

материнської і плодової частини збільшується, а в компактному шарі зменшується.

3. Імунізація вагітних стафілококовим анатоксином призводить до змін в топографії і кількості макрофагів в децидуальній тканині матки.

Перспективи подальших досліджень. Передбачається встановити кореляційний зв'язок між кількістю макрофагів децидуальної оболонки матки і чисельністю окремих субпопуляцій лімфоцитів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Березовский Ю.С. Иммунокомпетентные клетки в децидуальной ткани при нормальной беременности и раннем невынашивании // Арх. анатомии.- 2001. - №4, Т. 63. - С. 44-48.
2. Волошин М.А. Лімфоцит – фактор морфогенеза // Мат. конф. «Роль імунної, ендокринної та нервової системи у процесі морфогенеза і регенерації.» Запорозький медичинський журнал – 2005. – № 3. – С. 122.
3. Волошин М.А., Куш О. Г. Динаміка товщини сполучної зони плаценти шурів і вміст в ній лімфоцитів протягом третього періоду вагітності // Запорозький медичинський журнал- 2005. – № 3. – С. 26-28.
4. Сухих Г.Т., Сафронова В.Г., Ванько Л.В. Современные представления о роли фагоцитов в патогенезе осложненной беременности // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2002.- №8, Т. 134. – С. 124-135.
5. Dunn W. Phagocytosis stimulates alternative glycosylation of macrophage mannose 6-phosphate receptor (CD11b), a macrophage-specific endosomal protein // Biochem. J. – 1999. – № 338. – P. 687-694.
6. Su Y., Bakker T., Harris J. et al. Glycosylation Influences the Lectin Activities of the Macrophage Mannose Receptor // J. Biol. Chem. – 2005.- Vol. 280.- P. 32811-32820.

УДК 611.428:611.013.85].01957.017.648

ДИНАМИКА КОЛИЧЕСТВА МАКРОФАГОВ В ДЕЦИДУАЛЬНОЙ ТКАНИ МАТКИ В ТЕЧЕНИЕ ТРЕТЬЕГО ПЕРИОДА БЕРЕМЕННОСТИ В НОРМЕ И ПОСЛЕ ИММУНИЗАЦИИ БЕРЕМЕННЫХ СТАФИЛОКОКОВЫМ АНАТОКСИНОМ

Куш О.Г.

Резюме. Изучение топографии и количества макрофагов в децидуальной ткани возможно лектиногистохимическим методом. Пероксисомы макрофагов богаты углеводами с остатками маннозы, что позволяет идентифицировать макрофаги и моноциты с помощью лектина чечевицы (LCA).

В третьем периоде беременности макрофаги децидуальной ткани локализуются преимущественно в спонгиозном слое децидуальной ткани матки, а также на границе материнской и плодной части плаценты. В течение третьего периода беременности количество макрофагов в спонгиозном слое и на границе плодовой и материнской части увеличивается, а в компактном – уменьшается. Имунизация беременных стафилококковым анатоксином приводит к изменению топографии макрофагов и к увеличению их количества.

Ключевые слова: плацента, макрофаг, иммунизация.

UDC 611.428:611.013.85].01957.017.648

DYNAMICS OF MACROPHAGES' AMOUNT IN THE UTERUS TISSUE OF DURING THE THIRD PERIOD OF PREGNANCY AFTER IMMUNIZATION OF PREGNANT RATS BY STAPHYLOCOCCUS ANATOXIN

Kusch O.G.

Summary. It is possible to examine macrophages' topography and amount in decidual tissue by lectinohistochemical method. Macrophages peroxysomes are rich with mannose; this fact allows to identify macrophages' and monocytes by means of lentil lectin (LCA).

During the third period of pregnancy macrophages' are situated in the spongiouse layer of uterus decidual tissue and on the border between mothers and fetal party of placenta. During this period amount of macrophages' here increases, but in compact layer it decreases. Immunization changes topography of macrophages' and increases their amount.

