

- селективна) в розвитку діабетических ангиопатий // *Терапевт. арх.* - 2002. - Т. 74, № 2. - С. 24-27.
31. Abourisk N.N. Dialogue between clinic, iaris and research will lead to a better diabetes classification // *Diabetes Care.* - 1996. - Vol. 19, № 3. - P. 270-271.
  32. Blot S.I., Monstrey S.J. The use of laser Doppler imaging in measuring wound-healing progress // *Arch. Surg.* - 2001. - Vol. 136, № 1. - P. 116.
  33. Bowering C.K. Diabetic foot ulcers. Pathophysiology, assessment, and therapy // *Can. Fam. Physician.* - 2001. - № 47. - P. 1007-1016.
  34. Boykin J. V. Jr. The nitric oxide connection: hyperbaric oxygen therapy, becaplermin, and diabetic ulcer management // *Adv. Skin. Wound Care.* - 2000. - Vol. 13, № 4. - P. 169-174.
  35. Hasegawa G., Obayashi H., Kitamura A. et al. Increased levels of aldose reductase in peripheral mononuclear cells from type 2 diabetic patients with microangiopathy // *Diabetes Res. Clin. Pract.* - 1999. - Vol. 15, № 3. - P. 9-14.
  36. Jomeskog G., Brismar K., Fagrell B. Skin capillary circulation is more impaired in the toes of diabetic than non-diabetic patients with peripheral vascular disease // *Diabet. Med.* - 1995. - Vol. 12, № 1. - P. 36-41.
  37. Lawall H., Amann B., Rottmann M., Angelkort B. The role of microcirculatory techniques in patients with diabetic foot syndrome // *Vasa.* - 2000. - Vol. 29, № 3. - P. 191-197.
  38. Ng D.T., Lee F.K., Song Z.T. et al. Effects of sorbitol dehydrogenase deficiency on nerve conduction in experimental diabetic mice // *Diabetes.* - 1998. - Vol. 47, № 6. - P. 961-966.
  39. Obrosova I.J., Fathallah L, Lang H.J., et al. Evaluation of a sorbitol dehydrogenase inhibitor on diabetic peripheral nerve metabolism: a prevention study // *Diabetologia.* - 1999. - Vol. 42, № 10. - P. 1187-1194.
  40. Tooke Y.E., Brash P.D. Microvascular aspects of diabetic foot disease // *Diabet. Med.* - 1996. - Vol. 13. - Suppl. 1. - P. 26-29.
  41. Tooke Y.E., Shore A.C., Cohen R.A., Kluft C. Diabetic angiopathy - tracking down the culprits. // *Journal of Diabetes and its complications.* - 1996. - Vol. 10, № 3. - P. 173-181.
  42. Urbanova R, Jirkovska A., Woskova V., Wohl P. Transcutaneous oximetry in the diagnosis of ischemic disease of the lower extremities in diabetics // *Vnitr Lek.* - 2001. - Vol. 47, № 5. - P. 330-332.
  43. Vayssairat M., Le Devehat C. Diabetic angiopathy: the role of microvascular exploration in routine practice. Consequences of a new algorithm for care of the diabetic foot // *J. Mai. Vasc.* - 2001. - Vol. 26, № 2. - P. 126-129.

#### THE PROBLEMS OF PATHOGENESIS OF DIABETIC ANGIOPATHIES

*S.O. Borovkova, A.G. Iftodii*

**Abstract.** A bibliographical review deals with modern concepts of the pathogenesis of diabetic angiopathies, whose knowledge and generalization is an indispensable component for treatment of the pathology.

**Key words:** diabetes mellitus, diabetic angiopathies, diabetic foot syndrome.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

*Buk. Med. Herald.* - 2006. - Vol. 10, №2. - P. 132-136

Надійшла до редакції 8.06.2005 року

УДК 616.613 – 007.63: 616.61 – 002 ] – 053.2 – 02 – 092

*А.В.Іринчин, О.Б.Боднар, В.І.Литвинюк*

### ЕТИОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ПРОГНОЗУВАННЯ ВИНИКНЕННЯ ГІДРОНЕФРОЗУ В ДІТЕЙ, УСКЛАДНЕНОГО ВТОРИННИМ ПІСЛОНЕФРИТОМ

Кафедра дитячої хірургії, ЛОР хвороб та стоматології (зав. - проф. Б.М.Боднар)  
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

**Резюме.** У статті наведені відомості про етіопатогенез уродженого гідронефрозу, ускладненого вторинним післонефритом у дітей в аспекті прогнозування його виникнення.

