (100 %)	

Как видно из таблицы 3 в данный период времени (2016-2018 гг.) преобладали пациенты младшей возрастной группы — 56,8 %, (дети до одного года составили 32,4 %), по сравнению с архивной группой 22,2 % (дети до одного года 8,6 %), что связано, по-видимому, с активным внедрением антенатальной УЗИ-диагностики и открытием перинатального центра им. Бакуниной в г. Твери (2011). По степеням гидронефроза отмечается практически равное соотношение 1 : 1 — 2 степень у 18 больных (48,6 %), 3 у 19 (51,4 %).

Срок госпитализации, возраст больных, степень гидронефроза во многом определяют выбор метода лечения. Детям (n=25) со 2 и 3 степенью, в качестве самостоятельного метода лечения, проводилось бужирование прилоханочного сегмента с последующей установкой катетера стента. По своему возрастному составу и гендерному распределению все группы пациентов были сопоставимы. Выявлены достоверные различия между группами пациентов архивного и собственного материала ($p>0,05$), представленные в таблице 4.

Таблица 4 — Сравнение групп исследования

Сравнительный признак		1994-2015 гг.	2016-2018 гг.	p
Преобладание группы детей по возрасту, %:	- до 3-х лет	22	56,8	>0,05
	- с 7 до 15 лет	46	29,7	
Степень гидронефроза, %:	- 2 степени	6,9	48,6	—
	- 3 степени	72	51,4	
	- 4 степени	21,1	—	
Распределение по полу, %:	- мальчики	67	70,3	—
	- девочки	33	29,7	
Метод исследования	в/в урография	+	—	—
	УЗИ МВС	++	—	
	ДУЗИ	—	+	
	статическая нефросцинти	—	+	
Метод лечения	Уретеропиелопластика по Хайнес — Андерсену — Кучера, %	75,6	32,4	>0,05
	Стентирование как самостоятельный метод, %	—	67,6	
	Нефроуретерэктомия, %	20,0	—	

Как видно из таблицы 4, за период с 2016 по 2018 гг. преобладают дети младшей возрастной группы, и из методов лечения предпочтение отдается малоинвазивным эндоскопическим способам.

Часто место проживания больных оказывает влияние на срок госпитализации. Нами проведен анализ зависимости сроков установления диагноза от места проживания ребенка. Как показали наши исследования, средний возраст 111 (35,1 %) пациентов из города Твери составил $3,5 \pm 1,2$ лет, а из районов области 205 (64,9 %) дети поступали в урологическое отделение в более поздние сроки в возрасте ($7,6 \pm 3,4$ лет). Поздняя диагностика заболевания в районах области связана: с уровнем состояния специализированной помощи, недостаточное количест-

во или отсутствие специалистов детских хирургов, урологов, УЗИ диагностики в районах области.

Гидронефроз был впервые диагностирован по данным УЗИ МВС у 157 больных (49,7 %) из всего числа больных (316). Антенатально на 21 недели беременности из 157 у 24 (7,6 %), на 33 недели у 31 (9,8 %), и первом году жизни у 36 (11,4 %), при поступлении в детские коллективы и школу у 69 (21,8 %); как случайная находка при проведении УЗИ органов брюшной полости у 62 (19,6 %). С клиническими проявлениями по поводу врожденного гидронефроза обратились — 97 пациентов (30,7 %), из них по поводу почечной колики 51 (16,1 %). Лейкоцитурия, которая верифицировала диагноз, выявлена у 46 больных (14,6 %). Таким образом, у большинства пациентов заболевание протекало бессимптомно, поэтому в своей работе мы сталкиваемся не с осложнениями гидронефроза, а с поздней диагностикой врожденной патологии.

Изучение акушерско-гинекологического анамнеза матерей детей с врожденным гидронефрозом показало, что в большинстве случаев больной ребенок был от 1-й беременности матери ($n=162$), при этом её возраст на момент беременности варьировал от 18 до 42 лет, от 2 и последующей беременности ($n=126$), возраст варьировал от 19 до 39 лет. С нашей точки зрения не удалось установить зависимость между рождением ребенка с гидронефрозом и возрастом матери. При этом нормальное течение беременности отмечено в 79 %, а осложненное в 15 %, с отягощенной наследственностью по мочевыделительной системе в 6 % (таблица 5).

Изучение социально-средового и жилищного анамнеза также использовались нами как фактор, влияющий на возникновение гидронефроза. Отражено на рисунке 2. Из 37 пациентов при поступлении выявлены следующие показатели: один или оба родители — курильщики 6 (16 %), неблагоприятные социально-средовые условия (неполная семья — один родитель, низкий уровень социальной культуры) у 9 (24 %). Благоприятные условия у 60 %.

Таблица 5 — Течение беременности у матери

Предрасполагающий фактор гидронефроза		Абс/отн			Итого абс. (%)
Нормальное течение беременности		249 (78,8 %)			316 (100 %)
Осложненное течение бере- менности	Ранние гестозы	13 (4,1 %)	48 (15,2 %)	67 (21,2%)	
	Поздние гестозы	20 (6,3 %)			
	Урогенитальные инфекции - уреаплазма (n=5), - хламидиоз (n=3)	8 (2,6 %)			
	Анемия	7 (2,2 %)			
Отягощена на- следственность по моче- выделительной системе	Мочекаменная болезнь	8 (2,6 %)	19 (6 %)		
	Хронический пиелонефрит у матери	9 (2,8 %)			
	Пузырно-мочеточниковый рефлюкс у матери	1 (0,3 %)			
	Удвоение МВС	1 (0,3 %)			

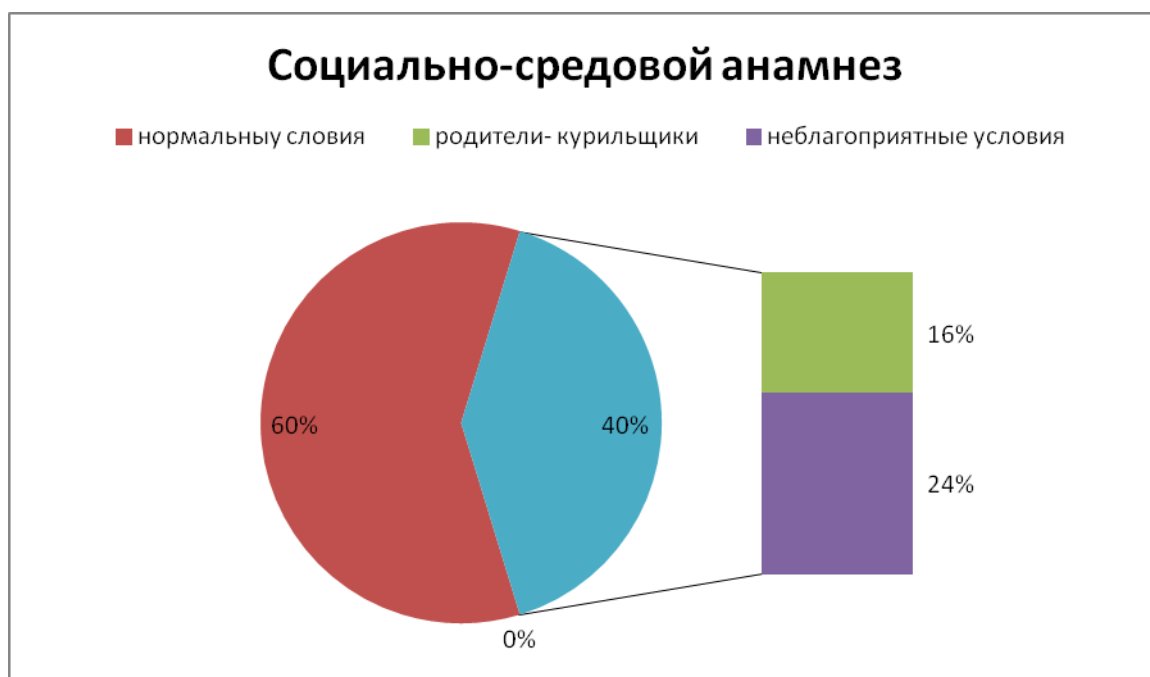


Рисунок 2 — Социально-средовой анамнез пациентов с гидронефрозом

Таким образом, распределение пациентов по полу, возрасту, локализации процесса, степени гидронефроза позволяет сделать вывод об **однородности исследуемых групп и подгрупп пациентов.**

2.2 Методы обследования

В дизайн обследования пациентов входил диагностический комплекс, который позволял верифицировать диагноз и оценить состояние верхних и нижних мочевых путей, функциональное состояние почек в предоперационном и послеоперационном периодах. Для оценки состояния пациента и при наличии сопутствующих заболеваний по показаниям проводились консультации смежных специалистов (педиатра, кардиолога, ортопеда, невролога).

2.2.1 Стандартные методы урологического обследования

К основным стандартным урологическим обследованиям относятся: лабораторные методы исследования: клинический анализ крови, биохимический анализ крови (уровень креатинина, мочевины и электролитов, билирубина и его фракций, АлТ, АсТ, белка, глюкозы), общий анализ мочи, всем пациентам определялась группа крови и резус-фактор, проведены анализы на ВИЧ-инфекцию, сифилис, гепатиты В и С. В исследование системы гемостаза входило определение времени свертывания крови (по Ли-Уайту) и длительности кровотечения (проба Дукке). Также проводилось установление вида микробного возбудителя (посев мочи, почечного конца стента, пиелостомы) с определением чувствительности к антибактериальной терапии.

Ультразвуковое исследование мочевыделительной системы с оценкой параметров кровотока выполнялось на аппаратах PHILIPS (Страна-производитель Китай), (зав. отделением лучевой диагностики ГБУЗ ДОКБ д.м.н. А.А. Юсуфов) устанавливалась степень расширения чашечно-лоханочной системы путем измерения передне-заднего размера лоханки при поперечном сканировании и чашечек,

толщины паренхимы, ее дифференцировки, экзогенность коркового слоя. Объем остаточной мочи высчитывался до и после микции. С помощью цветового доплеровского картирования (ЦДК) оценивалось состояние интратенального кровотока и показатель индекса резистентности (IR), который отражает состояние микроциркуляторного русла.

Диуретическая ультразвукография выполнялась для выявления обструктивного или необструктивного типа нарушения уродинамики верхних мочевых путей введением в/в Лазикса из расчета 0,5 мг/кг веса ребенка. Проводилось измерение передне-заднего размера лоханки и чашечек перед введением и также через 5, 15, 30, 45 и 60 минут после введения лазикса. В некоторых случаях, выполнение данного исследования позволило определить проходимость катетера — стента при малоинвазивном эндоскопическом лечении и послужило критерием для его удаления (n=3).

Рентгенологические методы исследования (экскреторная урография, и её инфузионный вариант, микционная цистоуретрография) выполнялись на универсальном рентгеновском диагностическом аппарате ДХ-90 Французской фирмы «Апелем». Экскреторная урография выполнялась после предварительной подготовки (очистительная клизма). В качестве контрастного вещества использовались «Урографин» и «Ультравист», «Омнипак» (Германия). Для оценки анатомо-функционального состояния почек по скорости контрастирования чашечно-лоханочной системы почек и выведения контрастного вещества рентгеноконтрастный препарат вводился внутривенно инфузионно из расчета 1-1,5 мл /кг по стандартным временным интервалам исследования. Проводился анализ экскреторной функции почек со временем и интенсивностью появления контрастного вещества в собирательной системе почек, размеры и строения чашечно-лоханочной системы, контрастирование мочеточника.

При подозрении на пузырно-мочеточниковый рефлюкс 37 больным проводилась микционная цистография, которая не требует специальной подготовки и медикаментозной седации ребенка. Урографин разводили в соотношении 1 : 4 в физиологическом растворе и вводили в мочевой пузырь с помощью пластикового сте-

рильного катетера в объеме равном физиологической емкости мочевого пузыря по возрасту. Выполнялись 2 снимка на полный мочевой пузырь и в момент микции для выявления пассивного и активного пузырно-мочеточникового рефлюкса.

Трем больным с подозрением на абберантный сосуд при врожденном гидронефрозе выполнена компьютерная томография (КТ) путем введения контраста (Ультравист) в кубитальную вену.

Перечисленные методы исследования обладают не полными диагностическими возможностями для оценки функционального состояния почек, их результаты недостаточны для выбора сроков и методов проведения оперативного лечения.

2.2.2 Специальные методы исследования

С целью выбора оптимальной лечебной тактики обследование пациентов включало ряд специальных методов исследования, позволяющих получить объективную информацию о функциональном состоянии гидронефротической и контралатеральной почек.

Для оценки функционального состояния почечной паренхимы проводилась статическая нефросцинтиграфия на базе ФГБУ «Российского научного центра рентгенрадиологии (РНЦРР)» Минздрава России и в ГБУЗ г. Москвы ГДКБ №13 им. Н.Ф. Филатова Департамента здравоохранения г. Москвы. Оценивалась равномерность накопления радиофармпрепарата, объем функционирующей паренхимы, что особенно важно для решения вопроса об органосохраняющей или органорезецирующей операциях, проявлениях нефросклероза обеих почек как до операции, так и в послеоперационном периоде при односторонней локализации патологии.

Для диагностики нефросклероза у больных с гидронефрозом и дисплазии соединительной ткани изучался мочевой фактор нефросклероза (TGF- β 1) у 37 детей в возрасте от 3 месяцев до 17 лет на базе Клинико-диагностической лаборатории (Клиника и поликлиника ФГБОУ ВПО Тверской ГМУ Минздрава России г.Тверь (лицензия № ФС-69-01-000780 от 23.04.2015). Определение проводилось с помощью иммуноферментного анализа (ИФА), использовались тест-системы: на-

бор Human TGF- β 1 Platinum, Bender MedSystems, США. Мочевой TGF- β определялся методом enzyme-linked immunoabsorbent assay (ELISA) у детей до и после оперативного вмешательства: через 1 год ($n=18$).

Для диагностики ДСТ у детей с врожденным гидронефрозом использовали Российские рекомендации «Наследственные и многофакторные нарушения соединительной ткани у детей. Алгоритмы диагностики, тактика ведения» (проект от 2014 г., приняты на конгрессе педиатров в феврале 2017 г. Москва), с выделением главных и второстепенных фенотипических признаков ДСТ. С этой же целью изучалось и биохимическое исследование мочи — гликозаминогликаны (ГАГ) у 37 больных в возрасте от 3 месяцев до 17 лет, что позволило определить степень тяжести дисплазии.

Проведена световая микроскопия инцизионных лоханочно-мочеточниковых сегментов, полученных интраоперационно (окраска гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван Гизону), у 192 детей с гидронефрозом. Прицельное электронномикроскопическое исследование 10 срезов прилоханочных сегментов выполнено в патологоанатомической лаборатории ГБУЗ ДОКБ (зав. отделением — к.м.н., доцент А.А. Иванов) для установления степени тяжести диспластических процессов в пиелоуретральном сегменте.

Полученные данные уровня мочевого TGF- β 1 и морфологических исследований сопоставлялись с результатами анализов на гликозаминогликаны и показателями статической нефросцинтиграфии, доплерографии для определения точной и достоверной степени тяжести дисплазии и проявлений нефросклероза.

Проводилось изучение variability ритма сердца вместе с клиноортостатической пробой для оценки вегетативного статуса, с определением вегетивной реактивности по Р.М. Баевскому и оценкой адаптационных резервов организма [10, 48, 50]. Обследовались 30 детей в лаборатории подростковой медицины ТГМУ. В работе использовался вегетотестер с программой «Полиспектр 8Е/88» (2000 Гц, 12 бит) фирмы «Нейрософт». Продолжительность записи фоновой и ортостатической проб составляли по 300 циклов. По данным кардиоинтервалографии изучались стандартные показатели и показатели вегетативного баланса:

- M_o , с (мода) — часто диагностированное значение кардиоинтервала;
- AM_o , % (амплитуда моды) — количество значений интервалов, соответствующих моде и выраженное в процентах от общего числа кардиоциклов, характеризует тонус симпатического отдела ВНС;
- ΔX , с — вариационный размах — разница между максимальным и минимальным значениями кардиоциклов, отражает уровень активности парасимпатического отдела ВНС;
- ИН, у.е. — индекс напряжения, интегральный показатель исходного вегетативного тонуса, рассчитываемый по формуле: $ИН = AM_o / 2M_o\Delta X$;
- ИВР, у.е. (индекс вегетативного равновесия) — указывает на соотношение между активностью симпатического и парасимпатического отделов ВНС на сердце и определяется по формуле: $ИВР = AM_o / \Delta X$; повышение ИВР отражает избыточность симпатической регуляции, более высокий уровень функционирования; снижение ИВР указывает на повышение парасимпатической активности;
- ПАПР, у.е. (показатель адекватности процессов регуляции), определяется отношением AM_o / M_o — комплексная величина оценки вариабельности сердечного ритма, указывает на реализующий путь центрального стимулирования (нервный или гуморальный), позволяет дифференцировать различные степени напряжения регуляторных систем и оценивать адаптационные возможности организма;
- ВПР, у.е. (вегетативный показатель ритма) позволяет судить о вегетативном балансе с точки зрения оценки активности автономного контура регуляции и преобладания парасимпатической активности, определяется по формуле: $1 / M_o\Delta X$. В соответствии с рекомендациями Н.А. Белокопья и М.Б. Кубергера (1987) исходный вегетативный тонус, по данным кардиоинтервалографии, расценивали как ваготонический при ИН менее 30 у.е., нормотонический — при ИН от 30 до 90 у.е., симпатикотонический — при ИН от 90 до 160 у.е., гиперсимпатикотонический — при ИН более 160 у.е. При переходе из клино- в ортоположение определялась вегетативная реактивность. С этой целью вычислялось отношение $ИН_2$ в ортоположении к $ИН_1$ в покое с выделением нормального (симпатикотонического), гиперсимпатикотонического и асимпатикотонического типов вегета-

тивной реактивности, интерпретация которых осуществлялась в соответствии с рекомендациями Н.А. Белоконь и М.Б. Кубергера (1987).

Психодиагностическая лаборатория качества жизни Тверского государственного медицинского университета с использованием Аппаратно-программного комплекса «Мультипсихометр 05» явилась базой для выполнения психодиагностического исследования у 30 пациентов в возрасте с 13 до 24 лет после уретеропиелопластики. Мотив стремления к успеху и мотив избегания неудач исследовался с помощью двух опросников: мужского (С.Шапкин) — Опросник МД-5, женского — МД-6, с оценкой доминирующего мотива у исследуемой группы и тест реакций Розенцвейга (фрустрации). Методика предназначена для исследования реакций на неудачу и способов выхода из ситуаций, препятствующих деятельности или удовлетворению потребностей личности. Для исследования качества жизни, включающее общее благополучие и удовлетворенность теми параметрами жизнедеятельности, на которое оказывает непосредственное влияние состояние здоровья применялась методика SF-36 с количественными показателями, такими как Physical Functioning (PF) с оценкой здоровья при выполнении физических нагрузок; Role-Emotional (RE) — влияние эмоционального состояния на выполнение рутинной работы в повседневной жизни с увеличением затраты времени на ее выполнение, и как следствие уменьшения или снижения качества ее выполнения; General Health (GH) — общего состояния здоровья; Vitality (VT) — ощущение жизнеспособности с полными силами или наоборот обессиленным; Role-Physical (RP) — влияния физического состояния на работу с выполнением повседневной будничной деятельности, Social Functioning (SF) — влияние эмоционального состояния с ограничением общения, влияющего на социальную активность; Bodily Pain (BP) — характер боли с влиянием на повседневную работу по дому и вне его; Mental Health (MH) — психическое здоровье, которое оценивается самим пациентом либо тревогой, либо положительными эмоциями, сменяющим депрессией.

2.3 Методы оперативного лечения

2.3.1 Малоинвазивный эндоскопический метод лечения

В качестве самостоятельного метода лечения, учитывая возраст детей, степень гидронефроза, состояние паренхимы и выявление признаков дисплазии соединительной ткани, применено бужирование прилоханочного сегмента с последующей установкой катетера стента в чашечно-лоханочную систему почки на срок от 3 ± 2 мес. ($n=25$). Данный метод является малоинвазивным эндоскопическим лечением и применяется как у детей с врожденным гидронефрозом, так и с обструктивным мегауретером. Стентирование используется также, как вспомогательный метод для дренирования лоханки при уретеропиелопластики.

Известен способ проведения мочеточникового катетера — стента в устье мочеточника и далее в мочеточник и чашечно-лоханочную систему по предварительно введённому через инструментальный канал эндоскопа проводнику. Недостатками данного способа являются следующие: металлический проводник не имеет меток, позволяющих визуально отслеживать, на какое расстояние от устья он введён в мочеточник, что требует обязательного рентгеноскопического контроля за проведением проводника и далее стента. Лучевой нагрузке подвергается, как пациент, так и персонал.

Отказ от рентгеноскопического контроля повышает риск перфорации почки и мочеточника, установки стента ниже чашечно-лоханочной системы, что не обеспечивает в дальнейшем адекватного отведения мочи и требует повторения стентирования.

Наиболее близка по технике выполнения методика стентирования мочеточника и чашечно-лоханочной системы стентом с открытым почечным концом под контролем рентгеноскопии, описанная в руководстве по установке мочеточниковых стентов фирмы МИТ. Мы используем установку катетера-стента как с открытым, так и закрытым почечным концом под контролем ультразвукового исследования (ноу-хау). Для проведения внутреннего стентирования используется сили-

коновый Doublepigtailureteralstent фирмы «MITLtd»/Россия/№ 5 Ch, который устанавливаются по струне-проводнику в течение 10-15 минут. Предварительно, до операции по выполненным во время обследования урограммам, определяется расстояние от устья мочеточника до лоханки. Собирается комплекс: проводник — стент — толкатель — зажим до введения проводника через эндоскоп в мочеточник, затем проводник проводится через толкатель и стент, его "мягкий" конец выводится через открытый почечный конец стента до начала "твёрдой" части проводника.

Таким образом, полностью выпрямляется на проводнике почечный конец стента, а выступающий из него гибкий "мягкий" конец проводника, легко может быть проведён через сужения и изгибы мочеточника, задавая направление стенту. Комплекс стабилизируется наложением зажима (пластикового, прилагаемого к набору мочеточникового стента или хирургического) у дистального конца толкателя. При данном соотношении проводника и стента, положение стента и проводника, относительно устья" легко прослеживается по стандартным меткам на стенте, с учётом несложной формулы

$$L_m + L_z + L_p = L, \quad (1)$$

где:

L_m — длина «мягкой» части стента, выступающей из проводника (стандартная для данного вида изделия);

L_z — длина выпрямленного завитка стента (стандартная для данного вида изделия);

L_p — длина прямой части стента по данным метки на стенте (хирургом визуализируется метка у устья мочеточника);

L — расстояние от переднего конца проводника до метки у устья мочеточника.

После введения цистоскопа в полость мочевого пузыря, последний наполняют раствором натрия хлорида 0,9 % или фурациллина 1 : 400, до объёма, обеспечивающего эндоскопическую визуализацию устья. Затем через инструментальный канал цистоскопа проводится комплекс: проводник — стент — толкатель,

проводник вводится в устье и далее по мочеточнику с введением за «мягкой» частью проводника, стента в мочеточник и чашечно-лоханочную систему почки. положение стента и проводника, относительно устья легко прослеживается по стандартным меткам на стенте, с учётом формулы (1), что позволяет определить момент введения стента в лоханку. Проводник и толкатель удаляется стандартным методом. Мочевой пузырь дренируется катетером Фолея. Продолжительность стояния стента 3 ± 2 мес с ежемесячным ультразвуковым контролем.

Антибактериальная терапия проводится во время всего наблюдения и лечения пациента для предупреждения воспалительных осложнений, и затем назначаются уросептики под контролем общего анализа мочи и посева на микрофлору, а также обязательным компонентом лечения является назначение терапии дозревания.

2.3.2. Хирургический метод лечения

Открытое оперативное вмешательство проводилось по стандартной методике (операция Хайнес — Андерсена — Кучеры, лоханочно-лоханочный анастомоз, уретеролизис), лапароскопические эндовидеохирургические операции выполняли в положении ребенка на боку по классическому приему.

В таблице 6 представлены виды оперативных вмешательств по группам исследования за период с 1994 по 2018 гг. Как видно из таблицы большинству больных выполнена операция Хайнес — Андерсена — Кучеры 70,6 % (n=223), но за последние годы альтернативным вариантом становится бужирование мочеточника.