Key words: placenta, macrophages', immunization.

Стаття надійшла 17.02. 2006 р.

УДК 611.612/.617:616.613/.617-053.1

С.О.Лісничок

МОРФОЛОГІЧНІ ПЕРЕДУМОВИ ПРИРОДЖЕНОЇ ПАТОЛОГІЇ ПІСЛОУРЕТЕРАЛЬНОГО СЕГМЕНТА ЛЮДИНИ

Буковинський державний медичний університет (м. Чернівці)

Вступ. Частота урологічної патології новонароджених дітей зростає щорічно [1,5]. Збільшення цієї групи хворих зумовлене як зростанням частоти природжених вад сечової системи, так і покращенням антенатальної діагностики [4,7,9].

У структурі урологічної допомоги пильну увагу приділяють післоуретеральному сегменту (ПУС), якому з-поміж екскреторних елементів нирки належить особливе місце [10,11]. Він здійснює евакуацію сечі з миски завдяки присмоктувальному механізму

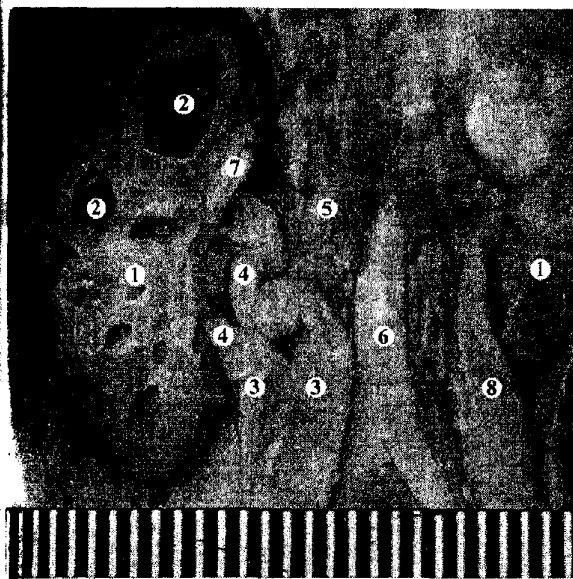


Рис.1. Органи заочеревинного простору плода чоловічої статі 230,0 мм ТПД. Макропрепарат. Зб. х3.
1 – нирки; 2 – розширені верхні ниркові чашечки правої нирки; 3 – праві сечоводи; 4 – праві піелоуретеральні сегменти; 5 – нижня порожниста вена; 6 – аорта; 7 – ниркові судини; 8 – лівий сечовід.

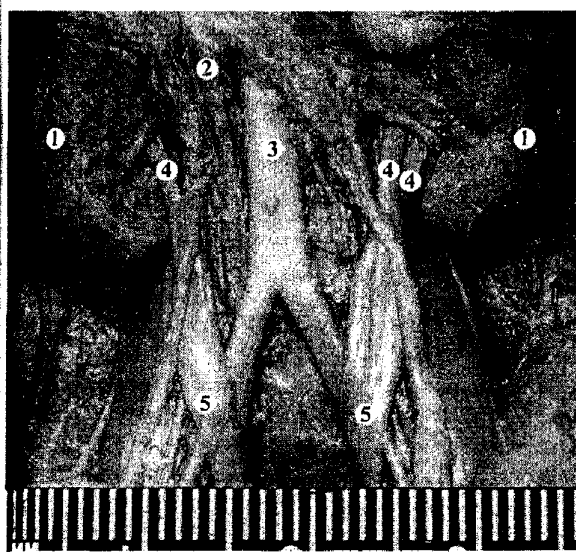


Рис.2. Органи заочеревинного простору плода чоловічої статі 270,0 мм ТПД.
Макропрепарат. Зб. х2,5.
1 – нирки; 2 – нижня порожниста вена; 3 – аорта;
4 – піелоуретеральні сегменти; 5 – сечоводи.