**Ключові слова:** діти, гідронефроз, вторинний післонефрит, етіопатогенез.

В останні роки в урології дитячого віку відмічається значне збільшення питомої ваги уродженої гідронефротичної трансформації нирок (ГТН) [20,32].

ГТН є передумовою розвитку вторинного післонефриту (ВП). Він майже є постійним

ускладненням уроджених гідронефрозів (УГ) та потребує великих зусиль для своєї ліквідації [10].

З успіхами пренатальної діагностики вад розвитку сечовидільної системи проблема УГ перетворилася в "діагностичну епідемію з кількістю 1:500 новонароджених" [5,6].

УГ, наданий природньому перебігу закінчується загибеллю нирки, а при двобічній патології, - нирковою недостатністю [14].

Обструктивні уропатії становлять 20-30% серед інших причин хронічної ниркової недостатності в дітей, що перебувають у центрах діалітичної терапії [16,37].

Загальновідомо, що під уродженою ГТН розуміють стійке порушення відтоку сечі на рівні мисково-сечовідного сегмента (МСС) внаслідок уроджених причин різноманітного характеру, які призводять до прогресуючого розтягнення колекторної системи нирки, витонченню та атрофії ниркової паренхіми [34].

Виникнення пієлоектазій та ГТН пов'язують із можливим плейотропним ефектом головного гена, що детермінує пієлоектазію або більш складним ген-мультифакторним комплексом [16,36].

Перевірка гіпотези мультифакторного характеру дозволила встановити, що коефіцієнт успадкування сягає 8% [5,6].

Слід зазначити, що вивчення "малих доз" радіації, протягом 12 років у Чорнобильській зоні не виявляло їх помітного впливу на функцію нирок, у тому числі і гідронефротично змінених [14].

При вивченні архівних матеріалів, за результатами патолого-анатомічних розтинів, вітчизняними дослідниками встановлено, що урологічна патологія поєднується з іншими вадами розвитку в 18,4% випадків [4].

При виконанні пренатальної ультразвукової діагностики 3287 жінкам у II-III триместрах вагітності обструктивні вади сечовидільної системи виявлені в 1,3% спостережень; у 0,18% вагітність перервана за медичними показаннями у зв'язку з аномаліями, що поєднувалися з УГ плода (омфалоцеле, тератома, аномалії розвитку центральної нервової системи, двобічний уретерогідронефроз) [29].

Залежно від акушерського анамнезу матері суттєвих змін частоти патологічних змін нирок плода не відмічено [33].

Деякі автори розглядають УГ як синдромологічне захворювання, підставою до цього служила наявність біля 40 супутніх йому уроджених синдромів [26,39].

Вважається, що дітей з аномаліями розвитку аноректальної зони та хребта необхідно обстежувати урологічно для виключення наявності вад розвитку нирок [31,32].

Базуючись на даних інтегративної антропології, виникнення УГ пов'язують із системною дисплазією сполучної тканини. При визначенні зовнішніх маркерів дисплазії сполучної тканини у дітей з уродженою аномалією нирок вони були в 72% обстежених [13].

Цікавими є дослідження з вивчення імуногенетики УГ. Нирки відрізняються найбільшою щільністю HLA-антигенів порівняно з іншими тканинами організму, містять 90% антигенів HLA-DR та 14% антигенів HLA-A, B, C щодо селезінки, прийнятому за 100% [12].

У дітей з уродженою ГТН, ускладненою ВП, відмічалось підвищення антигенів HLA-комплексу В 8 та В 17, фенотипових сполучень В 8 - В 17, В 8 - В 27, В 8 - В 35 та гаплотипового сполучення антигенів А 2 - В 8. Присутність у тканинах вказаних антигенів HLA-комплексу та їх комбінацій збільшує відносний ризик виникнення захворювання в 2,6-15,5 рази. Одночасно реєструється відсутність у тканинах антигену А 10, який є у здорових дітей та зниження частоти антигену В 12.