Таблица 6 — Виды оперативных вмешательств по группам исследования врожденного гидронефроза

Вид вмешательства	Года				Итого	
	1994-2015 (ретроспективная группа)		2016-2018 (собственная группа)			
	число больных	количество вмеша- тельств	число больных	количество вмеша- тельств	число больных	количество вмеша- тельств
Операция Хайнес — Андерсена — Кучеры, абс./ %	211	213	12	12	223	225
	66,8	66	3,8	3,7	70,6	69,7
Нефроуретерэктомия, абс./ %	56	56	—	—	56	56
	17,7	17,3	—	—	17,7	17,3
Лоханочно-лоханочный анастомоз, абс./ %	7	7	—	—	7	7
	2,2	2,2	—	—	2,2	2,2
Бужирование прилоханочного сегмента с последующим стентированием, абс./ %	—	—	25	29	25	29
	—	—	7,9	8,9	7,9	8,9
Уретеролизис, абс./ %	5	5	1	1	6	6
	1,6	1,5	0,3	0,3	1,9	1,8
Всего	279	281	37	42	316	323
Абс/ %	88,3	87	11,7	13	100 %	100 %

После проведенного оперативного и малоинвазивного эндоскопического лечения и выписки из стационара на амбулаторное наблюдение педиатра и уролога по месту жительства, в соответствии с ранними послеоперационными осложнениями, такими как рубцовый процесс, обострение пиелонефрита, течение анастомозита, контрольное обследование осуществлялось через 3 месяца, 6 месяцев и 1 год и 2 и 3 года и далее по показаниям. Исследовалась моча на общий анализ и посев, оценивалась гемодинамика по УЗИ МВС, восстановление толщины и дифференцировки паренхимы по статической нефросцинтиграфии, изучался трансформирующий фактор роста для оценки прогрессирования или остановки нефросклероза.

2.4 Статистические методы обработки результатов исследования

Данные анализировались с расчетом средних величин, стандартных отклонений и ошибок, минимума и максимума, корреляции Пирсона, критерия Стьюдента. Для описания количественных показателей использовались среднее $\pm$ стандартное отклонение при нормальном распределении признака. Для выборок, не подчинявшихся нормальному распределению, оценивалась медиана. Данные считались достоверными, если уровень значимости соответствовал условию $p < 0,05$.

Таким образом, за период 1994-2018 гг. при анализе архивного материала и набора собственных исследований, прослеживается улучшение диагностики порока развития и увеличение поступления детей младшей возрастной группы, пересмотр тактики лечения в связи с тщательным анализом методов лечения до внедрения малоинвазивных методик.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛАБОРАТОРНЫХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

В настоящей главе будут изложены результаты обследования детей с врожденным гидронефрозом до оперативного лечения. Проанализирована информативность применяемых диагностических методов.

Анатомо-функциональное состояние органа характеризуют следующие маркеры: толщина паренхимы, состояние кровотока (IR-индекс резистентности), размеры чашечно-лоханочной системы, качественная и количественная характеристики функционально активной паренхимы. Для определения данных маркеров использовали ультразвуковые, рентгенологические, радиоизотопные и лабораторные методы. Своевременная постановка достоверного диагноза, основанная на клинической картине, затруднена, так как в большинстве случаев гидронефроз протекает бессимптомно и необходимо применение лабораторных и специальных методов диагностики (УЗИ, в/в урография, статическая и динамическая нефросцинтиграфия). Выявленные структурные нарушения в случае сохраняющейся обструкции долгое время компенсируются контралатеральным органом. Регенерация почки невозможна, поэтому обструкция приводит к повреждению клеток и изучение механизмов с поиском методов их выявления и эффективной защиты являются важными задачами.

3.1 Состояние гидронефротической и контралатеральной почек по данным инструментальных методов исследования у детей с монолатеральным гидронефрозом.

При поступлении в клинику первоочередно всем больным выполнялось УЗИ органов мочевыделительной системы с оценкой параметров кровотока. С учетом, что почки единый орган и изменения одной из них приводят к изменениям в другой [38], нами была поставлена задача оценить не только состояние органа с гидронефротической трансформацией, но и контралатерального при одностороннем поражении. Выявить диагностическую ценность применяемых методов исследования.

Согласно данным ультразвукового исследования гидронефротической и контралатеральной почек у больных со 2 степенью гидронефроза ($n=18$) был равномерный в обеих почках, у пациентов с 3 степенью гидронефроза ($n=19$) кровоток был обеднен в подкорковом слое только у трех больных со стороны гидронефротической трансформации.

Результаты эхографического исследования гидронефротической почки показал, что изменение параметров кровотока в сторону его ухудшения свидетельствует о степени тяжести гидронефроза. При этом толщина паренхимы уменьшена, по сравнению с контралатеральной почкой, во всех случаях на стороне гидронефроза, независимо от его степени. Таким образом оценить вовлеченность в процесс контралатерального органа при одностороннем поражении по результатам УЗИ недостаточно и требуется применение дополнительных методов обследования.

Для определения вида динамической или органической обструкции у 16 больных проводилось ДУЗИ. У всех пациентов отмечено увеличение лоханки и чашечек, сохраняющееся до 60 мин на стороне гидронефротической трансформации. В большинстве случаев ($n=9$) уменьшение размеров ЧЛС начиналось с 60-90 мин, у семи больных на 60 минуте отмечалось сокращение лоханки до исходного уровня. На стороне контралатеральной почки у всех пациентов ЧЛС сократилась.

Всем пациентам до оперативного вмешательства проводилась в/в инфузионная урография, по данным которой, независимо от степени (2 или 3), установлена задержка контрастного вещества, что потребовало выполнения отсроченных урограмм через 2-3 часа. Мочеточник не контрастировался у 32 больных, либо было нечетким на отдельных снимках у 5. Это указывало на нарушение эвакуаторной функции почки у 32 больных. Со стороны контралатерального органа нарушение функции не установлено и отмечалось своевременное выведение контрастного вещества. Так как по данным ультразвукового и рентгенологического исследований достоверные признаки вовлеченности в процесс контралатерального органа отсутствовали, для уточнения характера поражения все пациенты направлялись на статическую нефросцинтиграфию для выявления объема функционально активной ткани почек и принятия решения о тактике лечения. Данное исследование проводили в период клинико-лабораторной ремиссии обструктивного пиелонефрита.

Нами проведена качественная и количественная оценка результатов статической нефросцинтиграфии у исследуемых пациентов. При качественной оценке статических нефросцинтиграмм использовалась классификация [71], по которой учитывалось 3 типа поражения паренхимы: 1-й тип со снижением накопления РФП без формирования очагов нефросклероза, 2-й с формированием единичных очагов нефросклероза, 3-й тип с формированием множественных очагов нефросклероза, сопровождающееся уменьшением размера органа. При анализе количественных показателей нами учитывались такие показатели, как индекс интегрального захвата суммарный и в отдельности каждой почкой, снижение накопления и распределения радиофармпрепарата (РФП).

У всех больных со 2 и 3 степенью гидронефроза было снижено накопление РФП на стороне гидронефротической почки. У одного пациента с гидронефрозом 3 степени оно было достаточное с двух сторон. Однако снижение накопления РФП отмечено и в контралатеральной почке у всех детей с гидронефрозом 2 и 3 степени, но только у двух детей с гидронефрозом 2 степени на контралатеральной стороне накопление РФП достаточное и не снижено.

Для анализа и оценки качественной характеристики нефросцинтиграмм больные со 2 и 3 степенью гидронефроза были разделены на 2 группы в зависимости от проведенного метода лечения. В 1 группе выполнялась уретеропиелопластика по Хайнес — Андерсену — Кучера. Средний возраст пациентов $5,6 \pm 1,6$ лет. Во 2-й группе бужирование и стентирование в качестве самостоятельного метода лечения. Результаты предоперационного обследования представлены на рисунках 3-6).

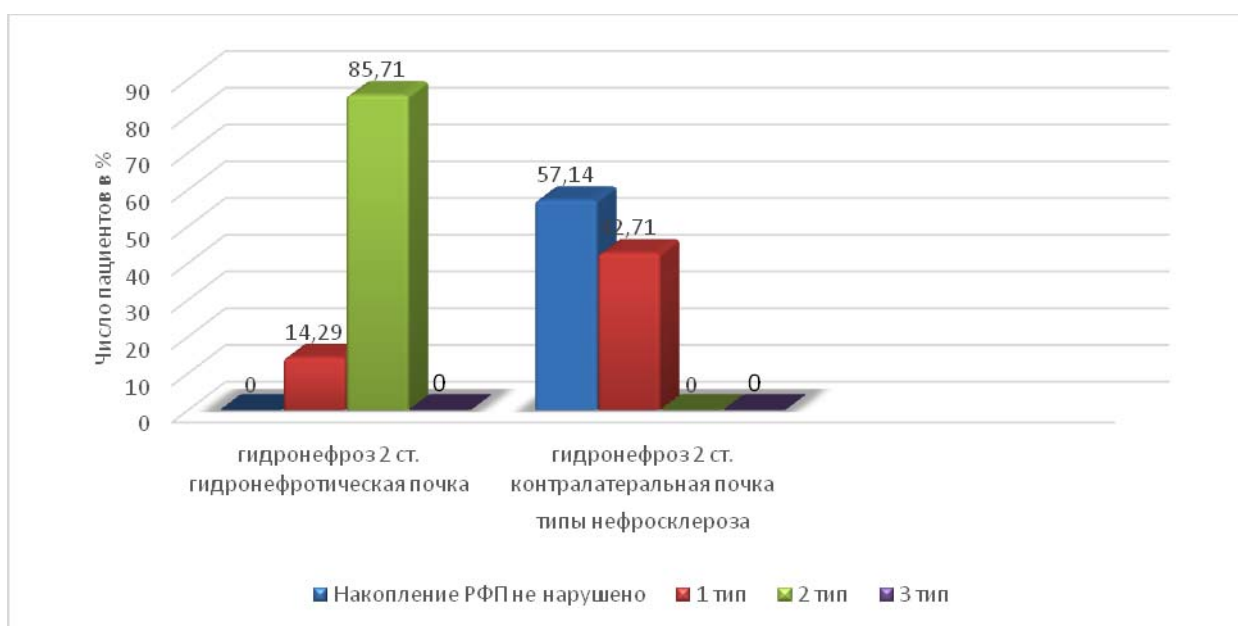


Рисунок 3 — Качественные показатели статической нефросцинтиграфии у пациентов с гидронефрозом 2 степени до уретеропиелопластики (n=7)

Как видно из рисунка 3 у пациентов до уретеропиелопластики со 2 степенью гидронефроза (семь пациентов) в паренхиме гидронефротической почки преобладал 2 тип поражения у пяти больных (85,71 %). Изменения затрагивали также и контралатеральную почку (1 тип — 42,71 %) — четыре пациента.

У пациентов с 3 степенью гидронефроза статическая нефросцинтиграфия позволила установить более выраженное поражение паренхимы, в гидронефротической почке — 2 тип поражения отмечен в 82,35 % — 14 больных, 3 тип составил 17,65 % — трое больных. Более выраженные изменения отмечены и в контра-

латеральной почке, 1 тип 29,41 % — пять больных, 2 тип — двое (11,76 %), что показано на рисунке 4.

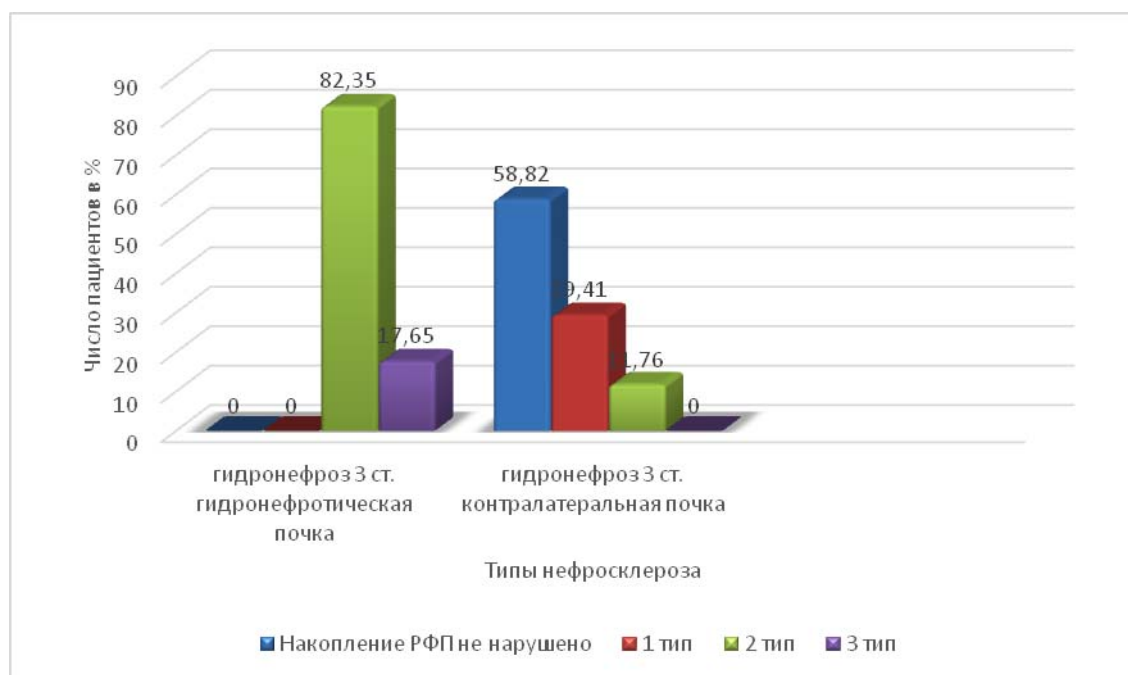


Рисунок 4 — Качественные показатели статической нефросцинтиграфии у пациентов (n=17) с гидронефрозом 3 степени до уретеропиелопластики

Средний возраст пациентов, которым выполнялось бужирование с последующим стентированием лоханочно-мочеточникового соустья составил $1,8 \pm 0,9$ лет. Как показали исследования качественной оценки статической нефросцинтиграфии у детей с гидронефрозом 2 и 3 степени преобладал преимущественно 2 тип поражения почечной паренхимы.

Как видно из рисунка 5 у всех детей с 2 степенью гидронефроза были признаки поражения паренхимы, 2 тип составил 92 % (n=10). Поражения паренхимы контралатеральной почки по 1 типу отмечено у четырех больных (36,4 %).

При 3 степени гидронефроза поражение паренхимы было более выраженным — 2 и 3 тип в поражённом органе и 1 тип в контралатеральной почке 100 % у двух больных, изображено на рисунке 6.

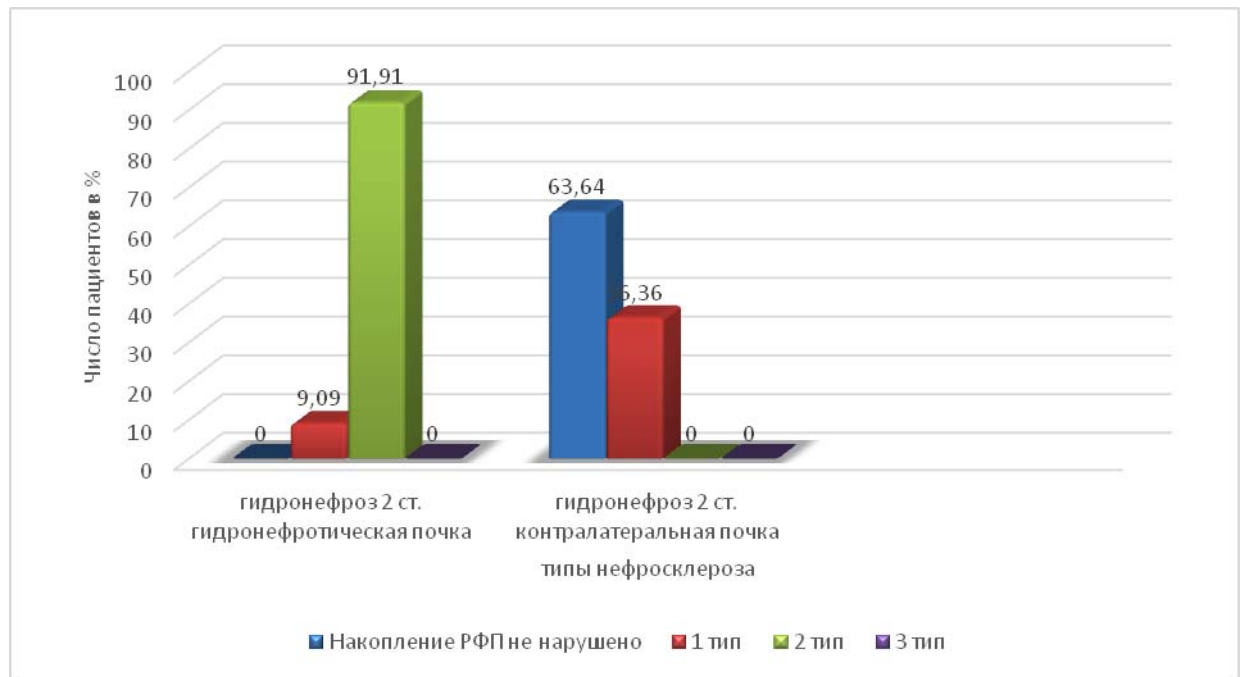


Рисунок 5 — Качественные показатели статической нефросцинтиграфии у пациентов (n=11) с гидронефрозом 2 степени до бужирования прилоханочного сегмента

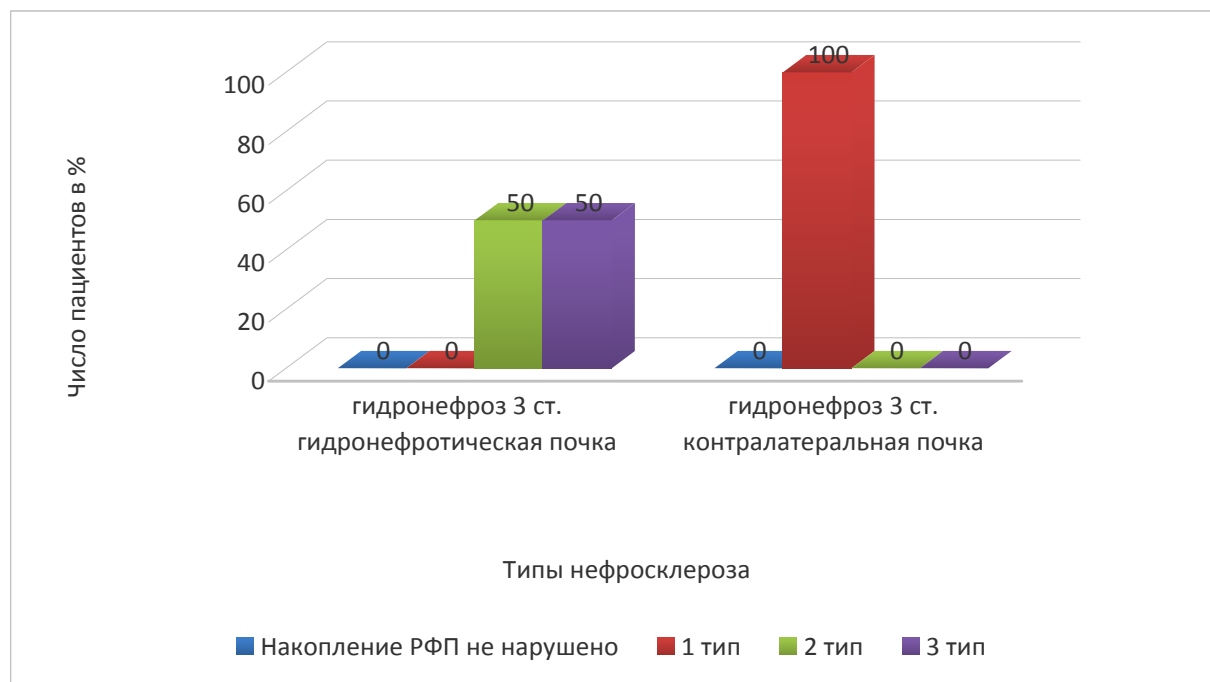


Рисунок 6 — Качественные показатели статической нефросцинтиграфии у пациентов (n=2) с гидронефрозом 3 степени до бужирования прилоханочного сегмента

Как показали наши исследования, нередко по данным рентгенологического и ультразвукового исследования нарушения функционального состояния почек не обнаруживаются. Статическая нефросцинтиграфия является наиболее объективным и эффективным способом определения структурных изменений в почечной паренхиме у детей с гидронефрозом. По сравнению с внутривенной урографией, она дает низкую лучевую нагрузку на гонады и ввиду отсутствия йодсодержащего препарата не имеет побочных реакций [4]. Увеличение числа детей с перинатально выявленным гидронефрозом диктует необходимость в своевременной оценке изменений почечной паренхимы у детей грудного и раннего возраста с гидронефрозом 2-3 степени. Наиболее объективным методом, позволяющим диагностировать изменения функционального состояния почек является статическая нефросцинтиграфия [2], позволяющая выявить очаги нефросклероза почек, который является признаком дисплазии соединительной ткани, так как сопровождается разрастанием коллагеновых волокон и нарушением кровотока.

3.2 Определение степени дисплазии соединительной ткани у детей с 2-3 степенью гидронефроза

По данным литературы, примерно у каждого третьего ребенка с ДСТ наблюдаются симптомы, характерные для поражения мочевыделительной системы и выявляются аномалии развития почек и мочевыводящих путей (Кадурина Т.И., Горбунова В.И., 2009). Диагностика степени мезенхимальной недостаточности основана на выявлении фенотипических и висцеральных признаков и определении показателей экскреции гликозаминогликанов (ГАГ) в моче.

Во время осмотра ребенка чаще всего выявляются фенотипические признаки: аномалии строения ушных раковин, высокое (готическое) небо, эпикантус, расширенная переносица, костные аномалии, варусная деформация мизинца. Это подтверждается литературными источниками [39]. Пациентам, поступавшим на обследование и лечение по поводу врожденного гидронефроза, в собственной группе наблюдения проведена оценка фенотипической и висцеральной степени

тяжести ДСТ. Установлено что у девяти детей (24,3 %), имелись единичные стигмы дизэмбриогенеза, поэтому данным детям не выставлялась даже легкая степень дисплазии. На наш взгляд, это объясняется слабыми проявлениями внешних и висцеральных признаков дисплазии у детей младшей возрастной группы, так она составила 57 % пациентов из всего числе пациентов второй подгруппы. Остальные 28 (75,7 %) детей распределились следующим образом. Легкая степень у 14 (%), средняя у 13 (%), тяжелая у одного (2,7 %). В зависимости от степени дисплазии тяжесть степени гидронефроза распределилась следующим образом. Легкая степень дисплазии преобладала при 2 степени гидронефроза, при средней степени дисплазии — 3 степень гидронефроза, при тяжелой степени дисплазии только у одного больного отмечалась тяжелая степень гидронефроза. Результаты представлены в таблице 7.

Таблица 7 — Распределение степени гидронефроза от степени тяжести дисплазии

Степень дисплазии	Больные гидронефрозом				Итого		
	2 степень		3 степень				
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Не констатирована	2	5,4	7	18,9	9	24,3	
Легкая	11	29,8	3	8,1	14	37,9	28 (75,7 %)
Средняя	5	13,5	8	21,6	13	35,1	
Тяжелая	-	-	1	2,7	1	2,7	
Всего	18	48,7	19	51,3	37	100	

Для более углубленного анализа установления тяжести дисплазии соединительной ткани проведено биохимическое исследование суточной мочи на гликозоаминогликаны и мочевого фактор нефросклероза (n=37).

У всех детей отмечалось повышение уровня ГАГ и мочевого TGF-β, при этом ГАГ были в норме был у пяти больных, что составило 18 %, при этом не установлено связи с возрастом ($p=0,348$) и со степенью гидронефроза ($p=0,857$). С нашей точки зрения, данный показатель не является достоверным признаком на-

личия дисплазии соединительной ткани у детей с гидронефрозом, однако повышение его уровня свидетельствует о дисплазии ребенка, его диспропорции роста.

Показатель мочевого фактора нефросклероза (TGF), его увеличение коррелировало со степенью гидронефроза: 2 степень — $10,73 \pm 0,83$; 3 степень — $11,25 \pm 0,64$ (норма $2,6 \pm 0,9$ пг/мл), в группе сравнения [дети, у которых отсутствовал обструктивный фактор в мочевыделительной системе в анамнезе и пиелонефрит, а также дети, оперированные по поводу крипторхизма, фимоза, водянки ($n=20$)] показатели составили $2,24 \pm 0,2$, что является нормой данного показателя. Нами установлена связь между степенью гидронефроза и уровнем мочевого фактора гидронефроза. Эта связь средней силы ($r=0,571$; $p<0,001$). Линейная корреляционная взаимосвязь Пирсона между степенью гидронефроза и уровнем мочевого фактора гидронефроза определялась по формуле линейной регрессии — уровень мочевого фактора равен $4,197 + 3,513 \times$ степень гидронефроза. Изучение величины показателя в группе сравнения показало, что у пациентов с гидронефрозом мочевой фактор нефросклероза остается высоким в сравнении с детьми без гидронефроза $11,07 \pm 0,50$ и $2,24 \pm 0,28$. Различия статистически значимы (тест Стьюдента для независимых переменных ($p<0,001$)).