сечоводу, а також є важливою пусковою ритмогенною ділянкою [8].

Патологічні зміни ПУС призводять до уродинамічних розладів, розширення чашечко-мискової системи нирки (ЧМСН) з наступним розвитком пієлоектазії, гідронефрозу, пієлонефриту, нефролітіазу, вазоренальної гіпертензії [3,6].

Метою дослідження було з'ясувати варіантну анатомію ПУС та морфологічні передумови можливого виникнення природженої патології верхніх сечових шляхів (ВСШ).

Об'єкт і методи дослідження. Дослідження виконано на 70 трупах плодів людини 4-9 місяців внутрішньоутробного розвитку (150,0-455,0 мм тім'яно-п'яtkової довжини (ТПД)) з використанням комплексу методів морфологічного дослідження [2]. Виявлені природжені вади сечових шляхів класифікували за О.Ф.Возіановим та ін. [3].

Результати досліджень та їх обговорення. Встановлено, що будова ВСШ у плодів людини відзначається значною варіабельністю, яка проявляється у мінливості будови ЧМСН, ПУС, сечоводів та суміжних судин. Природжені вади цих структур, варіанти будови, топографії та синтопії ВСШ, ниркових, яєчкових (яєчникових), капсулярних та інших судин заочеревинного простору та черевної порожнини можуть бути головними причинами порушення уродинаміки і розвитку гідронефрозу. Варіантна анатомія ПУС, як важливого морфофункціонального компонента пасажу сечі, пов'язана з мінливістю будови суміжних структурних компонентів сечових шляхів та судин, які з ними межують.

Варіанти будови та вади розвитку ПУС виявлені на 14 препаратах (20%) (табл.). За статевою ознакою співвідношення їх складає 4:3, тобто більша їх кількість простежується на препаратах плодів жіночої статі (8), дещо менше (6) – на препаратах плодів чоловічої статі.

Серед природжених вад розвитку ЧМСН та ПУС у плода 5 міс (230,0 мм ТПД) виявлена правобічна поєднана аномалія – полімегаколіккс, мегауретер, подвоєння ПУС та сечоводів (рис.1). Чашечки верхньої частини правої нирки значно розширені порівняно з нижніми, ниркова миска роздвосна, внаслідок чого в воротах нирки налічується два ПУС. Верхній ПУС значно видовжений, внаслідок чого утворює чотири вигини. Верхній сечовід, починаючи з рівня нижнього кінця нирки і до впадання в сечовий міхур, розміщується попереду нижнього сечоводу. Подібні морфологічні зміни, які, як правило, бувають однобічними [3], призводять до гідронефротичної трансформації паренхіми нирки або до синдрому Фралея при народженні. Ймовірно, що основний етіологічний чинник цієї природженої патології – порушення внутрішньомискового тиску внаслідок численних вигинів та обструкції ПУС.

Схожі аномалії простежувалися ще на трьох препаратах (плід чоловічої статі 270,0 мм ТПД, плоди жіночої статі 260,0 та 350,0 мм ТПД), однак морфологічні зміни ниркової паренхіми в даних випадках не виявлені. На препараті плода чоловічої статі 270,0 мм ТПД (6 міс) ПУС та проксимальні відділи сечоводу зліва подвосні (рис.2). Лівий верхній ПУС розміщується попереду від нижнього, продовжуючись у черевну частину верхнього сечоводу, перетинає нижній сечовід і простягається латерально від нього. На рівні лівої спільної клубової артерії

Таблиця

Виявлені вади розвитку пієлоуретерального сегмента у плодів людини

Вада розвитку пієлоуретерального сегмента, зумовлені:	Плоди чоловічої статі	Плоди жіночої статі	Разом
- подвоєнням ПУС та сечоводів	2	2	4
- вигинами ПУС, мегауретером	1	1	2
- полімегаколіксом, мегаколіксом	1	1	2
- аберантними нирковими судинами	2	6	8
- аберантною лівою нижньою порожнистою веною	-	1	1
- варіантами топографії яєчкових судин	1	-	1
Разом спостережень:	7	11	18