Ідентифікацію антигенів HLA-комплексу можна використати як критерій диференційної діагностики УГ у дітей [20].

У пренатальному періоді в розвитку УГ знаходяться два патологічних процеси – підвищення внутрішньомискового тиску внаслідок обструкції МСС і хибне формування структурно-клітинних елементів нефрону [3].

За даними ембріологічних досліджень, зачаток сечовода є відгалуженням мезонефральної протоки. На 5-му тижні внутрішньоутробного розвитку він з'єднується з клоакою, внаслідок чого утворюється МСС [2].

Етіологічні механізми, що призводять до обструкції МСС, можна поділити на внутрішні та зовнішні. Частіше відмічаються внутрішні фактори, до яких відносять: уроджену відсутність гладенького м'яза сечовода в ділянці МСС, відсутність реканалізації або неповна реканалізація сечовода (у солідній стадії ембріогенезу), клапани, поліпи або лейоміоми проксимального відділу сечовода та локальні запальні процеси [2].

До зовнішніх причин відносять: аберантні ниркові артерії, фіброзні тяжі, вигин сечовода та високе відходження сечовода в ділянці МСС. Вони становлять від 5 до 10% [14].

Відмічається, що в 32% хворих на УГ у процесі розвитку хвороби до етіологічних чинників приєднуються вторинні фактори – камінці, нефроптоз, вигин сечовода [35].

Однак існує думка, що виникнення УГ та ВП не завжди пов'язане з аномалією МСС. Згідно з публікаціями останніх років, ефективність лікування дітей з УГ не перевищує 85%. Наводяться дані, що в 35% хворих після повного відновлення прохідності примискового відділу сечовода різноманітними методами уретеропластики зберігаються ознаки порушення функції нирки та уродинаміки, що і до операції. На думку авторів, це відбувається тому, що обструктивні симптоми порушень уродинаміки не пов'язані з наявністю вад МСС та не можуть бути усунені шляхом операції. Розглядається супутній УГ процес вторинних тканинних порушень у місці на тлі довготривалої ретенції сечі. Вважають, що тільки при нормальній структурі стінки сечовода в ділянці резекції можна припустити первинну патологію миски [21].

Досить суперечливі погляди стосовно УГ та пієлоектазії. Деякі автори вважають, що пієлоектазію невірно називають гідронефрозом. Інші

вважають пієлоектазію за початкову стадію гідронефрозу, що характеризується дилатацією миски, гіперкінезом чашково-мискової системи без порушення функції нирок та має чіткі критерії при інструментальних та лабораторних дослідженнях [5,6,38].

Фіброз або порушення провідної системи гладенького м'яза МСС призводить до переривання проходження перистальтичних хвиль, що зумовлює розвиток гідронефрозу та підвищує тиск у нирковій мисці.

Належна роль у формуванні патологічних процесів при гідронефрозі, ускладненого ВП, приділяється пригніченню  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $2\text{Cl}^-$  - котранспорту (пригнічення перистальтики сечоводів); зниженню експресії  $\text{V}_2$  – рецептора та аквапорину-2 у збірних трубочках нирки (порушення концентраційної функції нирки); тромбоксану А (зниження швидкості клубочкової фільтрації); підвищенню активності брадикініну (порушення кровотоку та натрійуретичної функції нирки) та вазоактивного пептиду (порушення тону гладеньком'язових структур сечового тракту) [1,2,15,18,40].

Підвищення тиску в нирковій мисці має несприятливий вплив на імуномодульовальну функцію нирок. Збільшення рівня імунореактивного реніну в юстагломерулярному апараті при однібічній обструкції призводить до збільшення рівня ендогенного ангіотензину в нирці, наслідком чого є ниркова ішемія [2].

Більшість дослідників стверджують, що основна роль у захисті слизових оболонок від антигенної агресії належить Sig A.