Данные биохимических анализов мочи и инструментальных методов исследования (УЗИ, в/в урография, статическая нефросцинтиграфия), свидетельствует о косвенных признаках наличия дисплазии соединительной ткани и склеротических проявлениях как в гидронефротической, так и контралатеральной почках. Результаты гистологических исследований резецированных прилоханочных сегментов, у больных, оперированных за 1994-2015 гг., подтверждают наличие 2-х процессов — дисплазии и склеротических проявлений в гидронефротической почке.

3.3 Патоморфологическое обследование

Результаты морфологических исследования 192 удаленных прилоханочных сегментов мочеточника после операции Хайнес — Андерсена — Кучеры представлены в таблице 8.

Таблица 8 — Данные морфологических изменений в прилоханочном сегменте у больных с гидронефрозом (n=192)

Возраст	Воспалительная инфильтрация (пиелит + уретерит)		Фиброзирование с мышечной дисплазией		Склероз		Итого, абс. (%)
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
До 1 года	3	1,6	3	1,6	16	8,4	22 (11,6 %)
От 1 года до 3 х лет	4	2	11	5,7	19	9,9	34 (17,6 %)
С 4-х лет до 6 лет	8	4,2	12	6,3	21	10,9	41 (21,4 %)
С 7 лет до 15 лет	11	5,7	30	15,6	45	23,4	86 (44,7 %)
С 15 до 17	-	-	1	0,5	8	4,2	9 (4,7 %)
Итого	26	13,5	57	29,7	109	56,8	192 (100 %)

Найденные морфологические изменения разделены на 3 группы. Как видно из таблицы 1 группа — воспалительная инфильтрация в виде пиелита и уретерита (рисунок 7) диагностирована в 13,5 %, преимущественно у пациентов с 7 до 15 лет (11 пациентов — 5,7 %). 2 группа — изменения в виде фиброзирования (рисунок 8), проявившиеся разрастанием коллагеновых волокон и мышечной дисплазией, для которой характерно истончение мышечных слоев, их атрофия, отсутствие мышечных волокон. Резецированный участок лоханки в ряде случаев имел гипертрофированные волокна. 3 группа — склеротические изменения (рисунок 9), для которых характерно сужение просвета, резецированного прилоханочного сегмента мочеточника. В большинстве случаев он имел звездчатообразную форму, содержал слущенный эпителий, полнокровные сосуды, диффузную лимфоидную инфильтрацию, атрофические мышечные волокна. Склеротические изменения сочетались с признаками хронического воспаления — хронического уретерита, которые окончательно формируются, как по нашим данным, так и по данным лите-

ратуры к 15 годам [59]. Фиброзирование, мышечная дисплазия и склероз выявлены преимущественно в возрастной группе с 7 до 15 лет. Морфологические данные оправдывают правильность выбранной тактики у этой группы больных — резекцию пиелоуретерального сегмента с уретеропиелопластикой по Хайнес — Андерсену. Нахождения изменений в виде пиелита и уретерита у детей младшей возрастной группы, позволило пересмотреть лечебную тактику, сменив хирургическую агрессию на бужирование прилоханочного сегмента с назначением терапии дозревания и противовоспалительной. Данная концепция подтверждается теорией, предложенной С.Д. Голигорским (1975): в патогенезе изменений стенки ЛМС при гидронефрозе ведущая роль принадлежит воспалению.

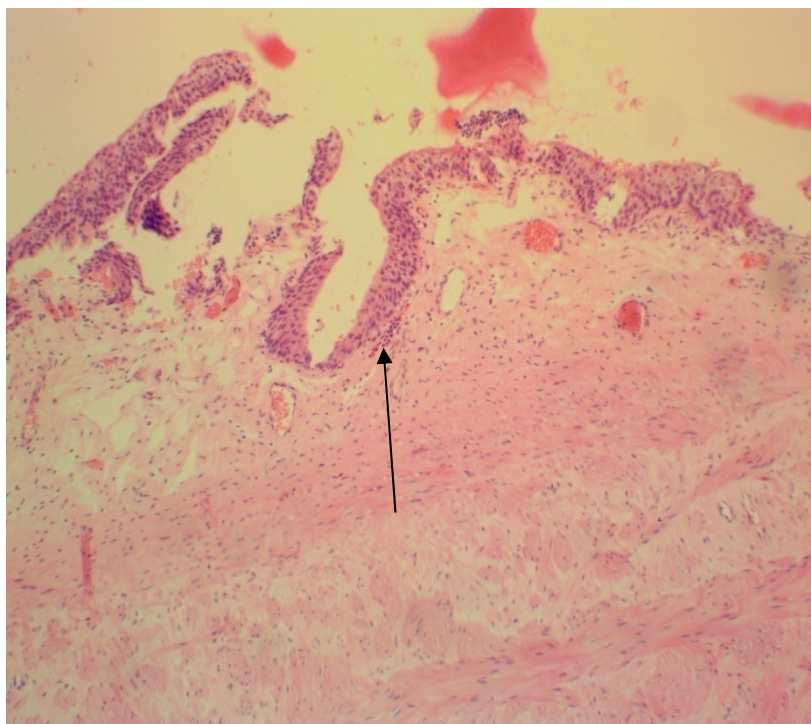


Рисунок 7 — Воспалительная лимфоидная инфильтрация

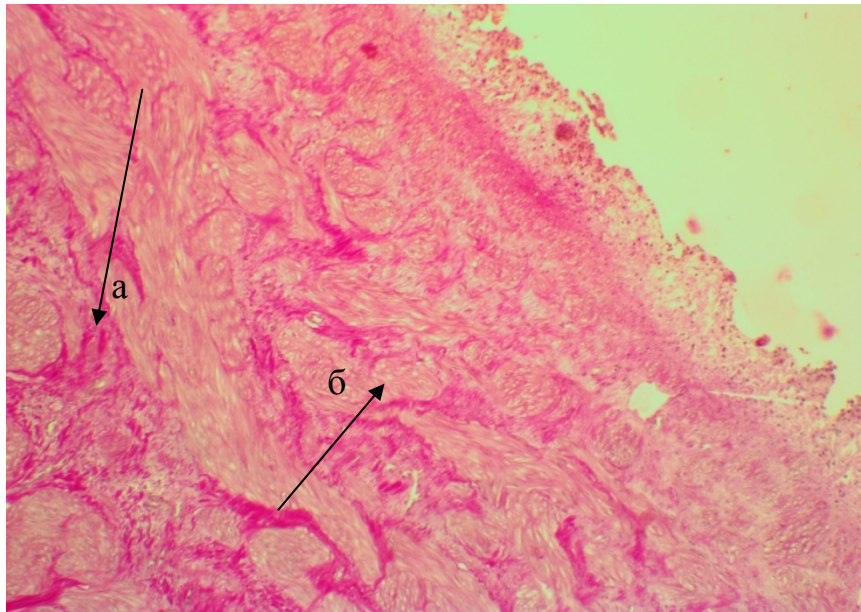


Рисунок 8 — Фиброз и мышечная дисплазия:

а — разрастание коллагеновых волокон;

б — мышечная дисплазия: истончение мышечных слоев, их атрофия, отсутствие мышечных волокон

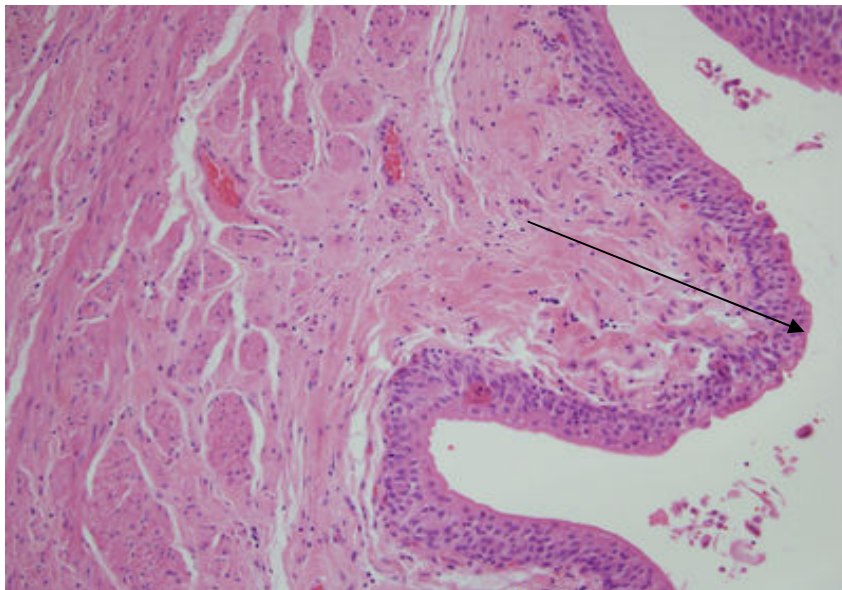


Рисунок 9 — Склероз (звездчатобразная форма просвета мочеточника)

3.4 Бактериологическое изучение посева мочи на выявление микрофлоры

С целью выявления микробно-воспалительного процесса в почке и возбудителя пиелонефрита проводилось бактериологическое исследование. Получены следующие результаты проведенного бактериологического посева мочи у 37 пациентов основной группы до проведения оперативного вмешательства: посев стерильный — 30 (81 %), положительный результат получен у семи детей (19 %). Все дети с положительным посевом мочи поступили в стационар впервые с манифестацией пиелонефрита, из них у пяти обнаружен рост *Escherichia coli* (14 %), у двух — кокковая флора (5 %).

Выбор тактики лечения основывался на результатах клинических и лабораторных исследований: учитывался характер течения пиелонефрита, наличие коморбидных состояний. С целью профилактики осложнений проводилась предоперационная подготовка в виде антибактериальной терапии антибиотиком широкого спектра действия и с учетом мониторинга мочи на чувствительность.

Таким образом, при выборе сроков и способа лечения врожденного гидронефроза основополагающими факторами являются: возраст пациента, тип поражения почечной паренхимы, функциональное состояние почек и выраженность мезенхимальной недостаточности. Объективными методами, позволяющими установить диагноз и выявить характер поражения, служат: УЗИ МВС, статическая нефросцинтиграфия, биохимические маркеры нефросклероза и дисплазии, позволяющее подтвердить правильность избранной тактики.

ГЛАВА 4. ЛЕЧЕНИЕ ВРОЖДЕННОГО ГИДРОНЕФРОЗА

В настоящей главе будут представлены: выбор метода лечения 37 пациентов с врожденным гидронефрозом и оценены отдаленные результаты лечения у 92 больных (от 6 месяцев до 23 лет) на основании данных архивного материала за 1994-2015 гг. и собственной группы наблюдения (2016-2018). Изучено качество жизни у пациентов, которым выполнялась уретеропиелопластика ($n=30$) в возрасте от 13 до 24 лет.

Весь период лечения, ведения и наблюдения пациента с врожденным гидронефрозом нами был разделен на этапы [90]. Все этапы обозначены, как этапы реабилитации. К первому этапу мы отнесли — дооперационной, который включает в себя мероприятия по раннему выявлению заболевания, определению состояния почки и мочевых путей, степени дисплазии соединительной ткани, проявлению нефросклероза в гидронефротической и контралатеральной почках и выбора тактики дальнейшего лечения с учетом коморбидного состояния и возраста. Второй этап — это лечебные мероприятия, проводимые после постановки диагноза. Особое внимание уделялось лечению воспалительного процесса в почках, устанавливались сроки постановки и удаления стента при бужировании прилоханочного сегмента, а также способам, срокам отведения мочи перед и после уретеропиелопластики. Третий этап — реабилитационный, предусматривающий амбулаторное и стационарное обследование и лечение в декретированные сроки с целью предотвращения рецидива заболевания, контроля за состоянием почек, социальной адаптации больного.

4.1 Выбор способа оперативного лечения

В лечении больных с гидронефрозом в ДОКБ прослеживается два эволюционных этапа, которые вызваны внедрением в клиническую практику современных методов исследования и разработкой новых диагностических и лечебных подходов: с 1994 по 2001 гг. и с 2002 г. по настоящее время.

Первый этап характеризуется преобладанием позднего поступления пациентов с гидронефрозом в возрасте от 7 до 15 лет (53 %) с потерей функции органа, и поэтому высоким процентом нефрэктомий в данный период (30,5 %). Позднее установление диагноза коррелировало с гистологическими находками. В прилоханочных сегментах и удаленных почках обнаружены склеротические изменения, атрофия паренхимы и мышечных волокон лоханки, мочеточника. В диагностике заболевания преобладали рентгенологические методы — в/в инфузионная урография. Основным методом лечения детей с врожденным гидронефрозом являлась операция Хайнес — Андерсена — Кучеры с дренированием органа пиелостомой в течение 10-12 дней.

Второй этап характеризуется применением комплекса современных диагностических методов и активной ante и пренатальной диагностикой. Среди больных с гидронефрозом увеличилось число детей грудного возраста и младшей возрастной группы (39 %). С целью установления диагноза и оценки функционального состояния почек, наряду с внутривенной инфузионной урографией, выполнялось УЗИ МВС (диуретическая сонография, доплерография с оценкой состояния кровообращения в почечной паренхиме), компьютерная томография с контрастированием, радиоизотопные методы (динамическая и статическая нефросцинтиграфии), виртуальная эндоскопия с использованием ультразвукового сканера, позволяющая выявить протяженность стеноза прилоханочного сегмента.

С 2002 года введены новые оперативные пособия в лечение детей с врожденным гидронефрозом — катетеризация и стентирование мочеточника и лоханки, как вспомогательный метод, выполняющий функцию внутреннего дренирования после операции, а также в случаях сохраняющейся дилатации лоханки в отда-

ленном периоде лечения. В последние годы изучается использование бужирующего фактора внутреннего дренирования, как самостоятельного метода лечения у детей в возрасте до семи лет, особенно у детей до трех лет.

Активное внедрение в практическое здравоохранение методов антенатальной диагностики пороков развития мочевыделительной системы способствовало увеличению числа новорожденных с выявленной урологической патологией и расширению показаний к выполнению разного вида оперативных вмешательств в период новорожденности. Однако дети с врожденным гидронефрозом часто рождаются с тяжелой сопутствующей соматической, неврологической патологиями и другими пороками развития. Всё это увеличивает риск осложнений оперативного и анестезиологического пособия у новорожденных, что в последующем может привести к неудовлетворительным результатам лечения и тяжелому течению послеоперационного периода. Поэтому выбор лечебной тактики у новорожденных и детей грудного возраста с гидронефрозом должен основываться не только на состоянии мочевой системы, но и учитывать сопутствующие аномалии развития и заболевания. Мы относим этих пациентов к детям «позднего старта» — незрелостью соединительной ткани во всех органах и системах. Учитывая вышеизложенное, нами разрабатывалась тактика ведения детей с гидронефрозом, позволяющая выбрать оптимальные сроки и виды оперативного лечения с учетом выявленных изменений и соматической патологии.

Используя данные литературы и собственные клинические наблюдения, при выборе метода коррекции гидронефроза у 37 пациентов основной группы нами учитывалась степень тяжести ДСТ. У 9 детей (24,3 %) не установлено степени дисплазии, а только имелись единичные стигмы дизэмбриогенеза (малые аномалии сердца, пролапс митрального клапана, тимомегалия), легкая у 14 (37,9 %), средняя степень у 13 (35,1 %), а тяжелая у одного (2,7 %).

Таким образом, у пациентов со 2 и 3 степенью гидронефроза при единичных признаках дисплазии и наличии легкой степени, а также у 2-х пациентов со 2 степенью гидронефроза, но средней степенью дисплазии, проведено эндоскопическое бужирование прилоханочного сегмента с последующим применением те-

рапии созревания органов и систем, в том числе мочевыделительной, включающей препараты нескольких фармакологических групп: антиоксиданты (элькар, кудесан), ноотропы (пантогам, пантокальцин), витамины группы В, участвующие во многих аспектах метаболизма. Средняя и тяжелая степень дисплазии определила выбор в пользу уретеропиелопластики у пациентов со 2 и 3 степенью гидронефроза (n=12). У пациентов (n=4) при тяжелой и средней степени дисплазии диагностированы сопутствующие заболевания: бронхолегочная дисплазия, лейкопения, внутриутробное инфицирование, недоношенность. Лечение им в урологическом стационаре проводилось совместно с пульмонологом, гематологом, неонатологом, неврологом.

Обострение соматической патологии сопровождается высоким анестезиологическим и операционным рисками, тяжелым течением послеоперационного периода. У пациентов данной группы показаны малоинвазивные эндоскопические вмешательства. Из них двум детям с гидронефрозом 3 степени выполнена чрезкожная пункционная нефростомия под контролем УЗИ. Во время стояния нефростомы происходило сокращение чашечно-лоханочной системы, толщина паренхимы восстанавливалась за счет декомпрессии мочевых путей. Но стояние нефростомического дренажа вызывало значительные неудобства по уходу за ребенком, возникло нагноение кожи в области дренажа (n=1). При этом в анализах мочи, полученных из почки, отмечалась умеренная лейкоцитурия, на фоне проводимой антибактериальной терапии, что свидетельствовало о латентном течении пиелонефрита.

Бужирование прилоханочного отдела мочеточника с последующим стентированием, как самостоятельный метод, применен у 25 детей в возрасте до семи лет, из них у 14 детей младшей возрастной группы (12±3 мес). Использовались стенты с закрытым (n=9) и открытым почечным концом (n=16), устанавливаемые по струне — проводнику под контролем ультразвукового аппарата для предупреждения повреждения паренхимы почки [JJ-стент (Doublepigtailureteralstent) N 5 Ch]. У восьми больных вначале выполнено бужирование интравезикального и прилоханочного сегментов мочеточниковым катетером Ch-3,4,5 с последующей

его заменой на JJ-стент Ch-5 через 5-7 дней. В качестве рентгенологического контроля расположения стента проводилась обзорная рентгенография мочевыделительной системы или УЗИ МВС. Длительность нахождения катетера-стента в мочевых путях составила от 1 до 3 месяцев. Критерием длительности стояния стента являлись данные УЗИ почек, по которому оценивалась дилатация или сокращение ЧЛС и течение вторичного пиелонефрита. Контроль за проходимостью стента проводился с использованием УЗИ МВС на 1-3 сутки после установки катетера-стента, через месяц, перед и после его удаления. Всем детям с эндоскопическими вмешательствами назначалась антибактериальная терапия в пред- и послеоперационном периодах для предупреждения активизации хронического воспалительного процесса.

Нарушение проходимости стента отмечено через 1-3 месяца у 4-х детей, что проявилось клинической картиной почечной колики ($n=1$), расширением ЧЛС по УЗИ ($n=3$). У одного пациента была его замена в связи с коротким стоянием (1 месяц) и положительной динамикой по размерам ЧЛС непосредственно на третьи сутки после стентирования — сокращение и восстановление паренхимы. Через 3 месяца у трех детей отмечено по данным УЗИ расширение ЧЛС. Для контроля проходимости стента использовалась диуретическая ультрасонография, исходный размер лоханки отмечался с опозданием больше часа.

Частым осложнением стентирования является восходящий пиелонефрит из-за пузырно-мочеточникового рефлюкса. Даже стенты с антирефлюксной защитой не всегда предотвращают его. Обратное движение мочи при повышении внутрипузырного давления во время микции может происходить вдоль внешней стенки стента и слизистой интрамурального отдела мочеточника. При проведении у 14 больных во время стояния катетера — стента микционных цистоуретрограмм, пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР) выявлен у 11 больных, из них у 5 детей отмечено обострение пиелонефрита, которое купировано установкой уретрального катетера и проведением антибактериальной терапии курсом до 10 дней с учетом посева мочи на микрофлору. Информация, полученная нами о частоте рефлюкса при стентировании, использовалась для трактовки причин обострения пие-

лонефрита. В таких случаях, наряду с антибактериальной терапией, обязательным компонентом дренирования являлась установка уретрального катетера для предотвращения пиелонефрита. Выявленные данные о частоте интермитирующего рефлюкса, вызываемого стентом, подтверждаются литературными источниками [64]. После удаления стента ПМР исчезал, что объяснялось восстановлением замыкательной функцией уретерovesикального соустья и сократительной активностью самого мочеточника.

До проведения стентирования из 25 больных посев мочи был стерильным у 22, положительный (*Escherichia coli*) — трех, которые поступили с обострением вторичного пиелонефрита. При исследовании катетера-стента после его удаления, колонизация его бактериями выявлена у 15 больных и представлена разнообразной бактериальной флорой в виде: *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli* (n=7), *Klebsiella oxitoca*, *Enterococcus faecalis*, *Enterobacter aerogenes*, *Staph. Epidermidis*, в 3-х случаях микотической инфекцией — *Candida albicans*, *Candida Krusei* (n=2). Таким образом установка катетера-стента, как известно по данным литературы на 2-3 сутки идет присоединение грамотрицательной микрофлоры, что подтверждается нашими результатами. Поэтому посеvy не рассматриваются как осложнение стентирования, учитывая умеренную лейкоцитурию в анализах мочи, купируемую антибактериальной терапией и уросептиками.

Уретеропиелопластика проведена 12 пациентам, из них двум после предварительного наложения пункционной чрезкожной нефростомы. Методика проведения следующая. Поперечным разрезом в поясничной области вскрывали забрюшинное пространство. Высвобождали лоханку и мочеточник из окружающей клетчатки. Резецировали лоханку и мочеточник. При наличии нижнеполярного сосуда лоханочно-лоханочный анастомоз накладывали над сосудом. Пиелоуретральный анастомоз формировали с помощью непрерывного шва нитью PDS 6.0. Резекция лоханки проводилась индивидуально, учитывая ее размер и объем коллекторной системы почки, протяженность стриктуры лоханочно-мочеточникового соустья. Пиелостомический катетер дренировал собирательную систему. Операция завершалась установлением дренажа паранефральной клетчатки. Устанавли-

вался уретральный катетер в среднем на 3-5 дней. Дренаж из околопочечной области удалялся на 5-7 сутки.

Инфузионная терапия проводилась в раннем послеоперационном периоде всем детям с целью дезинтоксикации. Она включала солевые растворы и раствор глюкозы. Её длительность составляла в большинстве случаев 3-4 суток. Всем больным обязательно проводилась в ранние послеоперационные сроки гемостатическая терапия с контролем клинического анализа крови, а также симптоматическая терапия (обезболивание). С первых суток с момента оперативного вмешательства осуществлялся контроль диуреза. Отдельно учитывалась выделяемая по пиелостомическому дренажу моча и количество самостоятельно выделенной мочи. Ранний послеоперационный период у всех наблюдаемых протекал без осложнений. Для предотвращения осложнений в раннем послеоперационном периоде большое значение уделялось дренажам. Пиелостому удаляли на 7-10-14 день. Осложнения зафиксированы в виде атаки пиелонефрита у 2-х больных. На 14-16 сутки после оперативного лечения в удовлетворительном состоянии и с врачебными рекомендациями дети выписывались домой.

4.2 Отдаленные результаты лечения методом уретеропиелопластики и бужирования прилоханочного сегмента

Отдаленные результаты лечения в сроки от шести месяцев до двух лет после применения малоинвазивного эндоскопического лечения изучены у 25 больных. Отдаленные результаты лечения в сроки от шести месяцев до 21 года после уретеропиелопластики изучены у 67 детей. Результаты лечения больных с гидронефрозом оценивались по следующим критериям: хороший, удовлетворительный и неудовлетворительный. Под «хорошим» подразумевалось сохранность почечной паренхимы и эвакуаторной способности, ремиссия пиелонефрита. Под «удовлетворительным» — умеренная дилатация ЧЛС с нарушением эвакуаторной функции, латентное течение пиелонефрита. Под «неудовлетворительным» — утрата анатомо-функционального состояния почки. К положительным результатам

лечения мы отнесли хороший и удовлетворительный, которые представлены на рисунке 10 и таблице 9.