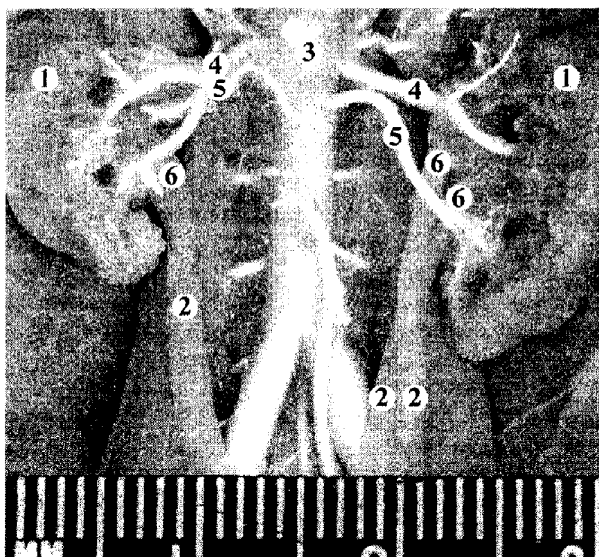


Рис.3. Органи заочеревинного простору плода жіночої статі 260,0 мм ТПД. Артерії заповнені червоною протакриловою сумішшю. Макропрепарат. Червоний канал кольорового цифрового фото. Зб. х2,2.

1 – нирки; 2 – сечоводи; 3 – аорта;
4 – ниркові артерії; 5 – аберантні ниркові артерії;
6 – пієлоуретеральні сегменти.

обидва сечоводи з'єднуються перед впаданням в сечовий міхур. Попереду обох ПУС проходить нижня гілка ниркової вени. Цей варіант синтопії судин та ПУС можна вважати морфологічною передумовою можливого порушення уродинаміки проксимального відділу ВСШ.

У плода 260,0 мм (6 міс) жіночої статі (рис.3) лівобічне подвоєння ПУС та сечоводу поєднувалося з судинною аномалією – аберантною нижньою нирковою артерією, яка окремо відходила від аорти попереду ПУС і кровопостачала нижню половину нирки. Така ж артерія виявлена і справа. Тісний синтопічний зв'язок ПУС з аномальними нирковими судинами – важливий фактор ризику розвитку гідронефротичної трансформації ниркової паренхіми.

Ниркових судини відзначаються значною анатомічною мінливістю їх форми, кількості, розташування та синтопії з ПУС. Так, наприклад, за даними О.Ф.Возіанова та ін. [3], додаткові артерії зустріча-

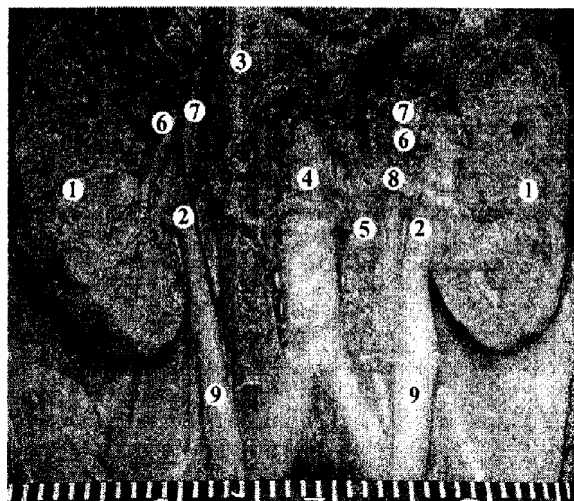


Рис.4. Органи заочеревинного простору плода чоловічої статі 310,0 мм ТПД. Поліхромна рентгенополіконтрастна ін'єкція судин. Зелений канал кольорового цифрового фото. Макропрепарат. Зб. х0,9.
1 – нирки; 2 – пієлоуретеральні сегменти; 3 – нижня порожниста вена; 4 – аорта; 5 – аберантна ліва нижня порожниста вена; 6 – ниркові артерії;
7 – ниркові вени; 8 – додаткова ліва нижня ниркова вена; 9 – сечоводи.