Встановлено, що в уражених сечоводах знижується кількість клітин продуцентів Ig A та відбувається зменшення концентрації власне Sig A на тлі підвищення плазматичних клітин, що продукують Ig M, майже у 2,1 раза, а Ig G – у 3 рази. Кореляція концентрації Sig A з відносним об'ємом пошкоджених епітеліоцитів вказує на дезорганізацію та нестабільність місцевих імунних реакцій у пошкоджених сечоводах [7].

Відомі погляди стосовно набутих імунодефіцитів при гострому та хронічному пієлонефритах. Вважається, що показник апоптозу лімфоцитів може слугувати критерієм тяжкості імунодефіцитного стану внаслідок запального ураження нирки. Мікроорганізми бактеріальної чи вірусної природи, діючи через рецептори CD 95 на поверхні клітин імунної системи, призводять до активації механізмів апоптозу імунокомпетентних клітин та гальмування Т-клітинного імунітету, внаслідок чого при гострому пієлонефриті формується апоптотичний імунодефіцитний стан.

Підвищення кількості вмісту в сировотці Ig класів A, M, G у групі хворих на гострий гнійний обструктивний пієлонефрит у ранньому післяопераційному періоді автори пов'язують із реакцією організму на операційну травму, а не на запальний процес [24].

При вивченні стану імунітету в дітей з анормаліями нирок та верхніх сечових шляхів у до- та післяопераційному періодах деякими дослідниками встановлено, що розвиток ранніх післяопераційних інфекційно-запальних ускладнень зумовлений активацією інфекції на тлі парціального імунодефіцитного стану, який збільшувався під впливом операційного стресу [19].

Відомо, що обструктивним уропатіям належить значне місце в структурі хвороб, що формують нефросклероз, артеріальну гіпертензію та хронічну ниркову недостатність у дітей. Однією з основних причин нефросклеротичних змін вважають порушення уродинаміки [39].

Підвищення внутрішньоуретерального тиску активує клітини каналців та ендотелій ниркових капілярів, сприяє екстравазації мононуклеарних клітин в інтерстицій нирки з подальшою їх трансформацією в макрофаги.

Наслідком цього є вивільнення факторів росту, які визначають направленість процесів ремоделювання тубулоінтерстиційної тканини нирок; а також цитокінів, що мають значний імуносупресивний вплив на процеси імунних реакцій та сприяють розвитку запальних реакцій [32].

Незважаючи на локальний вплив більшості цитокінів, деякі з них вивільняються в системний кровотік та біологічні рідини, у тому числі і в сечу, що має прогностичне значення при захворюваннях нирок у дітей [28].

З метою прогнозування прогресування обструктивних уропатій у дітей, деякі дослідники рекомендують визначати вміст цитокінів у крові та сечі. Найбільш вагомими вважають: інтерлейкін – 10, трансформуювальний фактор росту-бета 1 та фактор некрозу пухлини-альфа [28,33].

Доведено, що при хронічному пієлонефриті суттєву роль у розвитку та підтриманні запалення відіграють мембранодеструкція і утворення токсичних продуктів катаболізму в ниркових клітинах, що супроводжується підвищенням у тканинах активних форм кисню з утворенням супероксид-радикала та пероксиду водню. Активним формам кисню надається вирішальна роль у підвищенні рівня вільнорадикальних окиснювальних процесів у нирковій тканині, що зумовлюють мембранодеструкцію, порушення інтегрованих у мембрани іонотранспортувальних механізмів та утворення токсичних продуктів, вихід яких у кровотік може слугувати однією зі складових у підвищенні рівня ендотоксикозу в крові [9].

Особливе місце в ранній діагностиці запальної реакції в нирковій паренхімі, а також вираженості ендотоксикозу відводиться визначенню маркерів клітинного ушкодження нирок: продуктам пероксидного окиснення ліпідів (дієнові кон'югати, малоновий альдегід), токсичним середньомолекулярним (масою від 500 Д до 5кД) пептидам та ферментам ниркової тканини, що екскретуються із сечею (лужна фосфатаза,  $\gamma$ -глутамінамінотрансфераза, холінесстераза, аланінамінотрансфераза, аспартатамінотрансфераза). Актив-

ний вихід цих ферментів у сечу свідчить про глибокі uszkodження цитоплазматичних мембран тубулярного епітелію з виходом у просвіт каналців компонентів цитозолу [8, 37].