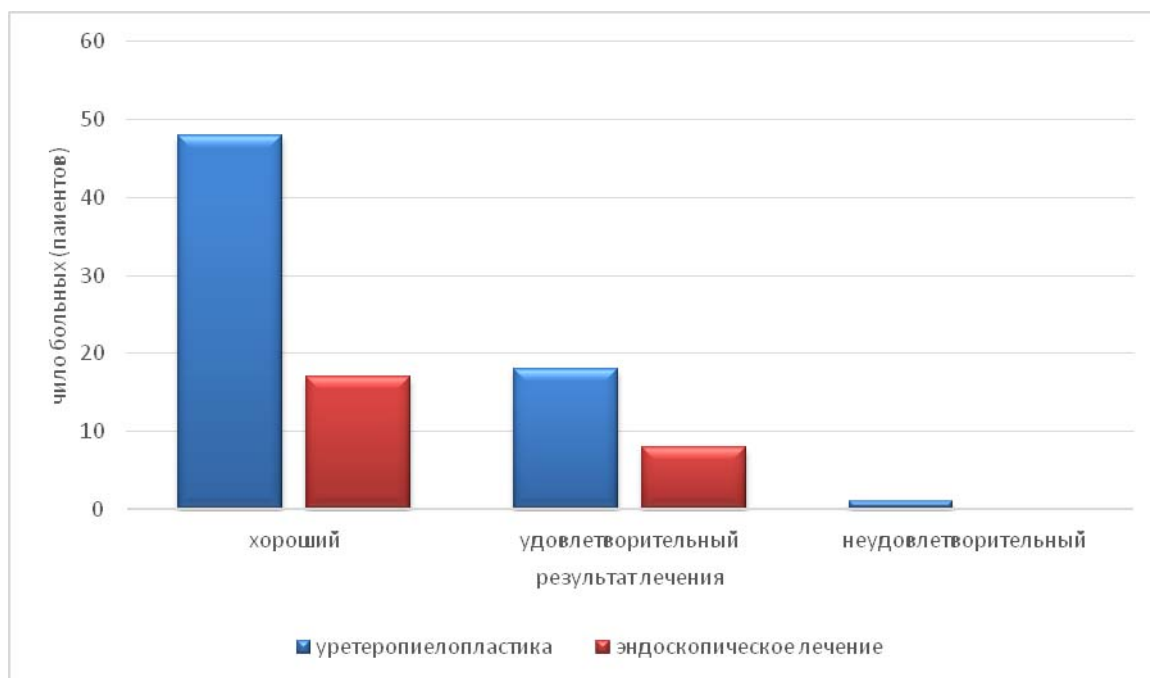


Рисунок 10 — Результаты лечения пациентов (n=92)

Таблица 9 — Результаты лечения врожденного гидронефроза через 2 года

Виды оперативного лечения	Результаты лечения						Всего
	хороший		удовлетвори- тельный		неудовлетво- рительный		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Операция Хайнес — Ан- дерсена — Кучеры, из люмботомического и лапа- роскопического доступов	48	71,6	18	26,9	1	1,5	67/100 %
Бужирование прилоханоч- ного сегмента со стентиро- ванием, как самостоятель- ный метод лечения	17	68	8	32	-	-	25/100 %

Стандартная схема при оценке результатов лечения у пациентов с гидро-нефрозом в отдаленном периоде включала: рентгенологические методы и ультразвуковые, включающие ДУЗИ. Для контроля проходимости лоханочно-мочеточникового соустья использовалась внутривенная урография через 6 мес после примененного лечения. Также с целью динамики почечной функции и проявлений нефросклероза применяли радиоизотопное исследование почек (n=37) и биохимическое исследование мочевого фактора нефросклероза (n=18) через 1 год после перенесенного вмешательства. На рисунке 11 и таблице 10 представлены результаты наблюдения и ведения пациентов методом эндоскопического бужирования с результатами лечения.

Таблица 10 — Результаты эндоскопического и хирургического (уретеропиелопластики) лечения пациентов через 1 год (n=37)

Метод исследования		Метод лечения	
		Бужирование прилоханочного сегмента (n=19)	Уретеропиелопластика (n=18)
УЗИ МВС	Толщина паренхимы	10,2±2,3 мм	8±2 мм
	Передне-задний размер лоханки	9,1±3 мм	12±3,3 мм
	Размеры чашечек	3±2 мм	4±2 мм
	Кровоток	Равномерный до капсулы почки	Равномерный до капсулы почки
	IR на дуговых артериях	0,65	0,69
Урография	Своевременное контрастирование коллекторной системы почки	19	18
	Эвакуации контрастного вещества из ЧЛС к часу	6	5
	Эвакуации контрастного вещества из ЧЛС к двум часам	13	10
	Эвакуации контрастного вещества из ЧЛС трем часам	-	4
	Визуализация мочеточника со стороны гидронефроза	11	12
Мочевой синдром	Лейкоцитурия	5	4
	Микрогематурия	1	2
	Бактериурия		

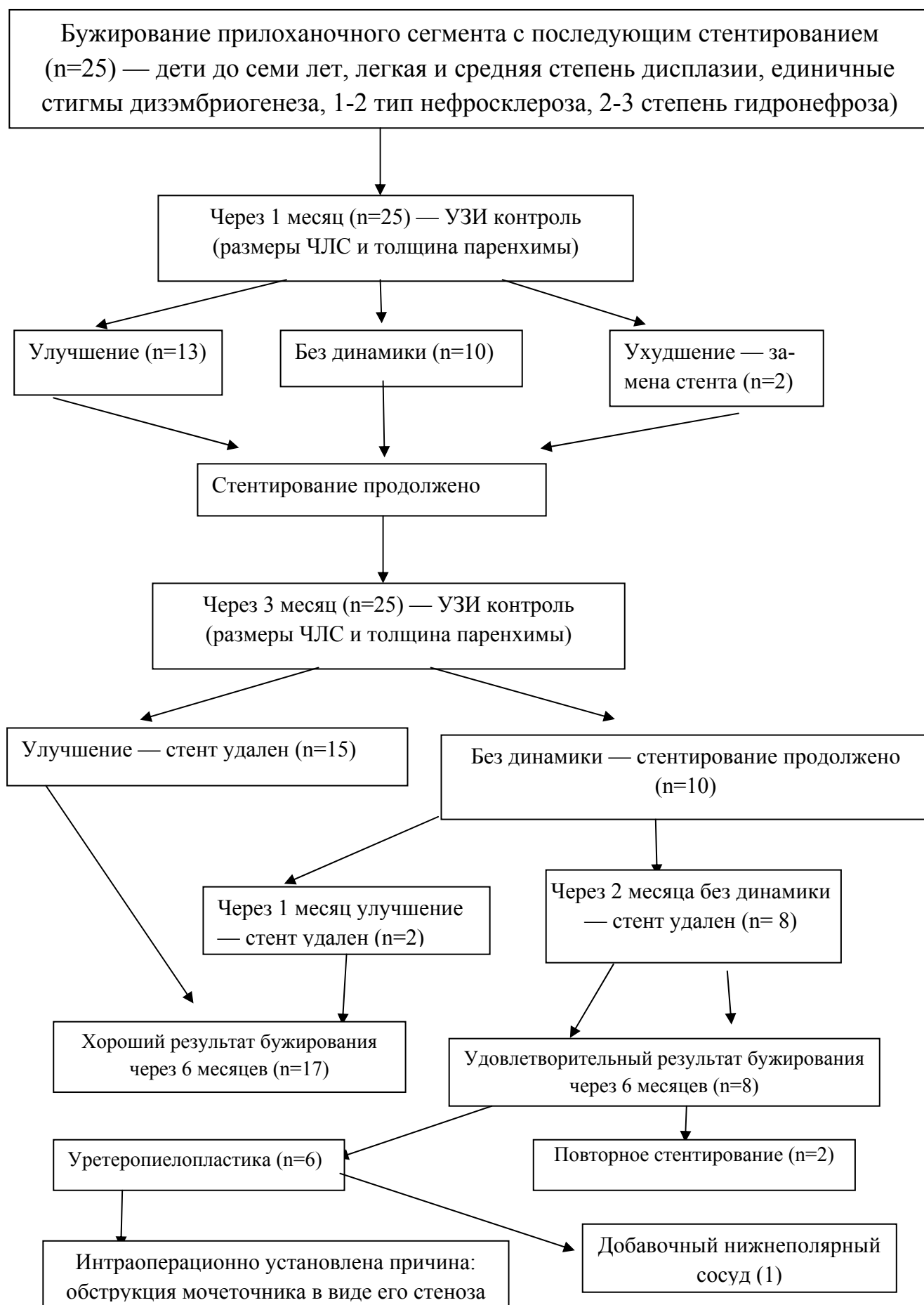


Рисунок 11 — Динамика эндоскопического лечения пациентов (n=25)

Как видно по данным таблицы 10, результаты лечения пациентов методом эндоскопического бужирования и уретеропиелопластики сопоставимы по результатам через 1 год, что отражается в размере ЧЛС и эвакуаторной способности почек. Данные статической нефросцинтиграфии, оценивающей резервные возможности почек будут представлены отдельно.

У 1 пациента отмечена отрицательная динамика после проведенной уретеропиелопластики: уменьшение размеров почки, повышение экзогенности паренхимы с дальнейшим снижением ее дифференцировки. При ЦДК кровотока был ослаблен, при ИДМ — отмечалось равномерное повышение периферического сопротивления на всех уровнях почечной артерии до $IR = 0,74-0,76$ по сравнению с предыдущими показателями. Все эти данные указывали на развитие склеротического процесса в паренхиме и интерстиции почки и свидетельствовали о необратимости этих явлений, данному пациенту оперативное лечение проведено в возрасте 16 лет, когда впервые был выставлен диагноз, на 5 сутки после проведенного лечения у больного имелось нарушение режима, что в последующем потребовало нефроуретерэктомии.

При катamnестическом исследовании оперированных по поводу врожденного гидронефроза в период с 1994 по 2015 гг., удовлетворительный результат у 10 детей из 55 был связан с явлениями анастомозита. Эти пациентам потребовалось стентирование после уретеропиелопластики (от 2-х до 4-х раз) в связи с сохраняющейся дилатацией ЧЛС почки, почечной коликой и активизацией пиелонефрита. Результатом его применения было уменьшение размеров коллекторной системы почки, улучшение внутривнепочечного кровотока, что обеспечивало сохранность паренхимы и положительные отдаленные результаты в послеоперационном периоде. Одному ребенку потребовалась повторная уретеропиелопластика. Результаты представлены в таблице 11.

Таблица 11 — Результаты хирургического (уретеропиелопластики) лечения пациентов через 5 лет (n=55)

Метод исследования		Метод лечения
		Уретеропиелопластика (n=55)
УЗИ МВС	Толщина паренхимы	11 ± 3 мм
	Передне-задний размер лоханки	6 ± 0,5 мм
	Размеры чашечек	3±1 мм
	Кровоток	Равномерный до капсулы почки
	IR на дуговых артериях	0,66
Урография	Своевременное контрастирование коллекторной системы почки	55
	Эвакуации контрастного вещества из ЧЛС к часу	41
	Эвакуации контрастного вещества из ЧЛС к двум часам	11
	Эвакуации контрастного вещества из ЧЛС трем часам	3
	Визуализация мочеточника со стороны гидронефроза	46
Мочевой синдром	Лейкоцитурия	5
	Микрогематурия	1
	Бактериурия	1

Данные обследования позволили констатировать, что в группе после уретеропиелопластики у всех детей в отдаленные сроки лечения получен хороший результат. Это связано на наш взгляд с улучшением уродинамики и восстановлением проходимости лоханочно-мочеточникового сегмента, отсутствием тяжелых необратимых морфологических изменений в почечной паренхиме, что было подтверждено в ходе, до- и интраоперационного обследования по результатам статической нефросцинтиграфии, УЗИ МВС. Это позволило в ранние сроки после оперативного вмешательства добиться улучшения морфо-функционального состояния почки (спустя 6-12 месяцев).

При оценке отдаленных результатов лечения большое значение придается явлениям нефросклероза с помощью статической нефросцинтиграфии и изучения уровня TGF- β 1 в моче спустя 1 год после проведенного лечения эндоскопического и хирургического. Нами были получены следующие результаты

На рисунке 12 представлены результаты после хирургического восстановления пассажа мочи. Отмечено что при 2 степени гидронефроза улучшилось функциональное состояние паренхимы, как оперированной у четырех больных (2 тип — 55,56 %), так и контралатеральной почки у одного больного (1 тип — 22,22 % по сравнению с 42 % до операции).

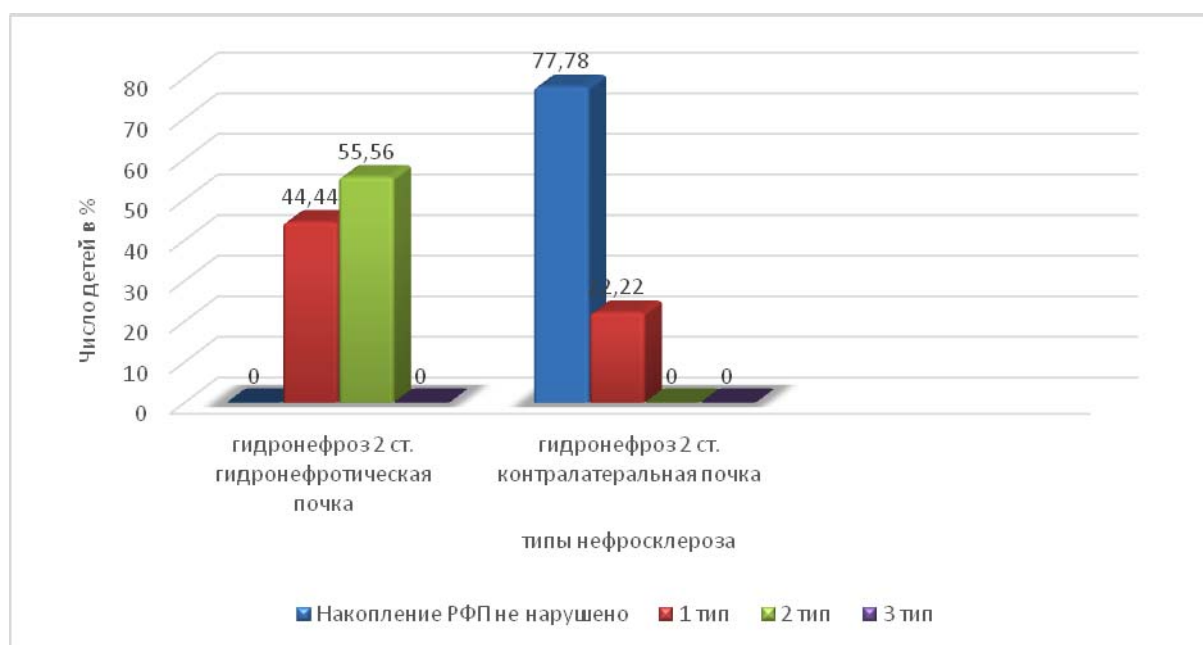


Рисунок 12 — Качественные показатели статической нефросцинтиграфии у пациентов (n=7) с гидронефрозом 2 степени после уретеропиелопластики

Установлено, что при 3 степени гидронефроза (рисунок 13) после выполнения уретеропиелопластики развитие нефросклероза сохраняется как в оперированном органе у 13 пациентов 75 % — 2 тип, у 4 больных 25 % — 3 тип, так и в контралатеральном органе у девяти больных 50 % преимущественно 1 типа, не смотря на восстановление пассажа мочи.

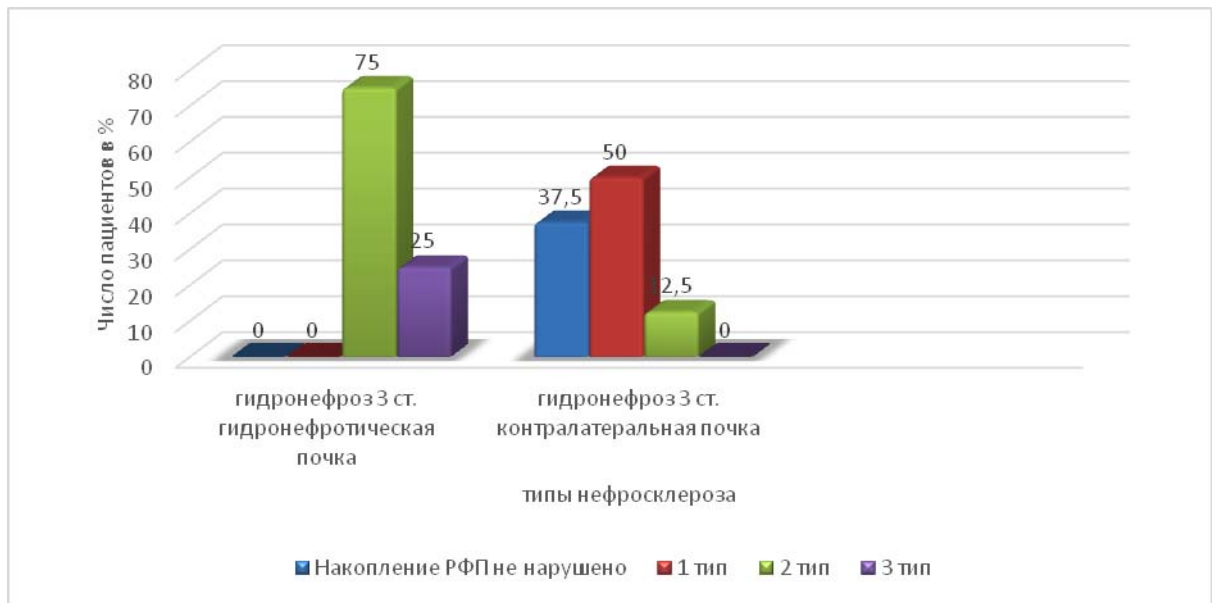


Рисунок 13 — Качественные показатели статической нефросцинтиграфии у пациентов (n=17) с гидронефрозом 3 степени после уретеропиелопластики

После стентирования при 2 степени показатели статической нефросцинтиграфии улучшались в оперированной почке 2 тип 62,5 % по сравнению до операции 92 %, в паренхиме контралатеральной почки положительной динамики не отмечалось (рисунок 14).

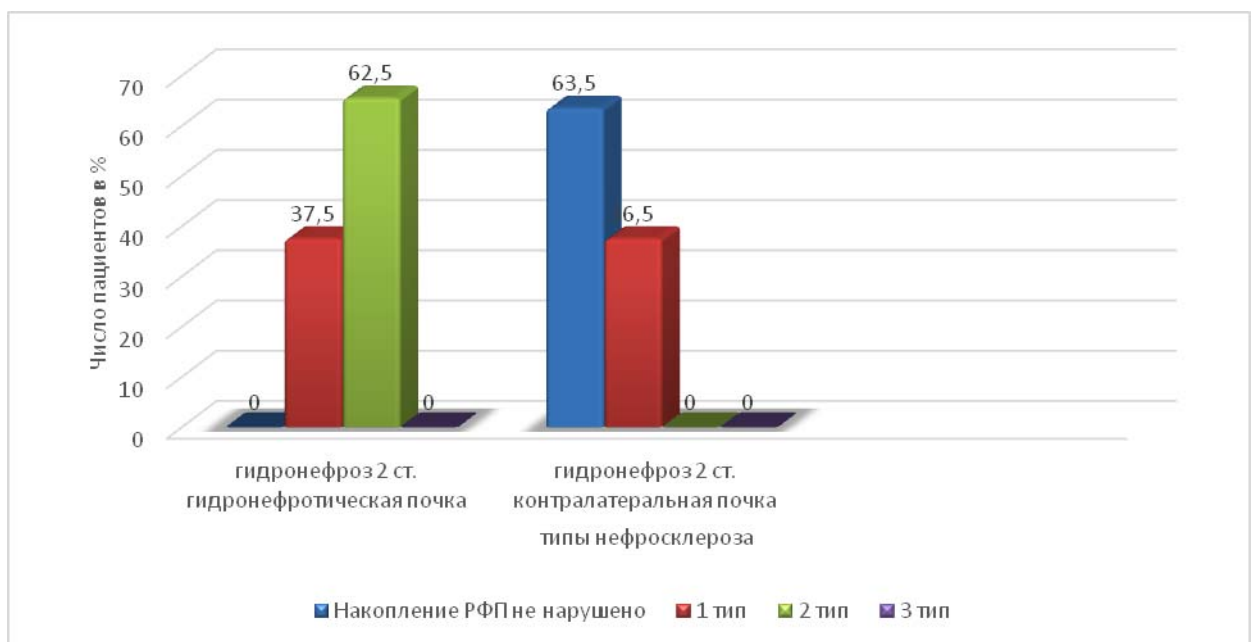


Рисунок 14 — Качественные показатели статической нефросцинтиграфии у пациентов (n=11) с гидронефрозом 2 степени после бужирования прилоханочного сегмента

Выраженная положительная динамика состояния паренхимы в обеих почках отмечалась после стентирования (рисунок 15), что возможно объяснить большим запасом «спящих» нефронов за счет младшего возраста пациентов. Следует отметить, что в послеоперационном периоде в лучшую сторону после пластики прилоханочного сегмента изменилось и состояние паренхимы контралатеральной почки. Общий объем функционирующей паренхимы после операции у большинства больных со 2 и 3 степенью гидронефроза стал в пределах нормальных значений.

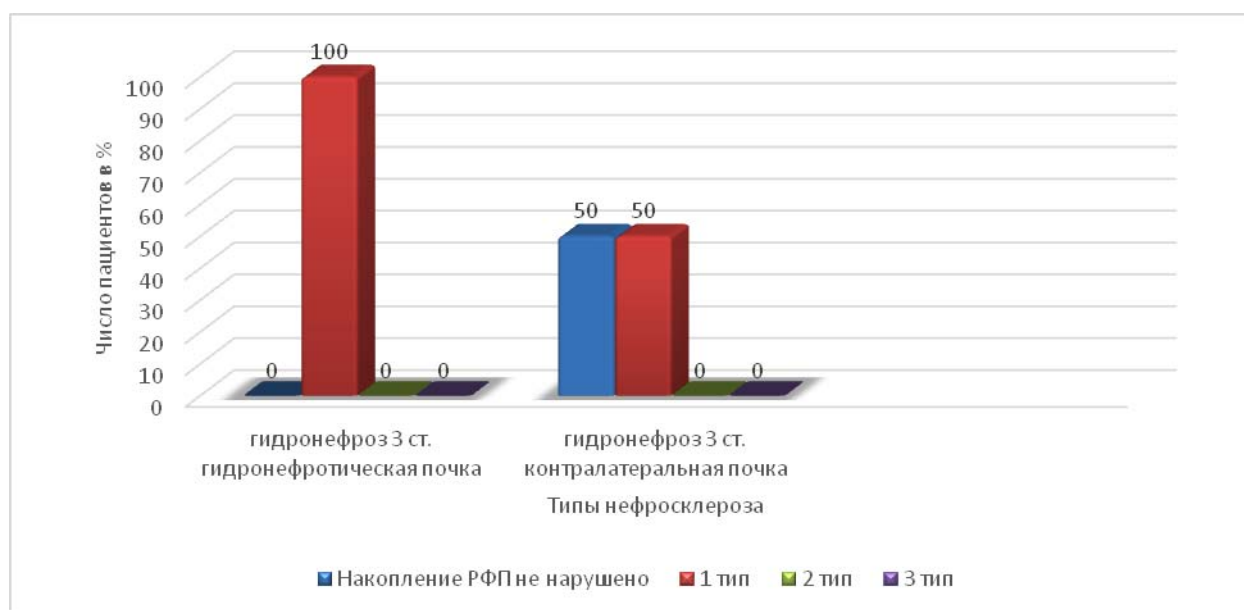


Рисунок 15 — Качественные показатели статической нефросцинтиграфии у пациентов (n=2) с гидронефрозом 3 степени после бужирования прилоханочного сегмента

Данные статической нефросцинтиграфии были сопоставлены с результатами морфологических изменений. Прицельное исследование 10 лоханочно-мочеточниковых сегментов у оперированных детей, позволили объяснить, что причиной гидронефроза явилось рубцовый стеноз ЛМС с необратимыми структурными изменениями в прилоханочном сегменте, что доказывает врожденный генез (пороки развития) в 8 случаях, и явления фиброза в 2-х случаях. Это оправдывает выбранную тактику лечения — уретеропиелопластику с резекцией лоханки и мочеточника и созданием полноценного в морфофункциональном отноше-

нии анастомоза. Этим требованиям отвечает операция — по Хайнес — Андерсен — Кучера. Морфологические исследования показали, что у детей с гидронефрозом 2 степени при 2 типе очагового поражения установлены проявления фиброза лоханочно-мочеточникового сегмента, а при гидронефрозе 3 степени, также при 2 типе поражения паренхимы — выявлены явления склероза лоханочно-мочеточникового сегмента.