ються у 21,4% випадків хворих, оперованих з приводу гідронефрозу. На всіх препаратах, де були виявлені анатомічні варіанти заочеревинних судин, існували морфологічні передумови сечовідного рефлюксу завдяки тісній синтопії цих структур з ПУС. можливості стискання ВСШ та розвитку гідронефрозу. Так, на препараті плода чоловічої статі 310,0 мм ТПД (7 міс) (рис.4) виявлена додаткова ліва нижня ниркова вена, яка проходила попереду ПУС та впадала в аберантну ліву нижню порожнисту вену.

У плода жіночої статі 320,0 мм ТПД (рис.5) виявлена поєднана патологія лівих ВСШ з двобічною аномалією ниркових судин. В даному випадку особливості їх синтопії з судинами черевної порожнини призвели до вазоуретерального конфлікту і, як наслідок – виникнення мегаколікса і розвитку гідронефрозу.

Висновок. Головна роль у виникненні природженого гідронефрозу належить вадам розвитку

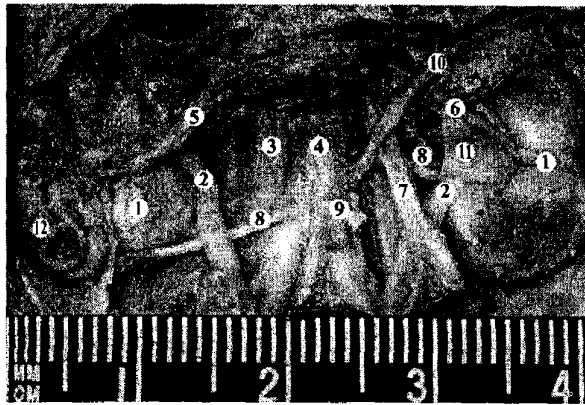


Рис. 5. Органи порожнини живота плода жіночої статі 320,0 мм ТПД. Ін'єкція судин поліхромними протакриловими сумішами. Макропрепарат. Зб. х2,6. 1 – нирки; 2 – пієлоуретеральні сегменти; 3 – нижня порожниста вена; 4 – аорта; 5 – верхня брижова артерія; 6 – ліва ниркова вена; 7 – ліві яєчникові судини; 8 – додаткові ниркові артерії; 9 – нижня брижова артерія; 10 – висхідна гілка нижньої брижової артерії; 11 – ліва ниркова миска; 12 – сліпа кишка.

верхніх сечових шляхів та вазоуретеральним конфліктам, при яких тісні синтопічні зв'язки пієлоуретерального сегмента з аномальними суміжними судинами може спричиняти уродинамічні розлади.

Перспективи подальших досліджень.

Вважаємо перспективним напрямком подальших наукових досліджень вивчення варіантної анатомії верхніх сечових шляхів у новонароджених.

УДК 611.612/617:616.613/617-053.1

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ ВРОЖДЕННОЙ ПАТОЛОГИИ ПИЕЛОУРЕТЕРАЛЬНОГО СЕГМЕНТА ЧЕЛОВЕКА

Лисничок С.О.

Резюме. Исследование выполнено на 70 трупах плодов человека 4-9 месяцев (150,0-455,0 мм теменно-пятачной длины) с использованием комплекса методов морфологического исследования. Пороки развития пиелoureterального сегмента (ПУС) выявлены на 14 препаратах (20%). По половому признаку соотношение их составляет 4:3. Основная роль в возникновении врожденного гидронефроза принадлежит порокам развития верхних мочевых путей и вазоуретеральным конфликтам, при которых тесные синтопические связи ПУС с аномальными смежными сосудами могут повлечь уродинамические расстройства.