Деякі автори виявляли ступінь порушень гемостазу в дітей у вигляді гіпокоагуляції, що проявляється мікро- та макрогематурією, а також геморагічним синдромом, пропорційно тяжкості перебігу вторинного хронічного пієлонефриту [17,34].

Однак інші стверджують, що вміст антитромбіну III значно зменшений у крові, що відтікає від хворих нирок при пієлонефриті. Це вказує на порушення синтезу антитромбіну III у хворих нирках або на його використання в інактивації факторів згортання крові, що свідчить про порушення тканинного фібринолізу в бік гіперкоагуляції. При лікуванні тварин з експериментальним пієлонефритом антитромбін-III суттєво інгібує утворення тромбіну, стимулює ферментативний та неферментативний фібриноліз [25].

Деякі автори при ВП вказують на розвиток анемічного синдрому, що пов'язується з порушенням продукції еритропоєтину. Анемія може бути однією з перших ознак формування хронічної ниркової недостатності [11].

Цілком зрозумілим є те, що при гідронефрозі виявляються порушення в гемодинаміці нирки. Так, у дітей з гідронефрозом якісний аналіз спектра доплерівського зрушення частот виявив зменшення розмірів "чистого вікна" під систолічним піком та різкий діастолічний спуск кривої швидкості кровотоку [27].

Порушення енергетичного метаболізму гладеньком'язових елементів стінки миски може бути патогенетичною підставою розладів уродинаміки в дітей, хворих на гідронефроз до- та після хірургічного лікування.

Функційна активність гладеньком'язових тканинних структур сечовивідних шляхів здійснюється адекватним рівнем енергообміну кожного міоцита. Відображенням такого забезпечення можуть бути параметри гістохімічної активності ключових ферментів клітинної енергетики, одним з яких є мітохондріальний фермент сукцинатдегідрогеназа.

При проведенні ферментно-гістохімічного дослідження тканин миски та сечовода встановлено, що при УГ має місце мітохондріальна недостатність. Вважають, що зберігання порушень уродинаміки нирки та виникнення рецидиву гідронефрозу після операції полягає у вторинній чи первинній мітохондріальній недостатності миски [22].

За останнє десятиріччя відмічаються зміни структур збудників пієлонефриту в дітей та розвиток стійкої мікробної флори до хіміопрепаратів. Виявити збудника при посіві сечі вдається в 42-75,7% хворих. Переважне місце в структурі збудників пієлонефриту в дітей посідають грамнегативні мікроорганізми роду *Enterobacteriaceae*: *E. coli*, *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*

Виявлено, що найбільш частим збудником пієлонефриту є *E. coli*, яка реєструвалася найбільшою частотою при гострому обструктивному пієлонефриті в дітей віком від 5 до 10 років. *Klebsiella* найбільш часто виявлялась у дітей старше 15 років з безперервно рецидивним перебігом пієлонефриту.

Друге місце в структурі збудників пієлонефриту посідає рід аеробних та факультативних грампозитивних коків: при хронічному пієлонефриті найбільш часто реєструвалися різні представники цього роду, при гострому – тільки *St. haemolyticus*, *Str. parauberis*, *Enteroc. faecalis*. Під *Staphylococcus* частіше виявлявся в дітей 10-15 років при латентному перебігу пієлонефриту, *Streptococcus* – при безперервно-рецидивному перебігу обструктивного пієлонефриту в дітей старше 15 років, а *Enterococcus* – при гострому дисметаболічному пієлонефриті у віці до 1 року [23].

Інфекція в сечовивідних шляхах за наявності оклюзії ускладнює патологічний процес за рахунок розвитку бактеріємії, що виникає при надходженні флогогенного агента в кров, по шляху мисково-ниркових рефлюксів [30].