Показатель мочевого TGF- β 1 через 1 год после перенесенного вмешательства в среднем уменьшился с $13,36 \pm 0,70$ до $11,07 \pm 0,50$. Это не является нормой и остается еще значительно высоким. Изменения статистически значимы (тест Стьюдента для парных измерений, $p=0,006$). Полученные данные отличаются от данных ряда других исследователей, что на наш взгляд связано с течением вторичного пиелонефрита после перенесенного вмешательства и проявлениями дисплазии соединительной ткани. Показательно мочевого фактора нефросклероза является маркером обструктивного компонента в мочевыделительной системе и показателем склеротических процессов в почечной паренхиме, что сопровождается диспластическими изменениями в нефроне, его канальцевой части. Следовательно, этот лабораторный и неинвазивный маркер может служить в качестве критерия для оценки прогноза заболевания, а также скрининговым методом для диагностики. Его положительная динамика в виде снижения уровня снижения его показателя в отдаленном послеоперационном периоде указывает на стабилизацию и улучшение гемодинамических показателей почечной паренхимы, а также свидетельствует о благоприятном течении и выборе хирургического лечения.

Изучение результатов экскреторной урографии показало, что она является наиболее информативной для оценки экскреторной функции почек и диагностически ценной в отношении постановки диагноза гидронефроза. Но данный метод абсолютно точно дополняют инструментальные методы такие, как УЗИ МВС и радиологические в частности статическую нефросцинтиграфию, что позволяет более точно получить информацию о состоянии почечной паренхимы и ее функциональной активности как до так и после проведенного вмешательства.

Таким образом, методы лучевой диагностики, предоставляют объективную информацию для диагностики больных с гидронефрозом и изучения развития почки на протяжении многих лет после операции. Анализ многолетних наблюдений за больными, перенесшими хирургическое вмешательство, показал, что успешная операция, как правило, в разной степени улучшает эвакуаторную функцию ЛМС, однако полная нормализация функции почки достигается редко, о чем свидетельствуют результаты рентгенологических, ультразвуковых, радиологических исследований и лабораторных. Полученные в ходе исследования данные позволяют сделать вывод о своевременной диагностики и правильно выбранная тактике, что ведет к хорошим результатам.

Большое значение после проведенного вмешательства придается течению вторичного пиелонефрита, адекватному комплексу мероприятий, направленных на стабилизацию воспалительного процесса в почках. Однако, хронический пиелонефрит был диагностирован у 27 (29,3 %) после оперативного вмешательства, несмотря на отрицательный результат посева мочи у всех пациентов через 3, 6, 12 месяцев. Кроме этого, детям назначалась в обязательном порядке терапия дозревания, включающая энерготропные препараты необходимые для поддержания клеточной энергетики и противосклеротическое лечение. Приводим клинический пример лечения пациента младшей возрастной группы методом эндоскопического бужирования.

Клинический пример 1. Ребенок М., 3 года.

Анамнез жизни: ребенок от 2 беременности, 2 срочных родов, протекавшей на фоне анемии. Вес при рождении 3400, грудное вскармливание до 1 года. Наследственность не отягощена.

Анамнез заболевания: Врожденный порок развития МВС заподозрен на 30 недели внутриутробного развития — по УЗИ расширение лоханки слева. После рождения в возрасте 2-х месяцев обследован в отделении урологии. Диагноз гидронефроз слева 3 ст. По данным УЗИ: толщина паренхимы справа 8,8мм, слева 4,3-7,2 мм, истончена. Кровоток прослеживается до капсулы почек с двух сторон. Размеры лоханки справа до 4,5 мм, чашечки не расширены. Слева 25 мм, чашечки

до 11 мм. Выполнялась в/в инфузионная урография — функция левой почки снижена. Микционная цистография — ПМР нет. По данным статической нефросцинтиграфии: очаговые изменения в паренхиме левой почки, секреторная функция снижена на 47 %. Диффузные изменения в паренхиме правой почки. Общий объем функционирующей паренхимы снижен на 27 %. В 4 месяца ребенок поступил с обострением вторичного пиелонефрита. По УЗИ: Паренхима справа — 12,5 мм, слева от 7 до 10 мм. Размеры лоханки справа и чашечек не расширены. Слева лоханка — 30 мм, чашечки до 7 мм. После купирования воспалительного процесса и дополнительного обследования. Соп: Тимомегалия, выполнено бужирование прилоханочного сегмента слева с последующей установкой катетера-стента. На 3-й день после установки катетера — стента отмечалось сокращение члс слева, лоханка — 6,7 мм, в просвете визуализировался стент, чашечки единичные до 2,8 мм. На фоне стентирования через 1 и 2 месяца отмечалось обострение вторичного пиелонефрита, которое купировано установкой уретрального катетера и проведением антибактериальной терапии с учетом посева мочи. Через 4 месяца отмечалось сокращение ЧЛС слева — стент удален. Через 1 год по данным УЗИ толщина паренхимы справа 12 мм, слева 10 мм, лоханка справа не расширена, слева 15 мм, чашечки 4,5 мм. Через 2 года по данным статической нефросцинтиграфии. Накопление РФП не снижено. Определяются очаги снижения РФП в проекции нижней группы чашечек слева до 23 % и нижнего полюса и нечетко выраженные очаги снижения накопления до 15 % во всех отделах почки. Справа накопление достаточное. Секреторная функция правой и левой почек в пределах нормы. Общий объем функционирующей паренхимы не снижен. При контрольном УЗИ через 2 года: правая почка: размеры 87x30 мм, лоханка 13 мм, чашечки 4 мм, толщина паренхимы 10-12 мм, эхогенность не изменена, эхо-структура однородна. При ЦДК кровотоков в паренхиме равномерно прослеживается до капсулы. В дальнейшем мальчик находится под наблюдением: атак пиелонефрита не отмечено.

Таким образом, статистический анализ показал, что при использовании бужирования прилоханочного сегмента с последующим стентированием ($n=25$), как самостоятельный метод лечения значительно сокращает длительность операций по сравнению с открытыми операциями ($n=12$), а длительность проведения лапароскопических операций ($n=4$) значительно превышала таковую при открытых операциях ($p<0,05$), что было связано с ее внедрением в клиническую практику больницы.

Активация пациентов после уретеропиелопластики в первые сутки значительно снижена, на вторые сутки отмечена в 20 % ($n=6$), на третье большинство активизировалось, что составило 73,3 % ($n=22$) и на 4-е сутки оставшиеся 2 пациента стали активными. После бужирования прилоханочного сегмента, несмотря на уретральный катетер двигательная активность была высокой на 2 сутки у всех пациентов, учитывая грудной и младший возраст больных. Таким образом, эндоскопическое лечение способствует более ранней активизации пациентов (в среднем на 2,4 сут.) по сравнению с уретеропиелопластикой в среднем 3,7 сут ($p<0,05$). Преимущество бужирования отмечено и в сокращении койко-дней пребывания пациентов в стационаре в среднем уменьшалось в 2 раза 7 ± 2 дней, а после уретеропиелопластики 13 ± 2 дней ($p<0,05$). Проведенное обследование указывает на преимущества применения стентирования как самостоятельного метода лечения у детей с гидронефрозом 2-3 степени в возрасте до трех лет наряду с применением уретеропиелопластики. Об этом свидетельствует ранняя реабилитация, сокращение сроков пребывания в стационаре после стентирования, а также отсутствие рубцового процесса, лучшего косметического результата. Результаты эндоскопического метода лечения гидронефроза по основному критерию (нормализация уродинамики) сопоставимы с результатами лапароскопических и открытых вмешательств.

Учитывая, современные принципы диагностики врожденного гидронефроза, изучив и проанализировав их разработан алгоритм ведения пациента с врожденным гидронефрозом, представленный на рисунке 16.

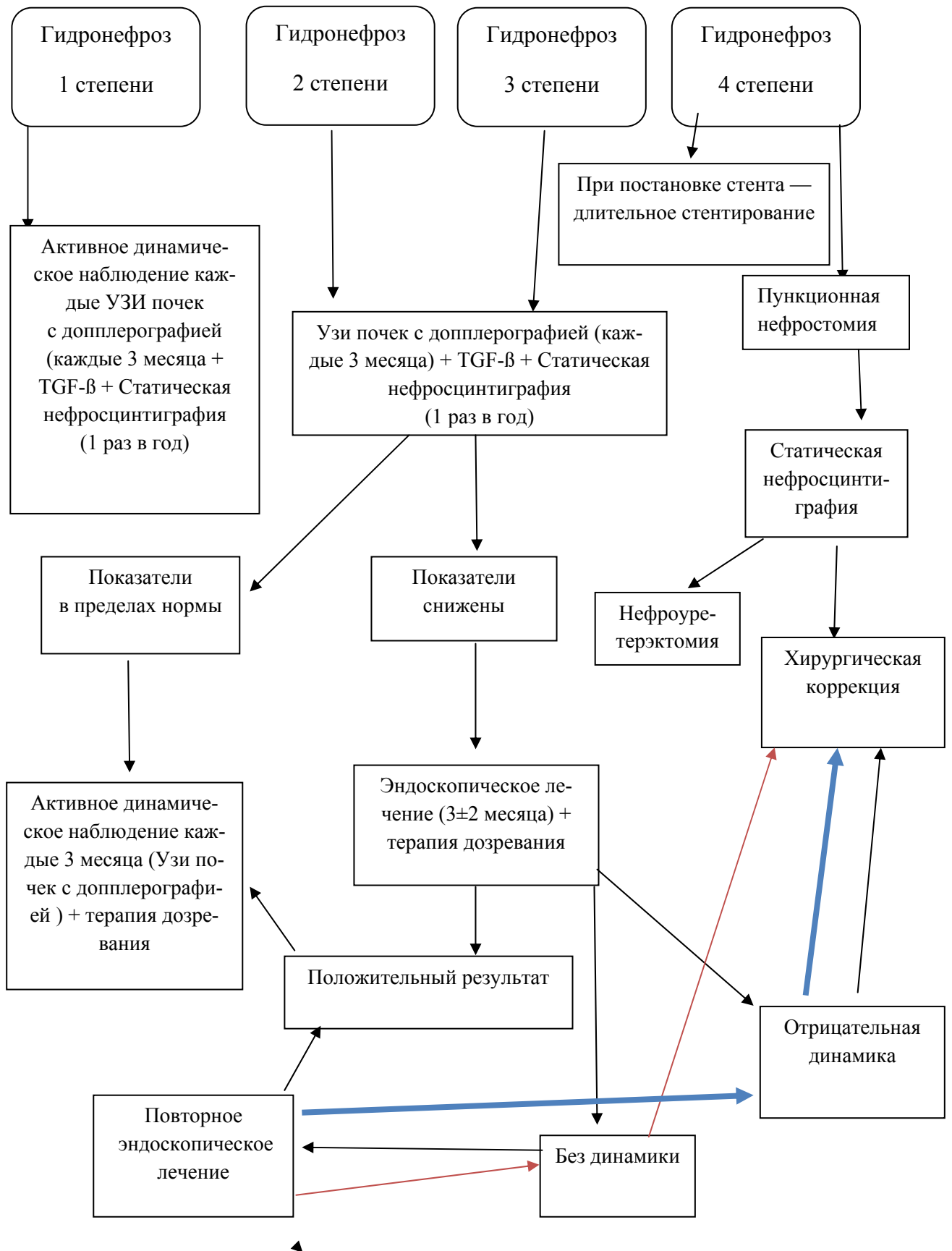


Рисунок 16 — Диагностический алгоритм выбора лечебной тактики у больных с врожденным гидронефрозом с различной степенью гидронефроза согласно Society for Fetal Urology (SFU)

4.3 Вегетативная регуляция у пациентов с врожденным гидронефрозом

В клинической практике для оценки результатов лечения детей, оперированных по поводу врожденного гидронефроза, внимание уделяется преимущественно данным рентгеноурологических и общеклинических исследований. Настораживает факт частоты хронизации вторичного пиелонефрита после устранения этиологического фактора. В связи с этим, в план обследования оперированных пациентов необходимо включать оценку и анализ общего состояния и регуляторных систем для назначения комплекса реабилитационных мер для оптимизации результатов лечения. Состояние регуляторных систем, а именно вегетативная регуляция является значимым критерием здоровья детей и обеспечивает функциональные системы в оптимальном уровне деятельности. Вариабельность ритма сердца (ВРС) является информативным методом для изучения этих регуляторных систем. Она позволяет охарактеризовать активность различных отделов ВНС, и непосредственно общую, как количественно, так и качественно. Исследование проводилось по общепринятой методике анализа ВРС с определением приоритетной активности симпатических и парасимпатических компонентов межконтурного, центрального и автономного взаимодействия, их сбалансированности и удельной значимости частотных составляющих суммарной мощности волн спектра. Проверка выборки на вид распределения показателей выявила отсутствие у большей их части нормального распределения, что стало основанием для применения непараметрических статистических критериев Манна — Уитни. Известно, что верхние мочевыводящие пути имеют двойную иннервацию: лоханка, верхняя и средняя треть мочеточника получают симпатическую, а нижний отдел мочеточника — парасимпатическую иннервацию. Симпатическая система стимулирует, а парасимпатическая угнетает. При нарушении равновесия между этими двумя системами происходит дискоординация. Пациентам было выполнено обследование вегетативного статуса. Обследованы 30 пациентов из собственной группы, которые находились под наблюдением с 2016 по 2018 г. Проведено исследование ВРС с применением клино-ортостатической пробы, оценкой исходного вегетативного

статуса и вегетативной реактивности и индекса напряженности по Р.М. Баевскому, спектральным анализом и оценкой адаптационных резервов организма [10]. При обследовании использовалась программа «Полиспектр» фирмы «Нейрософт» с использованием вегетотестера. Данные отражены в таблице 12.

Таблица 12 — Тип вегетативной нервной системы (n=30)

Тип ВНС	Частота	Процент
Парасимпатический	14	46,7
Симпатический	11	36,7
Смешанный(сбалансированный)	5	16,6
Итого	30	100,0

Как видно из таблицы 12 отмечается преобладание парасимпатического звена (46,7 %), что подтверждается нейромускулярной концепцией обструкции, предложенной Gross R.E. (1953), Ruland (1956), Campbell M.F. (1963), Кучера (1963)- доминирующая роль врождённой недостаточности интрамуральной иннервации мочеоточника в развитии обструкции лоханочно-мочеоточникового соустья. Асимпатикотоническая вегетативная реактивность встречалась в 39 %, симпатикотоническая в 37 %, что свидетельствует о практически одинаковой частоте этих видов, при этом избыточная активация симпатического отдела ВНС отмечена в 24 % случаев, а парасимпатическая активность снижена в 100 %. Таким образом можно сделать вывод об отсутствии взаимокомпенсирующей симпатикотоническо-парасимпатикотонической реакции. Дополнительно проведена оценка адаптационных резервов организма по бальной шкале от 0 до 5. У преобладающего большинства детей в 46,6 % случаев уровень адаптационных резервов был «хорошим», с одинаковой частотой 26,7 % «удовлетворительным» и «сниженным». Анализ адаптационных резервов у больных, оперированных по поводу гидронефроза, показал, что у каждого 4-го ребенка, эти резервы снижены. Не исключено, что хронизация пиелонефрита прогнозируема, и с учетом полученных данных дети в период реабилитации нуждаются в комплексном лечении с применением общеукрепляющих средств.

Анализируя значения показателей временной области ВСР (таблица 13) было установлено, что у детей с гидронефрозом величина репрезентативных показателей СТ активности $AMo, \%$ и индекса напряжения $SI_{\text{усл.ед.}}$ по сравнению с данными контроля оказалась значительно ниже 28,7 % и 46,0 % соответственно (все $p < 0,05$). В то же время, уровень ПСТ интенсификации относительно контрольно параметра имел более высокие значения: $RMSSD$ ($p < 0,05$). Регуляторные значения искомых показателей у больных с гидронефрозом оказались более низкими в отношении контрольного уровня: AMo/Mo и $AMo/\Delta X$ на 32,6 % и 45,6 % соответственно, что свидетельствовало о преимущественно автономных влияниях в управлении регуляторными процессами у детей этой группы (все $p < 0,05$).

Таблица 13 — Репрезентативные показатели временной и частотной областей вариабельности сердечного ритма у детей обследованных групп, ($M \pm m$)

Показатели	Контрольная группа n=30	Гидронефроз n=30
Mo, c	$0,84 \pm 0,03$	$0,86 \pm 0,037$
$AMo, \%$	$33,6 \pm 3,0$	$25,1 \pm 0,96^*$
$\Delta X, c$	$0,39 \pm 0,10$	$0,41 \pm 0,02^*$
AMo/Mo	$36,2 \pm 1,57$	$28,0 \pm 1,40^*$
$AMo/\Delta X$	$84,3 \pm 4,33$	$56,5 \pm 2,98^*$
$SI_{\text{усл.ед.}}$	$55,7 \pm 2,68$	$29,5 \pm 2,19^*$
$RMSSD, mc$	$66,5 \pm 3,42$	$101,6 \pm 4,83^*$
$CV, \%$	$8,2 \pm 0,41$	$10,5 \pm 0,37$
TP, mc^2	$3894,0 \pm 202,59$	$6381,7 \pm 223,10^*$
VLF, mc^2	$1098,2 \pm 56,32$	$2113,0 \pm 57,26^*$
$HF, \%$	$42,1 \pm 2,09$	$42,2 \pm 1,75^*$
$LF, \%$	$29,9 \pm 1,61$	$24,4 \pm 1,13$
$VLF, \%$	$28,9 \pm 1,50$	$28,4 \pm 1,12^*$
Примечание: * — статистическая значимость различий к данным контрольной группы ($p < 0,05$)		

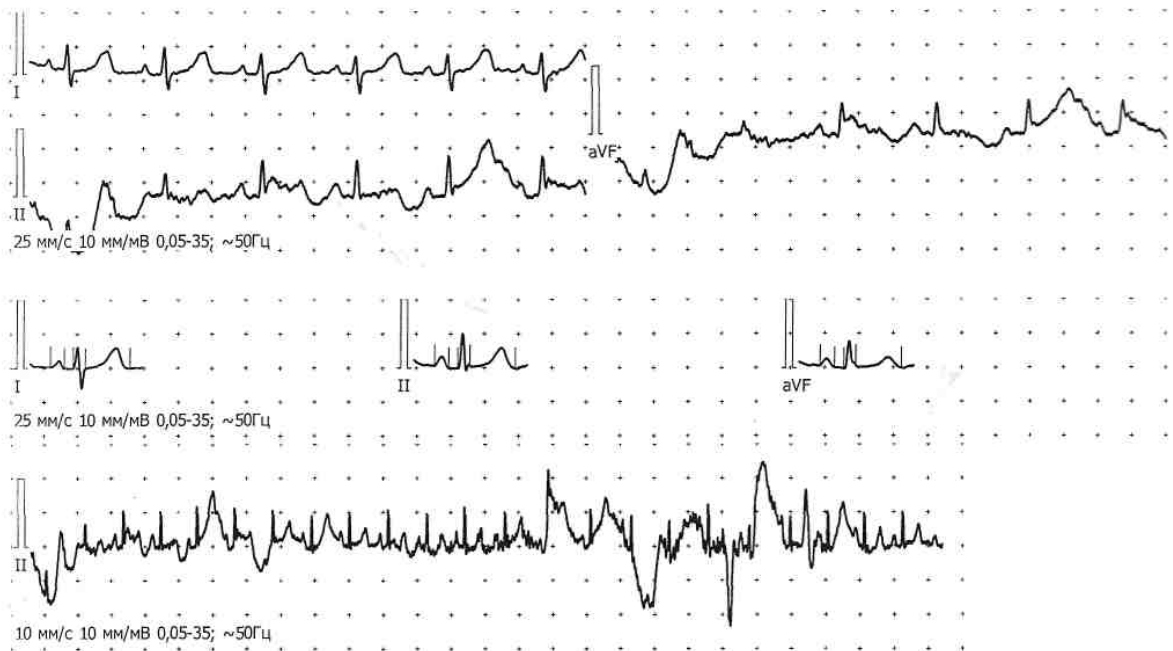
Удельную значимость диапазонов высокой (HF, %), низкой (LF, %) и очень низкой (VLF, %) частот в суммарной мощности волн спектра ТР,мс² следует отнести к одному из высокоинформативных параметров, характеризующих состояние ВР. Как показали материалы исследования, у подростков с гидронефрозом удельная мощность волн спектра была идентичной контролю, при этом, тип спектра ВСР визуализировался как HF>LF>VLF и указывал на умеренное преобладание управляющей автономии. Очевидно, что вектор вегетативно-регуляторной направленности у $\frac{3}{4}$ (79,5 %) детей контрольной группы носил ЭТ характер. Следует констатировать, что управляющая межконтурная направленность у более, чем половины (59,5 %), подростков с гидронефрозом носила ВТ характер.

Таким образом, следует констатировать, что роль вегетативной регуляции у детей с гидронефрозом весьма неоднозначна и состояние вегетативной регуляции при гидронефрозе ассоциируется со структурными дефектами соединительнотканной дисплазии и носит компенсаторный характер.

Клинический пример 2: Результаты вегетативного обследования пациента с врожденным гидронефрозом 3 степени с помощью вегетотестера с программой «Поли-Спектр 8Е/88» (2000 Гц, 12 бит) фирмы «Нейрософт» Версия 4.7.42.0 от 11.10.2005. Продолжительность записи фоновой и ортостатической проб составляли 300 циклов.

урология
ВРС от 3.10.2017 (Поли-Спектр-8Е/8В)

Гидронефроз



ЧСС, уд./мин.	R-R макс., мс	R-R мин., мс	R-R ср., мс	P, мс	P-R(P-Q), мс	QRS, мс	QT, мс	QTс, мс	Ось QRS, °
105	900	243	572	84	136	72	338	447	86

Заключение:

Таблица измерений

	I	II	III	aVR	aVL	aVF	V1	V2	V3	V4	V5	V6
P, мВ	0,09	0,13				0,10						
P', мВ	0	0				0						
Q, мВ	0	0				0						
R, мВ	0,31	0,50				0,39						
S, мВ	-0,29	-0,03				0						
R', мВ	0	0,06				0						
S', мВ	0	0				0						
STj, мВ	0	0,04				0,04						
ST, мВ	0,05	0,05				0,03						
T, мВ	0,28	0,29				0,15						
T', мВ	0	0				0						
Q, мс	0	0				0						
R, мс	36	46				72						

Фоновая запись

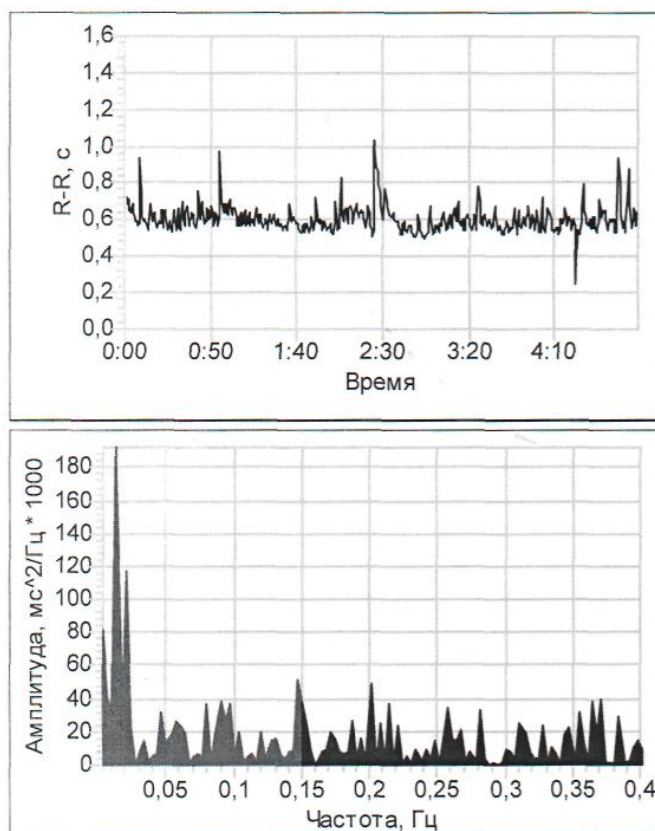
Положение пациента при записи: лежа. Продолжительность записи сердечного ритма 5 мин. (300 с).

Зарегистрировано комплексов QRS: 499.

Ритм. Средняя ЧСС: 100 уд./мин. - умеренное учащение сердечного ритма.

Ритмограмма

Спектрограмма

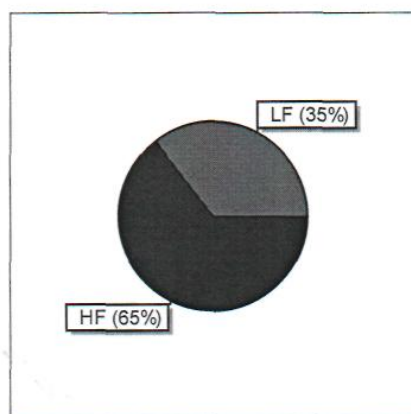


Показатели временного анализа

Показатели спектрального анализа

Параметр	Значение	Параметр	Значение
R-R min, мс	250	TP, мс ²	6541
R-R max, мс	1036	VLF, мс ²	1841
RRNN, мс	600	LF, мс ²	1662
SDNN, мс	69	HF, мс ²	3037
RMSSD, мс	65	LF norm, п.у.	35,4
pNN50, %	25,3	HF norm, п.у.	64,6
CV, %	11,5	LF/HF	0,547
		Структура спектра	
		%VLF	28,1
		%LF	25,4
		%HF	46,4

Диаграмма



Медико-физиологическая интерпретация показателей ВРС

Оценка ритмограммы и типа регуляции синусового ритма:

Требуется врачебное заключение.