Ключевые слова: плоды человека, пиелoureterальный сегмент, пороки развития, гидронефроз.

UDC 611.612/617:616.613/617-053.1

MORPHOLOGIC PRECONDITIONS OF CONGENITAL PATHOLOGY OF THE HUMAN PYELOURETERAL SEGMENT

Lisnychok S.O.

Summary. The study was carried out on 70 corpses of human fetuses aged 4-9 months (150.0-455.0 mm of the parietocalcaneal length) with the use of a complex of methods of morphologic investigation. Developmental defects of the pyeloureteral segment (PUS) have been revealed on 14 specimens (20%). The sex ratio constitutes 4:3. The principal role in the onset of congenital hydronephrosis belongs to abnormalities of the upper urinary tracts and vasaureteral conflicts, in the process of which close syntopic correlations of PUS with the anomalous adjacent vessels may cause urodynamic disorders.

Key words: human fetuses, pyeloureteral segment, abnormalities, hydronephrosis.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ахтемійчук Ю.Т. Ембріональні передумови виникнення природжених вад і варіантів будови ниркових мисок та сечоводів // Матер. наук. конф., присв. 100-річчю з дня народж. проф. М.Г.Туркевича. – Чернівці, 1994. – С. 10-12.
2. Ахтемійчук Ю.Т., Цигикало О.В., Лисничок С.О. Методика вивчення топографічної анатомії органокомплексів плодів та новонароджених людини рентгенполіконтрастною ін'єкцією судин та порожнистих органів / Матер. наук.-практ. конф. «Сучасні проблеми клінічної та теоретичної медицини». – Суми, 2005. – С. 42-43.
3. Возіанов О.Ф., Сеймівський Д.А., Бліхар В.Є. Вроджені вади сечових шляхів у дітей. – Тернопіль: Укрмед-книга, 2000. – 220 с.
4. В'юн В.В., Давиденко В.Б. Поєднання аномалій розвитку сечовидільної системи з природженими вадами інших органів і систем // Праці VII наук.-практ. конф. дитячих урологів України (9-10 жов. 2003, Чернівці): – К., 2003. – С. 27-28.
5. Гельдт В.Г., Ростовская В.В. Гидронефроз новорожденных и грудных детей – сочетание и последовательность диагностических приемов // Дет. хир. – 2001. – № 4. – С. 20-23.
6. Паникратов К.Д. Хронические нарушения уродинамики верхних мочевых путей (причины, диагностика, лечение). – Иваново, «Талка», 1992. – 272 с.
7. Ростовская В.В., Казанская И.В., Бабанин И.Л. и др. Клиническое значение профилометрии пиелoureterального сегмента при врожденном гидронефрозе у детей // Урология. – 2003. – № 2. – С. 46-50.
8. Ростовская В.В., Вишневский Е.Л., Сухоруков Е.Л. Врожденный гидронефроз у детей: всегда ли исход хирургического лечения связан с анатомическими изменениями пиелoureterального сегмента? // Дет. хир. – 2003. – № 4. – С. 28-32.
9. Beltran Armada J.R., Serrano Durba A., Coronel Sanchez B. et al. Pyeloureteral duplicity and intrathoracic kidney // Actas Urol. Esp. – 2004. – V. 28, № 3. – P. 249-251.
10. Kallai L., Torda I., Bely M. et al. Pyeloureteral junction stenosis and ureteral valve causing hydronephrosis // Scand. J. Urol. Nephrol. – 2001. – V. 35, № 3. – P. 245-247.
11. Pesce C., Musi L., Campobasso P. et al. Coexisting pelviureteral and vesicoureteral junction obstruction in children // Eur. J. Pediatr. Surg. – 2003. – V. 13, № 6. – P. 367-371.

Стаття надійшла 15.03.2006 р.