#### Висновок

УГ є генетично детермінованим, синдромологічним захворюванням, що виявляється НЛА-комплексом, зумовлений як зовнішніми, так і внутрішніми чинниками. Не існує єдиної думки стосовно виникнення УГ та аномалії МСС. Досить суперечливі погляди спостерігаються і при зіставленні гідронефрозу та пієлоектазії. ВП є пусковим моментом до формування набутого імунodefіциту при УГ, що на тлі операційного стресу зумовлює розвиток післяопераційних ускладнень. Не існує єдиної думки щодо порушень коагуляційного гемостазу: стверджується як про зменшення фібринолітичної активності, так і про її збільшення.

Отже, пошук нових етіопатогенетичних ланцюгів розвитку гідронефрозу, ускладненого ВП щодо прогнозування його виникнення, є актуальним і потребує подальшого вивчення.

#### Література

1. Аллазов С. Регуляторные пептиды в урологии // Урология. – 2001. – № 5. – С. 47-54.
2. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия. – Пит. – Тал. – СПб., 1997. – Т. II. – 387 с.
3. Возіанов О.Ф., Сеймівський Д.А., Бліхар В.Є. Уроджені ваді сечових шляхів у дітей. – Тернопіль: Укрмедкніта, 2000. – 218 с.
4. В'юн В.В. Алгоритми поєднання уроджених вад розвитку шлунково-кишкового тракту та сечовидільної системи у дітей // Матеріали ХХ з'їзду хірургів України. – Т.2. – 2002. – С. 331.
5. Гельдт В.Г., Донгак А.А., Ольхова Е.Б. и др. Пиелоектазия новорожденных и грудных детей // Дет. хирургия. – 2000. - № 2. – С. 22-26.
6. Гельдт В.Г., Ростовская В.В. Гидронефроз новорожденных и грудных детей – сочетание