Оценка спектрограммы и показателей спектрального анализа:

Общая мощность спектра нейрогуморальной модуляции - высокая.

Состояние нейро-гуморальной регуляции - развитая - высокий уровень вагальных, симпатических и гуморальных (церебральных эрготропных) влияний в модуляции сердечного ритма.

Баланс отделов вегетативной нервной системы характеризуется преобладание активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

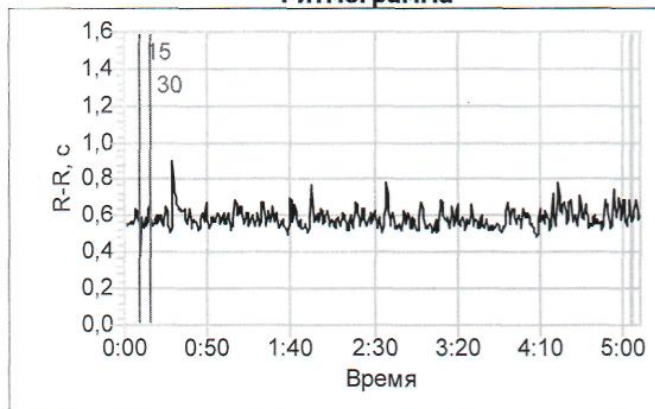
Текущее функциональное состояние хорошее (13).

Ортостатическая проба

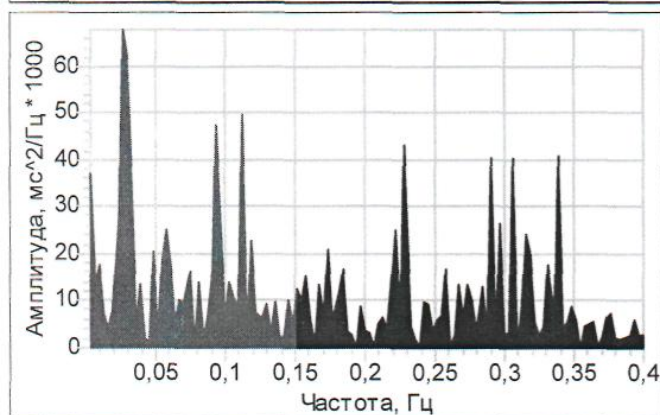
Продолжительность записи сердечного ритма 5 мин.(311 с). Зарегистрировано комплексов QRS: 532.

Ритм . Средняя ЧСС: 103 уд./мин.

Ритмограмма



Спектрограмма

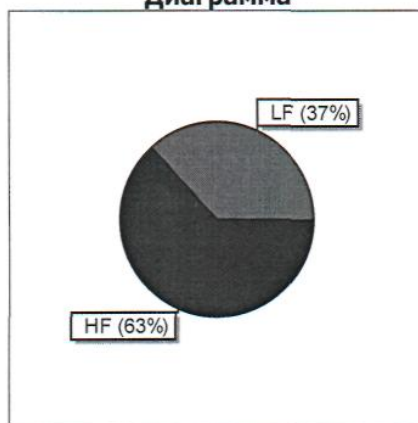


Показатели временного анализа

Показатели спектрального анализа

Параметр	Значение	Параметр	Значение
R-R min, мс	243	TP, мс ²	4555
R-R max, мс	900	VLF, мс ²	964
RRNN, мс	584	LF, мс ²	1319
SDNN, мс	54	HF, мс ²	2271
RMSSD, мс	47	LF norm, п.у.	36,7
pNN50, %	18,5	HF norm, п.у.	63,3
CV, %	9,33	LF/HF	0,581
K30/15	2,71	Структура спектра	
		%VLF	21,2
		%LF	29
		%HF	49,9

Диаграмма



Заключение по результатам ортостатической пробы:

Реактивность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы при проведении ортостатической пробы - высокая.

Вегетативное обеспечение деятельности при проведении ортостатической пробы характеризуется сниженной активацией симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Адаптационные резервы организма удовлетворительные (5).

Уровень функционирования физиологической системы - нормальный [4].

Сводная таблица параметров

Проба	TP	VLF	LF	HF	LF/HF	%VLF	%HF	RRmin	RRmax	RRNN	SDNN
Фоновая	6541	1841	1662	3037	0,55	28	46	250	1036	600	69
Ортостатическая	4555	964	1319	2271	0,58	21	50	243	900	584	54

Кардиоинтервалография по Р.М.Баевскому

Параметр	Фоновая	Ортостатическая
Длина записи, с	300	311
Число кардиоциклов	498	531
ЧСС, уд./мин.	101	104
M, с	0,6	0,584
СК, с ²	0,0689	0,0544
Mo, с	0,575	0,568
АМо, %	39,2	44,3
Me, с	0,6	0,582
BP, с	0,786	0,657
IBP, у.е.	49,8	67,4

ПАПР, у.е.	68,1	77,9
ВПР, у.е.	2,21	2,68
ИН, у.е.	43,3	59,3

Соотношение индексов напряженности (ИН2/ИН1): 1,37

Прирост ЧСС в ортостатической пробе, %: 2,36

Врач: _____

4.4 Оценка качества жизни у детей и лиц и молодого возраста

В результате исследования мотивационной направленности ($5,5 \pm 1,3$) у пациентов с врождённым гидронефрозом были получены данные о том, что (рисунок 17) у 52 % испытуемых стремление к успеху и избеганию неудач сбалансировано. В 23 % случаев доминирует стремление к избеганию неудач и в 25 % — доминирует стремление к успеху.

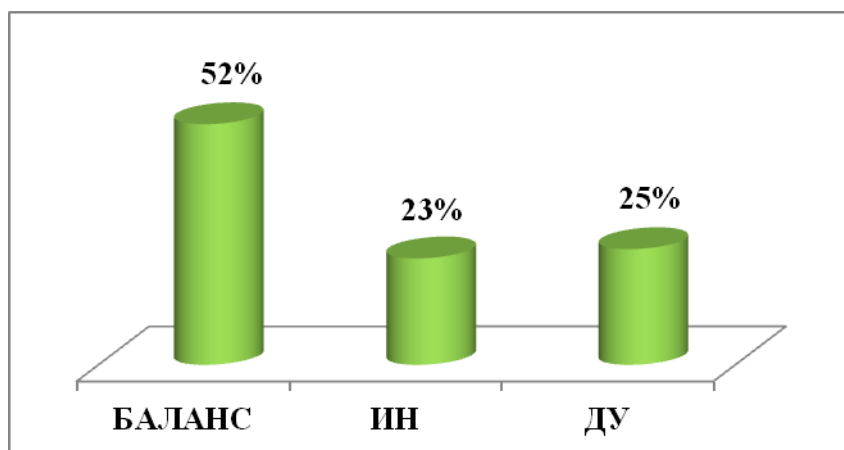


Рисунок 17 — Мотивационная направленность у больных с врождённым гидронефрозом:

БАЛАНС — мотивация избегания и мотивацией достижения сбалансированы;

ИН — мотивация к избеганию неудач;

ДУ — мотивация к достижению успеха.

Исследование фрустрационных реакций у пациентов с врождённым гидронефрозом показало, что (рисунок 18) частота встречаемости экстрапунитивных реакций ($5,43 \pm 2,06$) составляет 21 %, интрапунитивных ($4,66 \pm 2,3$) — 9 %, импунитивных ($5,3 \pm 2,1$) — 23 %; фиксации на препятствии ($5,26 \pm 1,7$) — 19 %, самоза-

щитных ($5,56 \pm 1,9$) — 19 %, конструктивных ($4,26 \pm 1,5$) — 2 % и конформных ($4,6 \pm 1,8$) — 7 %.

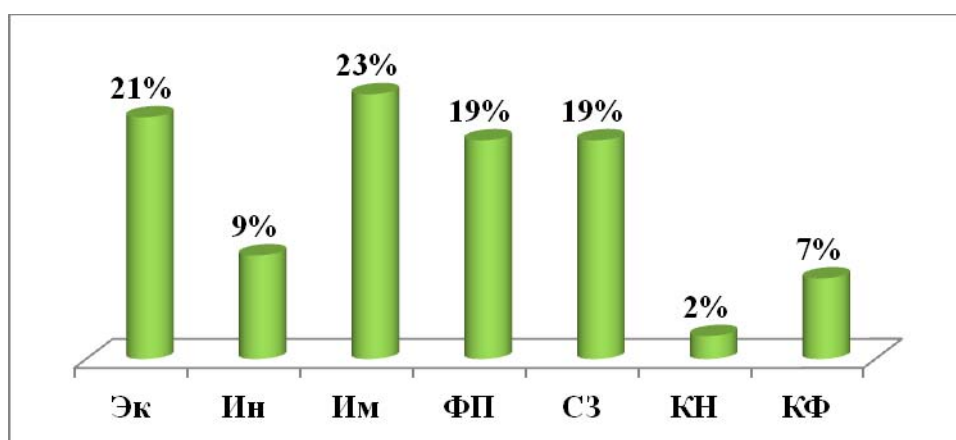


Рисунок 18 — Частота встречаемости фрустрационных реакций у больных с врождённым гидронефрозом:

Эк — экстрапунитивные реакции; Ин — интрапунитивные реакции;
 Им — импунитивные реакции; ФП — фиксация на препятствии;
 СЗ — самозащита; КН — конструктивные реакции;
 КФ — конформные реакции

Анализ результатов методики SF-36 позволил выявить нарушенные показатели качества жизни, представленные на рисунке 19 у пациентов с врождённым гидронефрозом. Так физическое функционирование ($39,6 \pm 21,3$) снижено у 94 % пациентов. В 64 % случаев физическое состояние осложняет выполнение повседневной деятельности, в том числе и профессиональной ($41,6 \pm 26,5$). Интенсивность боли ($80,0 \pm 18,0$) негативно влияет на качество жизни 83 % пациентов. Наблюдается значительное ухудшение общего состояния здоровья ($54,16 \pm 18,6$) у 13 % больных, жизнеспособность ($50,8 \pm 18,2$) снижена у 17 %, социальное функционирование ($49,2 \pm 22,4$) нарушено у 23 %, высокая степень влияния негативных эмоций на результаты деятельности ($53,3 \pm 38,7$) у 23 %, со стороны психического здоровья ($49,7 \pm 25,3$) у 47 % пациентов часто встречаются депрессия и тревога.

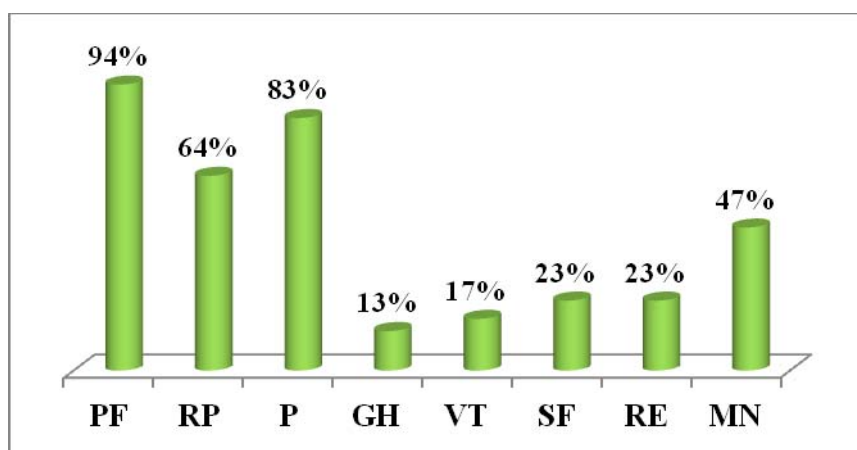


Рисунок 19 — Нарушенные показатели качества жизни у пациентов с гидронефрозом:

PF — физическое функционирование;
 RP — влияние физического состояния на ролевое функционирование;
 P — интенсивность боли; GH — общее состояние здоровья;
 VT — жизнеспособность; SF — социальное функционирование;
 RE — влияние эмоционального состояния на ролевое функционирование;
 MN — самооценка психического здоровья

Исследование мотивационной направленности у пациентов с врождённым гидронефрозом показало, что только у $\frac{1}{2}$ пациентов мотивация сбалансирована в отношении избегания неудач и достижения успеха. Это способствует адаптации пациента, которая, прежде всего, необходима для достижения жизненных целей. И здесь успешная борьба с болезнью за выживание и качество жизни определяется психофизиологическими особенностями.

У $\frac{1}{4}$ пациентов мотивация направлена на избегание неудач, что обуславливает высокий уровень защиты и страха перед несчастными случаями, хроническую боязнь неудач, с состоянием привычной подавленности, значительное снижение веры в себя. У таких пациентов, как правило, проявляется неуверенность в себе, они тяготеют к выполняемой работе, необходимость принимать решения в сложных ситуациях вызывает у них дискомфорт.

Оставшаяся четверть пациентов имеет мотивацию, направленную на достижение успеха. В данном случае речь идёт о пациентах, ориентированных на достижение цели выздоровления и повышения качества жизни во что бы то ни стало и в максимально короткие сроки. Это опасно тем, что в погоне за результатом па-

циент не оценивает ситуацию объективно, следовательно, часто выбирает неадекватные средства для решения проблемы.

Анализ фрустрационных реакций позволил выявить, что чаще всего у пациентов с врождённым гидронефрозом встречаются импунитивные реакции, в котором отсутствует обвинение самого себя или окружающих, а фрустрирующая ситуация это незначительное или неизбежное, преодолимое со временем. Примерно с такой же частотой встречаются экстрапунитивные реакции, которые направлены на живое или неживое окружение, осуждается внешняя причина фрустрации, подчеркивается степень фрустрирующей ситуации, иногда разрешения ситуации требуют от другого лица. Достаточно часто встречается тип реакции «с фиксацией на препятствии», где препятствия, вызывающие фрустрацию, всячески акцентируются, но несмотря на это, расцениваются они как благоприятные, неблагоприятные или незначительные и тип реакции «с фиксацией на самозащите», где активность в форме порицания кого-либо, отрицание или признание собственной вины, уклонения от упрека, направлена на защиту своего «Я», ответственность за фрустрацию никому не может быть приписана.

Качество жизни пациентов с врожденным гидронефрозом значительно снижает выраженный болевой синдром, физическое функционирование, когда здоровье лимитирует выполнение физических нагрузок, повседневной и профессиональной деятельности, а также психическое здоровье, где общий показатель положительных эмоций снижен, а настроение характеризуется как тревожное и депрессивное.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Одной из актуальных проблем детской урологии является врожденный гидронефроз, частота встречаемости которого составляет 1: 500-800 новорожденных. За последние годы благодаря антенатальной диагностике возрастной ценз сместился в сторону детей грудного возраста. В доступной литературе дискутируются вопросы связанные с этиопатогенезом заболевания, а также сроках, способах лечения больного и дренирования мочевыводящих путей. В связи с этим в данной работе встала задача — обратить внимание неонатологов, педиатров, детских хирургов поликлиник и стационаров на вопросы ранней диагностики и своевременного направления пациентов в специализированные стационары, поскольку позднее установление диагноза продолжает оставаться причиной тяжелых степеней гидронефроза и органуносящих операций. Методом выбора хирургического лечения продолжает оставаться операция Хайнес — Андерсена — Кучеры, выполняемая из люмботомического и лапароскопического доступов. Несмотря на устранение уродинамических нарушений и стабилизации воспалительного процесса в почках, нерешенными остаются вопросы нефросклероза почечной паренхимы.

Основными объективными маркерами наблюдения за пациентом, перенесшим оперативное лечение, остаются: анализы и посевы мочи, данные внутривенной урографии и статической нефросцинтиграфии, ультразвуковое исследование почек с доплерографией сосудов. Многолетние наблюдения за больными, перенесшими коррекцию гидронефроза, не позволяют нам так оптимистично рассматривать оперативный подход, решающий все проблемы. Есть такое понятие патоаутокинеза, когда организм, избавившись от заболевания, продолжает работать в измененном режиме, на уровне нарушения метаболических процессов [45].

В последние годы в клинической работе, научных исследованиях уделяется больше внимания детям «позднего старта», детям с дисплазией соединительной

ткани. Эта проблема находит отражения в научных исследованиях. Эта группа больных требует внимания, иного подхода к выбору способа лечения, терапии дозревания. Диспластические изменения в почках при гидронефрозе являются результатом нарушения синтеза и активности полипептидов в нефрогенезе. Нарушение синтеза полипептидов в нефрогенезе приводит к диспластическим изменениям в почках при гидронефрозе (Woolf A.S., Yang S.P., 2000 г). Трансформирующий фактор роста (TGF- β 1) или мочевой фактор нефросклероза относится к такому полипептиду, который стимулирует рост мезенхимальных клеток, вызывая гипертрофию и гиперплазию клеток гладкой мускулатуры сосудов почек. Это приводит к усугублению почечной гемодинамики. Однако не установлена связь между количеством TGF- β 1 в моче и степенью повреждения почечной паренхимы: его уровень может повышаться при обострении хронического обструктивного пиелонефрита. Показатель индекса резистентности по УЗИ и кортико-медулярная дифференциация является показателем степени проявления ДСТ.

Проблеме дисплазии соединительной ткани посвящено значительное количество работ. Примерно у каждого третьего ребенка с ДСТ наблюдаются симптомы характерные для поражения мочевыделительной системы и выявляются аномалии развития почек и мочевыводящих путей (Кадурина Т.И., Горбунова В.И., 2009). Системные и локальные нарушения метаболизма соединительной ткани связаны с активацией фиброза за счет антенатально сформированных нарушений уродинамики и хронического воспаления — пиелонефрита. Это позволяет рассматривать гидронефроз как висцеральный признак дисплазии. Диагностика степени диспластических изменений соединительной ткани связана с выявлением фенотипических и висцеральных признаков ДСТ и определением показателей экскреции гликозаминогликанов (ГАГ) в моче. При осмотре ребенка в первую очередь следует обращать внимание на наличие таких фенотипических признаков, как высокое (готическое) небо, расширенная переносица, аномалии строения ушных раковин, эпикантус, костные аномалии, варусная деформация мизинца. Показано, что именно они чаще всего сопутствуют патологии МВС у детей (Иванова И.И., 2012). Все вышеизложенное послужило предпосылкой для настоящего

исследования. Научная работа посвящена своевременному выявлению врожденного гидронефроза и выбору методов лечения у детей со 2-3 степенью с проявлениями ДСТ и оценкой отдаленных результатов.

Проанализированы результаты обследования и лечения 316 пациентов в возрасте от 3-х месяцев до 17 лет, оперированных по поводу врожденного гидронефроза с апреля 1994 по сентябрь 2018, на базе отделения урологии ГБУЗ ДОКБ г. Твери со 2, 3, 4 степенью согласно Society of fetal urology (SFU), исключения послужили больные с 1 степенью, которые находятся под динамическим наблюдением и консервативным лечением. Все пациенты, вошедшие в исследование, были разделены на группы. Первая группа — ретроспективный анализ историй болезни 224 пациентов, оперированных по поводу врожденного гидронефроза за период с апреля 1994 по декабрь 2015 гг. (архивный материал). В данный интервал времени в качестве основного способа оперативного лечения врожденного гидронефроза применялся хирургический — уретеропиелопластика из люмботомического доступа. Вторая собственная группа исследования (n=92) с разделением на подгруппу из 67 больных, возраст которых составляет от шести месяцев до 17 лет, находившихся на стационарном обследовании и оперативном лечении с использованием методики Хайнес — Андерсена — Кучеры с оценкой отдаленных результатов лечения от 1 года до 24 лет в период с января 2016 по сентябрь 2018 гг. Среди пациентов этой подгруппы у подростков и лиц молодого возраста в возрасте от 13 до 24-х лет — 30 (14 лиц женского пола и 16 — мужского) осуществлена оценка качества жизни с помощью опросника SF-36. Вторая подгруппа — 25 пациентов в возрасте от трех месяцев до семи лет, которым выполнено бужирование прилоханочного сегмента с последующим установлением катетера-стента на период от одного до пяти месяцев в качестве самостоятельного метода лечения, где также оценены отдаленные результаты лечения в сроки от шести месяцев до двух лет. Ретроспективный анализ историй болезни позволил изучить результаты и эффективность методов обследования и лечения за прошедшие 25 лет. Анализ отдаленных результатов лечения гидронефроза позволил оценить у лиц молодого возраста уровень их адаптации и отношение к своему заболеванию.

При установлении признаков дисплазии у детей грудного возраста выявлено, что 24,3 % ($n=9$) имели единичные стигмы дисэмбриогенеза, что было невозможно для установления даже легкой степени. На наш взгляд, это объясняется слабыми проявлениями внешних и висцеральных признаков дисплазии у детей младшей возрастной группы, так она составила 57 % пациентов из всего числа пациентов 2 подгруппы. Остальные 28 (75,7 %) детей распределились следующим образом. Легкая степень у 14 (37,8 %), средняя у 13 (35,2 %), тяжелая у 1 (2,7 %).

В зависимости от степени дисплазии тяжесть степени гидронефроза распределялась следующим образом. В легкой степени дисплазии преобладала 2 степень гидронефроза, при средней степени дисплазии преобладала 3 степень гидронефроза, при тяжелой степени дисплазии только у одного больного отмечалась 3 степень гидронефроза.

Проведено биохимическое исследование суточной мочи на гликозаминогликаны и мочевой фактор нефросклероза. У всех детей отмечалось повышение уровня ГАГ и мочевого TGF- β 1. ГАГ у 5 детей, что составило 18 %, были в пределах нормы, при этом их уровень не установил связи с возрастом ($p=0,348$) и со степенью гидронефроза ($p=0,857$). Таким образом, установлено, что данный показатель является не достоверным признаком наличия дисплазии соединительной ткани у детей с гидронефрозом, но повышение его уровня свидетельствует о незрелости ребенка.

Определена зависимость, выявленная нами, при анализе результатов показателя мочевого фактора нефросклероза (TGF- β 1) и степенью гидронефроза до оперативного лечения: при увеличении степени гидронефроза изменяется и в большую сторону величина показателя мочевого фактора: 2 степень — $10,73 \pm 0,83$; 3 степень — $11,25 \pm 0,64$. (норма $2,6 \pm 0,9$ пг/мл), в группе сравнения $2,24 \pm 0,2$, что является нормой данного показателя. Показатель мочевого TGF через 1 год после перенесенного вмешательства в среднем уменьшился с $13,36 \pm 0,70$ до $11,07 \pm 0,50$. Это не является нормой и остается еще значительно высоким. Изменения статистически значимы (тест Стьюдента для парных измерений, $p=0,006$).

Повышение мочевого фактора нефросклероза свидетельствует о ухудшения обструкции в МВС и прогнозирует развитие диспластических процессов в почке. Поэтому изучения показателя трансформирующего фактора роста должно быть включено в программу этапов реабилитации детей, страдающих гидронефрозом. Снижение уровня мочевого фактора нефросклероза может служить положительным фактором ликвидации обструктивного компонента и улучшения уродинамики вместе со статической нефросцинтиграфией. Увеличение показателей этого маркера должно привлекать внимание врача к назначению препаратов, улучшающих метаболические процессы в почках.

Комплекс лечебно-диагностических мероприятий, разработанный для пациентов с гидронефротической трансформацией включает данные лабораторных показателей, УЗИ с доплерографией, статическая нефросцинтиграфия и мочевого фактора нефросклероза.

Степень диспластических изменений в мочевой системе, имеющих у детей с гидронефрозом должны учитываться в выборе лечебной тактики и комплексного лечения. При всех степенях дисплазии, комплексное лечение должно включать препараты терапии дозревания. Легкая и средняя степень дисплазии, установленные до операции по соотношению фенотипических и висцеральных признаков, возрастание маркера гликозоаминогликанов дает основание прибегнуть у детей младшей возрастной группы к применению малоинвазивного эндоскопического лечения (бужирование, дилатация прилоханочного сегмента), как к 1-му этапу лечения гидронефроза с последующим динамическим наблюдением за результатами лечения. При тяжелой степени дисплазии выбор должен склоняться в пользу резекционных методик, учитывая грубые рубцовые изменения в прилоханочных сегментах по гистологическим находкам в виде склероза и стеноза.

Оперативная коррекция гидронефроза по Хайнес — Андерсен высокоэффективна и является методом выбора у детей старше трех лет с третьей степенью гидронефроза, что подтверждается данными гистологических исследований. При данной операции удаляется порочно-сформированный сегмент и создается пол-

ноценно морфофункциональный лоханочно-мочеточниковый анастомоз, который обеспечивает существенное улучшение уродинамики.

Проанализированы данные 192 резецированных лоханочно-мочеточниковых сегментов. Морфологические изменения разделены на 3 группы: 1 группа — воспалительная инфильтрация в виде пиелита и уретерита встречалась в 13,5 %, преимущественно у пациентов с 7 до 15 лет, но также эти результаты имеются у детей до 7 лет (7,8 %). 2 группа — это изменения в виде фиброзирования, проявившиеся разрастанием коллагеновых волокон и мышечной дисплазией, для которой характерно истончение мышечных слоев, их атрофией, с отсутствием мышечных волокон. Резецированный участок лоханки в ряде случаев имел гипертрофированные волокна. 3 группа — это склеротические изменения, для которых характерно сужение просвета, резецированного прилоханочного сегмента мочеточника. В большинстве случаев он имел звездчатообразную форму, местами слущенный эпителий с полнокровием сосудов, диффузную лимфоидную инфильтрацию, с атрофией мышечных волокон. Склеротические изменения сочетались с признаками хронического воспаления — хронического уретерита, которые окончательно формируются к 15 годам. Фиброзирование, мышечная дисплазия и склероз встречались преимущественно в возрастной группе с 7 до 15 лет.

Нахождение изменений в виде пиелита и уретерита, в частности у детей младшей возрастной группы, позволило в качестве начального этапа лечения в собственной группе исследования применить не активную хирургическую тактику, а бужирование прилоханочного сегмента с назначением терапии дозревания.

Результаты лечения больных с гидронефрозом оценивались по следующим критериям: хороший, удовлетворительный и неудовлетворительный. Под хорошим подразумевалось сохранность почечной паренхимы и эвакуаторной способности, ремиссия пиелонефрита. Под удовлетворительным — умеренная дилатация ЧЛС с нарушением эвакуаторной функции, латентное течение пиелонефрита. Под неудовлетворительным — утрата анатомо-функционального состояния почки. Хороший результат бужирования прилоханочного сегмента достигнут у 17 детей (68 %), из них у пациентов младшей возрастной группы 13 (52 %). Остальным

больным младшей возрастной группы в связи с незначительным сокращением чашечно-лоханочной системы повторно выполнено стентирование ($n=2$).

Уретеропиелопластика после бужирования выполнена 6 пациентам, интраоперационно установлено, что причиной гидронефроза явились: обструкция мочеточника в виде его стеноза ($n=5$) и добавочный нижнеполярный сосуд ($n=1$). Хороший результат бужирования после уретеропиелопластики достигнут в 71,6 %, а удовлетворительный в 26,9 %. При оценке отдаленных результатов эндоскопического и оперативного лечения большое значение придается явлениям нефросклероза.

Анализ данных статических нефросцинтиграмм до и после операции (у 37 детей в возрасте от 3 месяцев до 17 лет — 55 исследований) при 2 и 3 степени гидронефроза сопоставлен с результатами морфологических исследований. Выявлено, что морфологические исследования (10 микропрепаратов) в прилоханочном сегменте определяют тяжесть степени гидронефроза и соответственно объем поражения почечной паренхимы. Морфологические исследования позволили определить причину гидронефроза, изменений в почке: при гидронефрозе 2 степени и 2 типе очаговых поражений в резецированном прилоханочном сегменте выявлены фиброзные изменения, а при гидронефрозе 3 степени и также втором типе очагового поражения явления склероза ($p<0,001$).

Пациентам было выполнено обследование вегетативного статуса. Обследование выявило преобладание парасимпатического звена. Дискоординация между двумя системами вегетативной регуляции с преобладанием парасимпатического звена и развитием обструкции лоханочно-мочеточникового соустья. Оценка качества жизни пациентов с врожденным гидронефрозом установила, что её значительно снижает выраженный болевой синдром, физическое функционирование, когда здоровье лимитирует выполнение физических нагрузок, повседневной и профессиональной деятельности, а также психическое здоровье, где общий показатель положительных эмоций снижен, а настроение характеризуется как тревожное и депрессивное.

Таким образом, за 25 лет изменился подход в диагностике и лечении врожденного гидронефроза у детей, где в основном преобладают лица мужского пола и пациенты грудного возраста за счет развития антенатальной диагностики. Прогресс затронул многие параметры представления о этиопатогенезе заболевания, показаний к проведению ранней активной хирургической тактики либо применения малоинвазивного эндоскопического лечения, внедрения лечебно-диагностического комплекса, с уменьшением лучевой нагрузки на ребенка и все большего применения неинвазивных методов исследования для оценки морфофункционального состояния МВС. Выделение группы риска — детей «позднего старта» с морфофункциональной незрелостью, применением терапии дозревания. Все перечисленное позволило значительно оптимизировать результаты лечения, социально адаптировать больного и улучшить качество жизни.

Перспективы дальнейшей разработки темы

Перспективным исследованием по проблематике настоящей диссертационной работы следует считать дальнейшее изучение вопроса о возможности более широкого применения малоинвазивного эндоскопического лечения путем бужирования мочеточника. Данный метод является альтернативным вариантом хирургической коррекции у детей с врожденным гидронефрозом 2-3 степени. Изучение трансформирующего фактора роста должно проводиться в отдаленном послеоперационном периоде. При выборе способа лечения пациентов с врожденным гидронефрозом необходимо учитывать процессы морфо-функциональной незрелости.

ВЫВОДЫ

1. Возникновению врожденного гидронефроза у детей способствует обструктивный морфологический компонент в прилоханочном сегменте в виде склероза (56,8 %), фиброза и мышечной дисплазии (29,7 %), а также воспалительной инфильтрации лоханки и мочеточника в 13,5 % (пиелит, уретерит). Характер морфологического субстрата определяется продолжительностью заболевания, а также дискоординацией систем вегетативной регуляции с преобладанием парасимпатического звена (46,7 %) и развитием обструкции лоханочно-мочеточникового соустья.

2. Разработан диагностический и лечебный протокол, основанный на данных пренатальной диагностики и постнатального обследования, позволяющий выявить уровень обструкции, степень гидронефроза, распространенность склеротических процессов в почечной паренхиме и объективизировать выбор методов лечения гидронефроза. Применение эндоскопических малоинвазивных методик оправдано при 2-3 степени гидронефроза у детей младшей возрастной группы. Уретеропиелопластика по Хайнес — Андерсену — Кучера служит методом выбора при 3 степени гидронефроза у детей старше 3-х лет.

3. С учетом выявленной ДСТ различных степеней у больных с гидронефрозом нормализация TGF- β 1 (одного из компонентов ДСТ) после лечения служит показателем его эффективности (с $13,36 \pm 0,70$ до $11,07 \pm 0,50$ pg/ml). При сохраняющемся повышении уровня TGF- β 1 следует увеличить сроки диспансеризации больных вплоть до передачи во взрослую сеть. Эффективность эволюционного подхода лечебной тактики при врожденном гидронефрозе 2-3 степени с применением малоинвазивных методов отражена в положительных отдаленных результатах (96 %), сокращении койко-дней (в среднем на 7), ограничением ребенка от стрессовых ситуаций, в лучших косметических результатах. Положительные исходы после уретеропиелопластики достигнуты в 98,5 %.

4. Реабилитационная программа, её сроки объективизируются показателями маркеров состояния почечной паренхимы, в том числе показателями нефросклероза, а также сохранностью адаптационных резервов, вегетативной реактивностью у оперированных больных.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. В целях установления раннего диагноза должна проводиться антенатальная диагностика с передачей пациента детскому урологу, хирургу.

2. В обследование детей с врожденным гидронефрозом, наряду со стандартизированным обследованием должны быть включены современные методы лабораторной диагностики. Изучение показателя трансформирующего фактора роста должно быть включено в программу этапов реабилитации детей, страдающих гидронефрозом. Снижение уровня мочевого фактора нефросклероза может служить прогностически благоприятным признаком ликвидации обструкции и скрининговым методом для оценки уродинамики в сочетании со статической нефросцинтиграфией.

3. У детей младшей возрастной группы с врожденным гидронефрозом 2-3 степени целесообразно применять препараты терапии дозревания в сочетании малоинвазивными эндоскопическими методами.

4. В программу реабилитации необходимо включать оценку качества жизни с использованием адаптированных для них тестов-опросников.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВНС — вегетативная нервная система

ГАГ — гликозоаминогликаны

ГНТ — гидронефротическая трансформация

ДСТ — дисплазия соединительной ткани

ДУЗИ — диуретическое ультразвуковое исследование

ИИЗ — индекс интегрального захвата

КТ — компьютерная томография

МРТ — магнитно-резонансная томография

МВП — мочевыводящие пути

МВС — мочевыводящая система

ПУС — пиелоуретеральный сегмент

РФП — радиофармпрепарат

СКФ — скорость клубочковой фильтрации

УЗДГ — ультразвуковая доплерография

УЗИ — ультразвуковое исследование

ЦДК — цветное доплеровское картирование

ЧЛС — чашечно-лоханочная система

IR — индекс резистентности

SFU — ультразвуковая градация степени гидронефроической трансформации

(Общество Фетальной Урологии)

TGF- β 1 — трансформирующий фактор роста бета

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдуллаев М.И. Рентгенэндоскопическая диагностика и лечение стриктур лоханочно-мочеточникового сегмента и мочеточника: дис. ... д-ра. мед. наук: 14.01.19/ Абдуллаев Мурад Изамутдинович — Москва, 2005, — 171 с.
2. Адаменко О.Б. Отдаленные результаты оперативного лечения врождённого гидронефроза у детей: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.19/ Адаменко Ольга Борисовна — Новокузнецк, 1995. — 126 с.
3. Адаменко О.Б. Врожденный гидронефроз у детей/ О.Б. Адаменко// Детская хирургия. — 2002.- №4.- С.21 -24.
4. Адаменко О.Б. Пренатальная диагностика нарушений уродинамики/ О.Б. Адаменко, К.К. Федоров, З.А. Халепа //Детская хирургия. — 2013. — №3. — С.11-15.
5. Акатова Е.В. Недифференцированная дисплазии соединительной ткани (проект клинических рекомендаций)/ Е.В. Акатова, В.В. Аникин, В.Г. Арсентьев и др. // Терапия. — 2019. — Т.5. — № 7(33). — С. 9-42.
6. Аляев Ю.Г. Ультразвуковые методы функциональной диагностики в урологии/ Ю.Г. Аляев, А.В. Амосов // Урология. — 2000. — № 4. — С. 26-32.
7. Анализ хирургического лечения врожденного гидронефроза/ Д.А. Гасанов, М.А. Барская, С.С. Терёхин и др. // Медицинские науки. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. — 2016. — №12. — С. 799-802.
8. Анализ частоты и характера врожденной патологии почек у детей по данным постнатального ультразвукового скрининга / В.И. Аверьянова, Е.В. Долотказина, А.В. Ширинкин, Л.Г. Балужева // Современные проблемы науки и образования. — 2017. — № 6. —С. 114.
9. Ашкрафт К.У. Детская хирургия/ К.У.Ашкрафт, Т.М. Холдер. — СПб., Пит-Тал. — 1997. -Т. II. — С. 273-279

10. Баевский, Р.М. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний / Р.М. Баевский, А.П. Берсенева. — М.: Медицина, 1997. — 235 с.
11. Баранов А.А. Изучение качества жизни детей — важнейшая задача современной педиатрии/ А. А. Баранов, В.Ю. Альбицкий, С.А. Валиуллина // Российский педиатрический журнал. — 2005. — № 5. — С. 30–34.
12. Бондаренко С. Г. Оптимизация техники лапароскопических операций при гидронефрозе у детей с высоким вхождением мочеточника и пересекающимися сосудами/ С.Г. Бондаренко // Детская хирургия. — 2007. — №5. — С. 12-14.
13. Бондаренко С.Г. Дифференцированный подход к выбору способа малоинвазивной хирургической коррекции гидронефроза: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.19/ Бондаренко Сергей Георгиевич — Волгоград, 2007. — 27 с.
14. Бондаренко С.Г. Стентирование мочеточника как самостоятельный метод лечения врожденной внутренней обструкции лоханочно-мочеточникового сегмента у детей/ С.Г. Бондаренко, Г.Г. Абрамов, И.Н. Хворостов // Детская хирургия, — 2010. — №3. — С.20-22.
15. Бондаренко С.Г. Лапароскопическая пиелопластика у детей грудного возраста/ С.Г.Бондаренко, Г.Г. Абрамов //Детская хирургия. — 2013. — №6. — С. 7-10.
16. Вазопексия при гидронефрозе у детей / С.Л. Коварский, А.И. Захаров, З.З. Соттаева и др. — 2016. — Т. 20. — №4. — С. 175-177.
17. Возрастная динамика морфометрических показателей пиелоуретерального сегмента у детей первых трех лет жизни в норме и при гидронефрозе/ В.В. Ростовская, В.С. Сухоруков, Г.И. Кузовлева и др. // Межотраслевой альманах. Деловая слава России. — 2015. — №51. — С. 36-43.
18. Возможно-
сти индивидуального прогнозирования развития гидронефроза у детей грудного и раннего возраста методом статической нефросцинтиграфии/ В.В.

- Ростовская, К.М. Матюшина, И.В. Казанская, Д.К. Фомин // Детская хирургия. — 2016. — Т. 20. — №3. — С.116-122.
19. Володько Е.А. Хирургическая тактика при пороках развития почек и мочеточников у новорожденных и грудных детей: автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.35/ Володько Елена Анатольевна — М., 1983. — 21с.
 20. Врожденная патология органов мочевой системы у детей/ И.Р. Егорова, Л.А. Ермолаева, Я.А. Мунхалова, М.В. Ханды // Педиатр. — 2016. — Т.7. — №2. — С.192-193.
 21. Врублевский С.Г. Прогноз и лечение гидронефроза у детей: дисс. ... д-ра. мед. наук: 14.01.19/ Врублевский Сергей Гранитович— М., 2008. — 161 с.
 22. Всегда ли оправдана нефруретерэктомия у новорожденных с обструктивными уropатиями?/ М.В. Левитская, Л.Б.Меновщикова, Н.В. Голоденко и др. //Андрология и генитальная хирургия. — 2011. — Т.12. — №2. — С. 25-29
 23. Гидронефроз/ Ю.Г.Аляев, В.А.Григорян, Е.А.Султанова и др. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. — 40 с.
 24. Глыбочко П.В. Гидронефроз/ П.В. Глыбочко, Ю.Г. Аляев Ю.Г. // — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2011. — 208 с.
 25. Губарев В.И. Современные подходы к лечению обструкции лоханочно-мочеточникового сегмента у детей/ В.И.Губарев, С.Н.Зоркин, Д.С. Шахновский // Детская хирургия. — 2017. — Т.21. — №5. — С. 262-266.
 26. Гулиев Б.Г. Лапароскопическая чрезбрыжеечная пластика при обструкции пиелоуретерального сегмента слева/ Б.Г. Гулиев, Р.В. Алиев // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. — 2014. — №2. С.92-96.
 27. Гуревич А.И. Эхографическая дифференциальная диагностика расширения чашечно-лоханочной системы у детей раннего возраста/ А.И. Гуревич, М.И. Пыков, Л.Б. Меновщикова // Детская хирургия. — 2007. — №4. — С. 24

28. Державин В.М. Особенности врождённого гидронефроза у детей/ В.М. Державин, И.В. Казанская, Е.Л. Вишневский //Урология и нефрология. - 1980. — №2. — С.7-11.
29. Дерюгина Л.А. Антенатальная диагностика врожденных заболеваний мочевыделительной системы и обоснование тактики ведения детей в постнатальном периоде: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук:14.00.35, 14.00.09/Дерюгина Людмила Александровна — М., 2008. — 62 с.
30. Детская ультразвуковая диагностика в уронефрологии / М. И. Пыков и др. — 2-е изд. — Москва: Видар, 2012. — 188 с.
31. Диагностика и лечение новорожденных и детей раннего возраста с пороками мочевыделительной системы/ М.В. Левитская, Л.Б. Меновщикова, О.Г. Мокрушина и др.// В сборнике: Новые технологии в детской хирургии. Сборник научных трудов, посвященный 100-летию медицинского образования в Пермском крае, 95-летию со дня рождения профессора А.А. Лишке. — 2014. — С. 127-138.
32. Динамика фенотипических проявлений дисплазии соединительной ткани у детей с уроандрологической патологией в возрастном аспекте/ И.Г. Васильева, С.М. Шарков, Б.Г. Сафронов и др. //Детская хирургия. — 2019. — Т. 23. — № 4.- С.188-192.
33. Дисплазия соединительной ткани / Под ред. Т.И. Кадуриной, В.Н. Горбуновой. — СПб. : Элби, 2009. — 714 с.
34. Дисплазия соединительной ткани при врожденной патологии почек и мочевыводящей системы в детском возрасте / И.В. Павленко и др. // Инновационные технологии в детской хирургии, эндоскопии, анестезиологии и реаниматологии : материалы Северо-Кавказской науч.-практ. конф. с международным участием. — 2016. — С. 83–86.
35. Дифференциальная диагностика функциональных и структурных изменений паренхимы почек у детей грудного и раннего возраста с гидронефрозом с использованием метода статической сцинтиграфии с ^{99m}Tc -ДМСА/ В.В.

- Ростовская, И.В. Казанская, Д.К. Фомин, К.М. Матюшина // Детская хирургия. — 2015. — № 2. — С. 16-21.
36. Долецкий, С.Я. Относительная незрелость и диспропорции роста как хирургическая проблема / С.Я. Долецкий. — М., 1975. — С. 205-206.
 37. Долецкий С.Я. Морфофункциональное созревание детского организма/ С.Я. Долецкий, В.П. Киселев, Э.Ф. Самойлович // М.: Авангард, 1983. — 26 с.
 38. Заболевания почек и мочевых путей / под ред. Пытель Ю.А. — М., 1969. — 712 с.
 39. Иванова И.И. Особенности течения болезней мочевыделительной системы у детей с дисплазией соединительной ткани/ И.И. Иванова, С.Ф. Гнусаев, Н.Ю. Коваль // Российский педиатрический журнал. — 2012. — № 4. — С. 32-36.
 40. Измерения в детской ультразвуковой диагностике. Справочник / М.И. Пыков, А.И. Гуревич, К.В. Ватолини др. — Москва, 2018. — 96 с.
 41. Имеет ли право на существование бездренажная пиелопластика у детей?/С.Н. Зоркин, С.А. Борисова, А.В. Акопян и др. // Хирургические аспекты нефроурологии. — 2015. — С. 107-111.
 42. Исаков Ю.Ф. Детская хирургия: национальное руководство / под ред. Ю.Ф.Исакова, А.Ф.Дронова. — М.: ГЕОТАР-Медиа. — 2009. — 1168 с.
 43. Кадурина Т.И. Дисплазия соединительной ткани: рук.для врачей/ Т.И. Кадурина, В.Н. Горбунова. — СПб.: Элби, 2009. — 704 с.
 44. Казанская И.В. Патогенетические механизмы пиелонефрита при пороках развития почек и мочевых путей у детей и принципы его дифференцированного консервативного и хирургического лечения: автореф. дис. ... д-ра. мед.наук: 14.00.35 /Казанская Ирина Валерьевна — Москва, 1987. — 31 с.
 45. Калинин М.Н. О клиническом значении патоаутокинеза гиперлиппротеидемии/ М.Н. Калинин, В.С. Волков // Тверской медицинский журнал. — 2014. — № 1. — С. 38-47.

46. Клинико-морфологическая характеристика состояния почек у детей с гидронефрозом/ Л.Б. Меновщикова, А.И. Гуревич А.И., Э.С. Севергина и др. // Детская хирургия. — 2007. — №6. — С.17.
47. Краснова Л.И. Маркеры мезенхимальной дисплазии при врожденном обструктивном мегауретре у детей / Л.И. Краснова, Л. А. Дерюгина // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2012. — Т.3. — №3. — С. 90-95.
48. Кулешов А.В. Состояние вегетативной нервной системы у детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани/ А.В. Кулешов// Педиатрия. — 2017. — Т.96. — №3. — С.101-106.
49. Кучера Ян. Хирургия гидронефроза и уретерогидронефроза/ Ян Кучера. — Прага: Государственное издательство медицинской литературы, 1963. — 221 с.
50. Кушнир С.М. Вегетативная дисфункция и вегетативная дистония: монография / С.М. Кушнир, Л.К. Антонова. — Тверь, 2007. — 215 с.
51. Ларионов И.И. Диуретическое УЗИ почек у детей — новый метод диагностики обструкции лоханочно-мочеточникового сегмента / И. И. Ларионов, А.И. Демин, В.М. Кузнецов // VIII Всероссийский съезд урологов. — Свердловск, 1988. — С.136.
52. Мавлянов Ф.Ш. Причины неудовлетворительных результатов реконструктивно-пластических операций при врожденных обструктивных уropатиях у детей/ Ф.Ш. Мавлянов, Ю.М. Ахмедов, С.П. Яцык // Журнал теоретической и клинической медицины. — 2015. — № 5. — С. 78-81.
53. Метод логистической регрессии в прогнозировании результативности трансуретрального стентирования пиелоуретерального сегмента у детей первых 3 лет жизни с гидронефрозом / Н.А. Хватынец, В.В. Ростовская, И.Е. Старостина и др. // Вопросы практической педиатрии. — 2019. — Т. 14. — №5. — С.7-15.
54. Млынчик Е.В. Особенности уродинамики нижних мочевых путей у детей первого года жизни с врожденным гидронефрозом и мегауретером/ Е.В.

- Млынчик, Е.Л. Вишневский, В.Г. Гельдт // Детская хирургия. — 2010. — №5. — С. 43-46
55. Морозова О.Л. Профилактика периоперационных осложнений у детей с врожденными уropатиями / О.Л. Морозова, Д.А. Морозов, Д.Ю. Лаконова // Урология. — 2019. — №4. — С.85-90
 56. Морфология нарушений уродинамики при врожденном гидронефрозе у детей грудного и раннего возраста/ В.В. Ростовская, Н.А. Хватынец, О.Л. Морозова и др. // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. — 2019. — Т. 98. — №2. — С. 80-87.
 57. Мочевой TGF- β показатель состояния почек при гидронефрозе/ Л.Б. Меновщикова, А.И. Гуревич А.И., Э.С. Севергина и др. // Андрология и генитальная хирургия. — 2009. — Т.10. — №2. — С. 158-159.
 58. Нарушения тканевого метаболизма и пути их коррекции в хирургическом лечении ряда врожденных пороков мочеполовой системы у детей/ Л.Б. Меновщикова, Е.А. Лодыгина, А.К. Файзулин, Э.С. Севергина // Материалы 3-го международного симпозиума. М., 2000. — С. 115.
 59. Нарушение структуры лоханочно-мочеточникового сегмента при его обструкции/ С.М. Шарков, А.А. Русаков, Е.Л. Семикина и др. // Урология. — 2015. — № 2. — С. 82-87.
 60. Наследственные и многофакторные нарушения соединительной ткани у детей. Проект российских рекомендаций/ Т.И. Кадурина, С.Ф. Гнусаев, Л.Н. Аббакумова и др. // Педиатрия. — 2014. — Т.93. — №5. — С. 40-45.
 61. Нефросцинтиграфия в диагностике повреждения почек при обструктивных уropатиях у детей: обзор литературы / А.В. Сиденко, С.П. Яцык, Н.П. Герасимова и др. // Педиатрия. Consilium Medicum. — 2019. — № 3. — С. 69-77.
 62. Николаев С.Н. Критерии выбора хирургической тактики при ряде пороков развития верхних мочевых путей у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.35/ Николаев Сергей Николаевич — Москва, 1985. — С.10-12.
 63. Опыт лечения гидронефроза у детей раннего возраста/ М.В. Левитская, А.Ю. Разумовский, Л.Б.Меновщикова и др. // В сборнике: Актуальные во-

- просы акушерства и гинекологии, неонатологии и неонатальной хирургии. Сборник трудов научно-практической конференции, посвященной 100-летию медицинского образования в Пермском крае. ГБОУ ВПО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России. — 2015. — С. 139-147.
64. Осложнения стентирования верхних мочевыводящих путей/ С.В. Шкодкин, М.И. Коган, А.В. Любушкин, О.В. Мирошниченко // Урология. — 2015. — №1. — С. 94-98
 65. Паникратов К.Д. Хронические нарушения уродинамики верхних мочевых путей (причины, диагностика и лечение)/ К.Д. Паникратов. — Иваново: Талка, 1992. — 263 с.
 66. Патология почек при дисплазии соединительной ткани: междисциплинарный подход/ Г.И. Нечаева, Е.Н. Логинова, А.Ю. Цуканов и др.// Лечащий врач. -2016. — № 1. — С. 54-57.
 67. «Поздний» гидронефроз. Современные подходы к диагностике и лечению/ П.В. Глыбочко, Ю.Г. Аляев, В.А. Григорян и др. // Медицинский вестник Башкортостана. — 2011. -Т. 6. — №2. — С. 39-43.
 68. Признаки нарушения клеточного энергообмена при гидронефрозе у детей / В.С. Сухоруков, В.В. Ростовская, Е.Л. Вишневский и др. // Вестник РУДН. — 2003. — №5. — С. 54-55.
 69. Прогноз и лечение гидронефроза у детей/ С.Г. Врублевский, А.И. Гуревич, Э.С. Севергина и др. // Детская хирургия. — 2009. — №1. — С. 28-31.
 70. Пугачев А.Г. Выбор лечебной тактики при функциональных и органических формах обструктивных уропатий у детей младшего возраста/ А.Г. Пугачев, А.А. Дубровский, Т.В. Обухова // Материалы 9-го съезда урологов. — Курск, 1997. — С. 79-80.
 71. Радионуклидные исследования структурно-функционального состояния почек при гидронефрозе у детей/ И.Е. Смирнов, И.Н. Хворостов, О.В. Комарова и др. // Российский педиатрический журнал. -2013. — №2. — С.20-26.

72. Ретроперитонеоскопический доступ при простом врожденном гидронефрозе у детей/ С.Л. Коварский, А.И. Захаров, З.З. Соттаева и др. // Детская хирургия. — 2016. — Т. 20. — № 3. — С. 127-130.
73. Ретрокавальный мочеточник — редкая причина гидронефроза у ребенка 1,5 лет// С.Л. Коварский, А.И. Захаров, А.Н. Текотов и др. — 2018. — Т.22. — №1. — С. 47-49.
74. Роль эндопиелотомии в практике детских урологов при коррекции сужений лоханочно-мочеточникового сегмента/ Ю.Э. Рудин, Л.Д. Арустамов, Д.В. Марухненко, Г.В. Лагутин // Экспериментальная и клиническая урология. — 2015. — №3. — С. 92-95.
75. Ростовская В.В. Патогенетическое обоснование дифференцированных методов лечения различных форм гидронефроза у детей: дис. ... док. мед. наук: 14.00.35/ Ростовская Вера Васильевна — Москва, 2003. — 311 с.
76. Румянцева Г.Н. Оперативное лечение нарушений уродинамики мочеточника у детей: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук: 14.00.40/ Румянцева Галина Николаевна — Москва, 1989. — 34 с.
77. Русаков А.А. Маркеры воспаления, склерозирования и регенерации почечной ткани при односторонних обструктивных уропатиях у детей до и после оперативного восстановления уродинамики: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.19/ Русаков Артем Ашотович — Москва, 2016. — 23 с.
78. Сизонов В.В. Обоснование бездренажной пластики гидронефроза у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.19 / Сизонов Владимир Валентинович — Ростов — на — Дону, 2001. — 22 с.
79. Сизонов В.В. Роль конфликтного сосуда в обструкции пиелоуретерального сегмента у детей / В.В. Сизонов, М.И. Коган // Детская хирургия. — 2011. — №6. — С. 25-29.
80. Сизонов В.В. Диагностика обструкции пиелоуретерального сегмента у детей/ В.В. Сизонов // Вестник урологии. — 2016. — №4. — С. 56-120.
81. Современные методы диагностики состояния паренхимы почек у детей с гидронефрозом/ Л.Б. Меновщикова, А.И. Гуревич А.И., Э.С. Севергина и

- др. // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. — 2008. — №33. — С. 25-31.
82. Солодкий В.А. Гибридные исследования мочевыводящих путей — как ими пользоваться?/ В.А. Солодкий, Д.К. Фомин, А.Ю. Павлов и др. Вестник Российского научного центра рентгенорадиологии Минздрава России. — 2019. — Т.20. — №1. С. 2.
 83. Сонографическая диагностика обструктивных нарушений уродинамики верхних мочевых путей при гидронефрозе у детей/ И.В. Казанская, В.В. Ростовская, И.Л. Бабанин и др. // Детская хирургия. — 2002, — №2. — С. 21-26.
 84. Сравнительная характеристика морфологических изменений и фенотипических маркеров дисплазии соединительной ткани у детей с различной уроандрологической патологией / С.М. Шарков, И.Г. Васильева, А.И. Стрельников, В.В. Полозов // Детская хирургия. — 2018. — Т. 22. — №3. — С. 120-123.
 85. Статическая нефросцинтиграфия в оценке функционального состояния почек у детей с гидронефрозом: модифицированный способ проведения и анализа результатов радионуклидного исследования/ В.В. Ростовская, И.В. Казанская, Д.К. Фомин, К.М. Матюшина // Вестник научного российского центра рентгенорадиологии Минздрава России. — 2015. Т.15. — №2. — С.10.
 86. Урология / Г.С. Чернецова, А.Г. Пугачев, А.Ч. Усупбаев и др. — Бишкек, 2009. — С. 170-190.
 87. Фомин Д.К. Диагностика обструктивных уропатий у детей методами ядерной медицины: дис. ... д-ра. мед. наук: 14.00.19 / Фомин Дмитрий Кириллович — Москва, 2009. — 180 с.
 88. Формирование нового алгоритма диагностики аномалий и пороков развития мочевой системы у детей/ А.Ю. Павлов, Д.К. Фомин, О.О. Люгай и др. // Вестник Российского научного центра рентгенорадиологии Минздрава России. — 2016. — Т.16. — №4. — С. 3-13.

89. Фрумкин М.И. Значение нарушения уродинамики лоханочно-мочеточникового сегмента и выбора метода лечения гидронефроза у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.35/ Фрумкин Михаил Владленович — Москва, 1990. — 23 с.
90. Хан М.А. Медицинская реабилитация детей с обструктивной уropатией / М.А. Хан, Л.Б. Меновщикова, Е.В. Новикова // Вестник восстановительной медицины. — 2014. — №4. — С. 92-94.
91. Хинман Ф. Оперативная урология. Атлас: Пер. с англ. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. — С. 933-954.
92. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова/ С.Я. Долецкий, В.Н. Демидов, В.Г. Гельдт, Е.А. Володько. — 1987. — № 8. — С. 78.
93. Эндоскопическая пиелопластика у детей как эволюция «золотого стандарта»/ С.Г. Врублевский, А.И. Гуревич, Е.Н. Врублевская и др.// Детская хирургия. — 2013. — №6. — С. 4-6.
94. Эндоскопическая хирургия в педиатрии/ А.Ю. Разумовский, А.Ф. Дронов, А.Н. Смирнов и др. — Москва: ГЕОТАР-Медиа, 2016. — 608 с.
95. Эндоскопическая баллонная дилатация высокого давления как метод лечения обструкции лоханочно-мочеточникового сегмента у детей/ С.Н. Зоркин, В.И. Губарев, В.Ю. Сальников и др. // Вестник урологии. — 2017. — Т.5. — №2. — С. 5-11.
96. Эффективность эндохирургического лечения обструктивных уropатий у детей/ А.М. Шамсиев, Э.С. Данияров, И.Л. Бабанин и др. // Детская хирургия. — 2012. — №4. — С. 4-6.
97. Яковченко С.Н. Выбор уровня резекции пиелоуретерального сегмента при гидронефрозе у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.35, 14.01.27/ Яковченко Сергей Николаевич — Иркутск, 2003. — 22 с.
98. Яцык С.П. Диагностика обструктивных уropатий у детей методами ядерной медицины. Подред. С.П. Яцыка. — М.: ПедиатрЪ, 2014. — 100 с.
99. Albarran J. L'hypertrophie compensatrice en pathologie rénale /J. Albarran // Presse. Med.-1899.- Vol. 7. — P.85—87.

100. Anderson J.C. Retrocaval ureter: case diagnosed preoperatively and treated successfully by plastic operation/ J.C. Anderson, W. Hynes // J. Urol. 1949. — Vol. 21. — P. 209.
101. Antenatal hydronephrosis as a predictor of postnatal outcome: a meta-analysis / R.S. Lee, M. Cendron, D.D. Kinnamon et al. // Pediatrics. — 2006. — Vol. 118. — № 2. — P. 586-593.
102. Association of vesicoureteral reflux and renal scarring in urinary tract infections / I. Yilmaz, H. Peru, F.H. Yilmaz et al. // Arch Argent Pediatr. — 2018. Vol. 116. — № 4. — P. 542-547. Режим доступа: DOI: 10.5546/aap.2018.eng.e542
103. Babu R. Functional outcomes of early versus delayed pyeloplasty in prenatally diagnosed pelviureteric junction obstruction/ R. Babu, V.R. Rathish, V. Sai // J. Pediatr. Urol. — 2015. — Vol. 11. — № 2. P. 63.
104. Babu R. F+0 diuretic protocol is superior to F-15 and F+20 for nuclear renogram in children/ R. Babu, D. Venkatsubramaniam, E. Venkatachalapathy // Indian Journal of Urology. -2015. -Vol. 31. — № 3. — P. 245-248.
105. Boss A. Dynamic MR urography in children with uropathic disease with a combined 2D and 3D acquisition protocol-comparison with MAG3 scintigraphy / A. Boss, P. Martirosian, J. Fuchs // The British Journal of Radiology. -2014. -Vol. 87. — № 1044. — Режим доступа: DOI: 10.1259/bjr.20140426
106. Chen F. Genetic and Developmental Basis for Urinary Tract Obstruction / F. Chen // Pediatric nephrology. — 2009. — Vol. 24. — № 4. — P. 1621–1632
107. Comparison of Retrograde Balloon Dilatation and Laparoscopic Pyeloplasty for Treatment of Ureteropelvic Junction Obstruction: Results of a 2-Year Follow-Up / N. Xu, S.H. Chen, X.Y. Xue et al. // PLoS One. — 2016. — Vol. 11. — № 3. Режим доступа: DOI: 10.1371/journal.pone.0152463
108. Corbett H.J. Outcomes of endopyelotomy for pelviureteric junction obstruction in the paediatric population: A systematic review/ H.J. Corbett, D.J. Mullassery // Pediatr Urol. — 2015. — Vol. 11. — № 6. — P. 328- 336. Режим доступа: DOI: 10.1016/j.jpuro.2015.08.014

109. Diagnostik accuracy of renal pelvis dilatation for detecting surgically managed ureteropelvic junction obstruction/ C.S. Dias, J.M. Silva, V.S. Marino et al. // J Urol 2013. — №190. — P. 661-666.
110. Douglas R. Surgical diseases of abdomen. / R. Douglas –Philadelphia: P. Blakiston's son & co, 1909. — 517 p.
111. Emerging Urinary Markers of Renal Injury in Obstructive Nephropathy / G. Lucarelli, V. Mancini, V. Galleggiante et al. // BioMed Research International — 2014 — Vol 2014 — Article ID 303298.
112. Enterococcus faecalis persistence in pediatric patients treated with antibiotic prophylaxis for recurrent urinary tract infections / S.A. Whiteside, S. Dave, S.L. Seney et al. // Future Microbiol. — 2018. — № 13. — P. 1095-1115. Режим доступа: DOI: 10.2217/fmb-2018-0048
113. External extension of double — J ureteral stent during pyeloplasty inexpensive stent and non cystoscopic removal / A.M. Kajbafzadeh, A. Zeinoddini, M. Ebadi et al.// Int. urol. Nephrol. — 2014. — Vol. 46. — №4. P. 671-674.
114. Factors associated with the outcomes of children with unilateral ureteropelvic junction obstruction /Y.Y. Chiou, N.T. Chiu, S.T. Wang et al. // J. Urol. — 2004. — Vol. 171. — №1.— P.397-402.
115. Gordon I. Auspices of Paediatric Committee of European Association of Nuclear Medicine. Guidelines for standard and diuretic renogram in children /I. Gordon, A. Piepsz, R. Sixt // Eur.J. Nucl. Med. Mol. Imaging. — 2011. — Vol. 38. — № 6. — P.1175-1188.
116. Helical computed tomography for identification of crossing vessels in ureteropelvic junction obstruction-comparison with operative findings / H.S.Khaira, J.F. Platt, R.H. Cohan et al.// Urology. — 2003. — Vol. 62. — № 1. — P. 35-39.
117. Hinman F. S. Experimental hydronephrosis: Repair following ureterocystostomy in rats with complete ureteral obstruction/ F. S. Hinman // J. Urol. — 1919. — № 3. — P.147-152.

118. Ismaili K. The antenatally detected pelviureteric junction stenosis: Advances in renography and strategy of management/ K. Ismaili, A. Piepsz // *Pediatr. Radiol.* — 2013. — Vol. 43. №4. — P. 428-435.
119. Issi O. Does the histopathologic pattern of the ureteropelvic junction affect the outcome of pyeloplasty? / O. Issi, H. Deliktas, A. Gedik // *J. Urol.* — 2015. — Vol. 12. — №1. — P. 2028-2031. Режимдоступа: DOI: 10.22037/ uj.v12i1.2659
120. Johnston R.B. The Whitaker test /R.B. Johnston, C. Porte // *J. Urol.* -2014. -Vol. 8,11. — № 3. — P. 1727-1730.
121. Kline K.A. Gram-Positive Uropathogens, Polymicrobial Urinary Tract Infection, and the Emerging Microbiota of the Urinary Tract / K.A. Kline, A.L. Lewis // *Microbiol Spectr.* — 2016. — Vol.4. — №2. Режимдоступа: DOI: 10.1128/microbiolspec.UTI-0012-2012
122. Koff S.A. Pathophysiology of ureteropelvic junction obstruction. Clinical and experimental observations / S.A. Koff // *Urol. Clin. North Am.*- 1990. — Vol.17. — P. 263- 272.
123. Laparoscopic dismembered pyeloplasty / W.W. Schuessler, M.T. Grune, L.V. Tecuanhuey, G.M. Preminger // *J Urol.* — 1993. — № 150(6). — P. 1795-1799.
124. Laparoscopic transposition of lower pole crossing vessels (vascular hitch) in children with pelviureteric junction obstruction: how to be sure of the success of the procedure? / M.L. Miranda, L.H. Pereira, M.A. Cavalaro et al. // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech.* — 2015. — №25. — P. 847-851.
125. Longterm results after acute therapy of obstructive pyelonephritis / W. Vahlen-sieck, D. Friess, W. Fabry et al. // *Urol Int.* 2015. — Vol. 94. — № 4. — P. 436-441. Режимдоступа:DOI: 10.1159/000368051
126. Lower pole vessels in children with pelviureteric junction obstruction: laparoscopic vascular hitch or dismembered pyeloplasty? / A. Schneider, C. Gomes Ferreira, C. Delay et al. // *J. Pediatr. Urol.* — 2013. — № 9. — P. 419-423.
127. Management of ureteropelvic junctionobstruction with high-pressureballon dilatation: lohg-term outcome in 50 children under 18 months of age/ Angulo J.M.,

- Parente A., Romero R.M. et al.// *Urology*. — 2013. — Vol.82. — №5. — P. 1138-1143. doi: 10.1016/j.Urology. 2013.04.072
128. Marte A. One-trocar-assisted pyeloplasty: An attractive alternative to open pyeloplasty / A. Marte, A. Papparella // *Afr J Paediatr Surg*. — 2015. — Vol.12. — №4.- P. 266-269.
 129. Misseri R. Mediators of fibrosis and apoptosis in obstructive uropathies / R. Misseri, K.K. Meldrum // *Curr. Urol. Rep.* — 2005. — Vol. 6. — № 2. — P.140-145.
 130. Monagan D. Journey into the heart: a tale of pionerring doctors and their race to transform cardiovascular medicine/ D. Monagan, New York: Gotham Books, 2007. — 386 p/
 131. Multidisciplinary consensus on the classification of prenatal and postnatal urinary tract dilation (UTD classification system) / H.T. Nguyen, C.B. Benson, B. Bromley et al. // *J. Pediatr. Urol.* — 2014. — Dec. — Vol. 10. — № 6. — P.982-998.
 132. Mutations in 12 known dominant disease-causing genes clarify many congenital anomalies of the kidney and urinary tract /D-Y. Hwang, G.C. Dworschak, S. Kohl et al.//*Kidney international*. —2014. — Vol.85. — №6. — P.1429-1433.
 133. Nonrefluxing neonatal hydronephrosis and the risk of urinary tract infection /J.H. Lee, H.S. Choi, J.K. Kim et al.// *J. Urol.* — 2008. — Vol. 179. — № 4. — P.1524-1528.
 134. Obstructive renal injury: from fluid mechanics to molecular cell biology / A.C. Ucer, S.Gonçalves et al. // *Open Access Journal of Urology*. — 2010. — Vol. 2 — P. 41–55
 135. Our experiences with robot- assisted laparoscopic surgery in pediatric patients: the first case series from Turkey / Y. Kibar, S. Yalgin, E. Kaya et al. // *Turkish journal of urology*. — 2017. — Vol.43. — №3. — P. 355-360.
 136. Outcome analysis and cost comparison between externalized pyeloureteral and standar stents in 470 consecutiveopen pyeloplasties/ L.H. Braga, A.J. Lorenzo, W.A. Farhat et al.// *J. Urol*. 2008. — Vol. 180. — №4. — P.1693-1698.
 137. Park J.M. The pathophysiology of UPJ obstruction. Current concepts /J.M. Park, D.A. Bloom // *Urol. Clin. North. Am.* — 1998. — Vol. 25. — №2.-P.161-169.

138. Pelviureteric junction obstruction in children: the role of urinary transforming growth factor-beta and epidermal growth factor / M. Taha, A. Shokeir, H. Osman et al. // *BJU Int.* — 2007. — Vol. 99. — P. 899–903.
139. Peters C.A. Pediatric Laparoscopic Dismembered Pyeloplasty/ C.A. Peters, R.N. Schluskel, A.B. Retik // *J. Urol.* 1995. — Vol.153. — №6. — P.1962-1965.
140. Polok M. Anderson-Hynes pyeloplasty in children — long-term outcomes, how long follow up is necessary? /M. Polok, W. Apoznanski // *Central European Journal of Urology.* — 2017. — Vol. 70. — № 4. — P. 434-438.
141. Postnatal management of infants with antenatally detected hydronephrosis / N.Aksu, O. Yavaşcan, M. Kangin et al. // *Pediatr. Nephrol.* — 2005. — Vol. 20. — № 9. — P.1253-1259.
142. Procedure guideline for diuretic renography in children 3.0. /B.L Shulkin, G.A. Mandell, J.A. Cooper et al. // *J. Nucl. Med. Technol.* — 2008. — Vol. 36. — № 3. — P.162-168.
143. Renal transit time with MR urography in children / R.A. Jones, M.R. Perez-Brayfield, A.J. Kirsch et al.// *Radiology.* — 2004. —Vol. 233. —P. 41-50.
144. Renal ischemia-reperfusion induces a dysbalance of angiopoietins, accompanied by proliferation of pericytes and fibrosis / M. Khairoun, P. van der Pol, D.K. de Vries et al. // *Am J Physiol Renal Physiol.* — 2013. — Vol. 305. — №6. — P.901-10.
145. Robot-assisted laparoscopic pyeloplasty (RALP) in children with horseshoe kidneys: results of a multicentric study/ C. Esposito, L. Masieri, T. Blanc et al. // *World J Urol.* — 2019 Jan 14. Режимдоступа: DOI: 10.1007/s00345-019-02632-x
146. Single-centre experience of retroperitoneoscopic approach in urology with tips to overcome the steep learning curve/ A.Srivastava, S.K.Sureka, S.Vashishtha et al. // *J Minim Access Surg.* — 2016. — Vol. 12. — №2. — P.102-108.
147. Sinha A.Revised guidelines on management of antenatal hydronephrosis/A. Sinha, A. Bagga, A. Krishna // *Indian Journal of Nephrology.* -2013. -Vol. 23. — № 2. -P. 83-97.

148. Smooth muscle cell apoptosis and defective neural development in congenital ureteropelvic junction obstruction / A.M. Kajbafzadeh, S. Payabvash, A.H. Salmasi et al. // J. Urol. — 2006. — Vol.176. — № 2. — P. 718-723.
149. Soto-Aviles O.E.Laparoscopic SingleSite Surgery in Pediatric Urology: Where Do We Stand Today? / O.E.Soto-Aviles, K.Escudero-Chu, M.R.Perez-Brayfield // CurrUrol Rep. — 2015. — Vol.16. — №10. — P. 68.
150. Surgical Diseases of the Kidney and Ureter: Vol. 1 of 2. / Morris. — ForgottenBooks, 1902. — 406 p.
151. Symeonidis E.N. Laparoendoscopicsinglesite surgery (LESS) for major urological procedures in the pediatricpopulation: A systematic review / E.N. Symeonidis, D. Nasioudis, K.P. Economopoulos // Int J Surg. — 2016 Mar 19. — №29. P. 53-61.
152. The distribution of interstitial cells of Cajal in congenital ureteropelvic junction-obstruction / W. Apoznanski, P. Koleda, Z. Wozniak et al. // Urol. Nephrol. Int. — 2013. — Vol.45. — № 3. — P. 607-612.
153. The role of bladder urine transforming growth factor-beta1 concentrations in diagnosis and management of unilateral prenatal hydronephrosis / F. Almodhen, O. Loutochin, J.P. Capol et al.// J. Urol. — 2009. — Vol.182. — № 1. — P. 292–298.
154. The roles of extracellular matrix proteins, apoptosis and c-kit positive cells in the pathogenesis of ureteropelvic junction obstruction / S.K. Özel, H. Emir, S. Dervişoğlu et al. //J. Pediatr. Urol. — 2010. — Vol.6. — № 2. — P.125-129.
155. The Society for Fetal Urology consensus statement on the evaluation and management of antenatal hydronephrosis / H.T. Nguyen, C.D. Herndon, C. Cooper et al. // J. Pediatr. Urol. — 2010. —Vol.6. — № 3. —P.212-231.
156. Thomas C.C. Murphy LJT: The History of Urology / C.C. Thomas. — Springfield, III, 1997. —197 p.
157. Ureteropelvic junction obstruction in children by polar vessels. Is laparoscopic vascular hitching procedure a good solution? Single center experience on 35 consecutive patients/ S.F. Chiarenza, C. Bleve, L. Fasoliet al. // J. Pediatr. Surg. — 2015. — №11. -P. 386-391.

158. Ureteric stents vs percutaneous nephrostomy for initial urinary drainage in children with obstructive anuria and acute renal failure due to ureteric calculi: a prospective, randomised study/ M.S. El Sheemy, M. Ahmed, A. Shouman et al. // Brit. J. Urol. — 2015. — Vol. 115 (Is. 3). — P. 473-479
159. Urinary biomarkers in prenatally diagnosed unilateral hydronephrosis /M. Madsen, G. R. Norregaard, J. Frokir et al.// J. ped. Urol. — 2011. —Vol. 7. — № 2. — P.105-112.
160. Urinary transforming growth factorb1 in children with obstructive uropathy / J. Zieg, K. Blahova, T. Seeman et al. // Nephrology — 2011 — Vol 16 — P. 595–598.
161. Urothelium damage as the primary cause of ureteropelvic junction obstruction: a new hypothesis / F.A. Bartoli, G. Paradies, A. Leggio et al. // Urol. Res. 1996. — Vol. 24. — № 1. — P. 9-13.
162. Valla J.S. Retroperitoneoscopic surgery in children / J.S. Valla // Seminars in Pediatric Surgery. —2007. — №16. — P.270-277.
163. Vemulakonda V. Prenatal Hydronephrosis: Postnatal Evaluation and Management / V. Vemulakonda, J. Yiee, T. Wilcox // Ped. Urol. — 2014. — № 15. — P. 430-437.
164. Wiener J.S. Optimal timing of initial postnatal ultrasonography in newborns with prenatal hydronephrosis /J.S. Wiener, S.M. O'Hara // J. Urol. — 2002. — Vol.168. — №4, P.1826-1829.
165. Wickham J. Percutaneous renal surgery/ J. Wickham, R. Miller. // New York., Churchill Livingstone, 1983. — 161 p.
166. Zareba P. Risk factors for febrile urinary tract infection in infants with prenatal hydronephrosis: comprehensive single center analysis / P. Zareba, A.J. Lorenzo, L.H. Braga //J. Urol. — 2014. — Vol. 191, № 5. — P.1614-1618.
167. Zeidel M.L. Obstructive uropathy. In: Goldman L., Ausiello D. Cecil medicine— 23rd ed. — Philadelphia: Elsevier Inc., 2008 — P. 574
168. Zhang P.L. Ureteropelvic junction obstruction: morphological and clinical studies / P.L. Zhang, P.A. Craig, R. Seymour // PediatrNephrol — 2000 — Vol 14 — P. 820–826.