- и последовательность диагностических приёмов // Дет. хирургия. – 2001. - № 4. – С. 20-23.
7. Гнатюк М.С., Твердохліб В.В. Особливості локальних імунних реакцій в уражених сечоводах // Шпитальна хірургія. - 2001. - № 2. - С.162-163.
  8. Голованов С.А., Яненко Э.К., Ходырева Л.А. Диагностическое значение показателей ферментурии, перекисного окисления липидов и экскреции среднемолекулярных токсинов при хроническом пиелонефрите // Урология. – 2001. - № 6. – С. 3-6.
  9. Голод Е.А., Кирпатовский В.И. Повышение активных форм кислорода как одна из причин нарушения метаболизма в клетках почечных канальцев у больных острым и хроническим пиелонефритом // Урология. – 2003. - № 1. – С. 59-61.
  10. Давиденко В.Б., Юсеф А.А. Підвищення ефективності антибактеріальної терапії вторинних піелонефритів у дітей // Матеріали ХХ з'їзду хірургів України. – Т.2. – 2002. – С. 311.
  11. Жетишев Р.А., Мамбетова А.М. Анемический синдром у детей и подростков с хронической почечной недостаточностью // Педиатрия. – 2005. - № 4. – С. 39-41.
  12. Жмуров В.А., Осолков С.А., Малишевский М.В. и др. Взаимосвязь иммуногенетических маркеров с метаболическими процессами при хроническом пиелонефрите // Урология. – 2000. - № 3. – С. 9-13.
  13. Инзель Т.Н., Гаглоева Л.М., Ковальский С.В. Диагностическое значение специфических фенотипических маркеров аномалий развития почек, ассоциированных с синдромом дисплазии соединительной ткани // Урология. – 2000. - № 3. – С. 8-9.
  14. Карпенко В.С. Причины гидронефроза и выбор метода оперативного лечения // Урология. – 2002. - № 3. – С. 43-46.
  15. Ковалев И.В., Баскаков М.Б., Анфиногенова Я.Д. и др. Влияние буметадидина, ингибитора  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $2\text{Cl}^-$  котранспорта, на электрическую и сократительную активность гладкомышечных клеток мочеточника морской свинки // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 2003. – Т.136, №8. – С. 167-171.
  16. Мавричева И.С., Зоркин С.Н., Сергеева Т.В. Генетические основы пиелоектазии как “малой” аномалии мочевыводящей системы // Дет. хирургия. – 2003. - № 5. – С. 31-33.
  17. Мешков М.В., Ерохин А.П., Яковлев М.Ю. Состояние гемостаза у детей с урологической патологией // Детская хирургия. – 2004. - № 3. – С. 26-28.
  18. Мишарин А.В., Ресненко А.Б., Фиделина О.В. и др. Система антидиуретический гормон –  $\text{V}_2$  – рецептор – аквапорин-2 в почке крысы при остром воспалении // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 2004. – Т.138, №11. – С. 511-515.
  19. Панкратов К.Д., Полозов В.В., Стрельников А.И. и др. Состояние иммунитета при развитии ранних послеоперационных осложнений у детей с аномалиями почек и верхних мочевых путей // Урология. – 2001. - № 1. – С. 36-40.
  20. Разин М.П., Иллек Я.Ю., Зайцева Г.А. и др. Иммуногенетика врожденного гидронефроза // Дет. хирургия. – 2003. - № 1. – С. 20-22.
  21. Ростовская В.В., Вищневский Е.Л. Сухоруков Е.Л. Врожденный гидронефроз у детей: всегда ли исход хирургического лечения связан с анатомическими изменениями пиелoureterального сегмента? // Дет. хирургия. – 2003. - № 4. – С. 28-32.
  22. 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.
  23. Сафина А.И., Мальцев С.В. Структура возбудителей пиелонефрита у детей // Педиатрия. – 2005. - № 4. – С. 23-29.
  24. Синюхин В.Н., Ковальчук Л.В., Ходырева и др. Иммунологические аспекты острого пиелонефрита // Урология. – 2002. - № 1. – С. 7-11.
  25. Сократов Н.В. Влияние антитромбина – III на локальный гемостаз почек при экспериментальном нефрите // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 2004. – Т.138, № 8. – С. 211-213.
  26. Солониченко В.Г., Красовская Т.В. Клиническая дисморфология хирургических болезней у детей // Дет. хирургия. – 1998. - № 4. – С. 4-9.
  27. Усачева Ю.А., Филиппов Ю.В., Горемыкин И.В. и др. Роль доплерографии в диагностике гидронефроза у детей // Дет. хирургия. – 2002. - № 3. – С. 48-50.
  28. Хворостов И.Н., Смирнов И.Е., Зорькин С.Н. и др. Дисбаланс цитокинов как фактор риска прогрессирования обструктивных уропатий у детей // Дет. хирургия. – 2005. - № 4. – С. 14-18.
  29. Чехонацкая М.Л., Глыбочко П.В., Демидов В.Н. Пренатальная дифференциальная диагностика пороков развития мочевыделительной системы плода // Урология. – 2005. - № 4. – С. 69-72.
  30. Яненко Э.К., Румянцев В.Б., Сафаров Р.М. и др. Окклюзия мочевыводящих путей – основная причина развития ряда осложнений мочекаменной болезни // Урология. – 2003. - № 1. – С. 17-21.
  31. Эргашев Б.Б., Эргашев Н.Ш. Совершенствование методов ранней диагностики пороков развития почек у новорожденных // Дет.хирургия. – 2001. - № 6. – С. 20-21.
  32. Эргашев Б.Б., Эргашев Н.Ш. Лечебная тактика при врожденной обструкции пиелoureterального сегмента у новорожденных и грудных детей // Дет. хирургия. – 2003. - № 6. – С. 19-22.
  33. Anguloetall J. Papet de la dilatacion endoscopica y derivation catter doble en el megaureter obstructivo en la infancia // Pediatr. – 1998. - Vol.11, № 1. – P. 15-80.
  34. Arif H., Shaaban S., Rashwan A technique for uretersigmoidostomy by direct interposition of

- an ileal loop with a valve // Brit. J. Urol. – 1998.- Vol.81, № 1.– P. 156-158.
35. Kochankarn W., Tirapanich W., Kositchaiwat S. Ileal interposition for the treatment of a long gap ureteral loss // J. Med. Asso Thai. – 2000.- Vol.83, № 3.– P. 37-41.
36. Perrotin F., Ayeva- Derman M., Lardy H. et al. Prenatal diagnosis and postnatal outcome of congenital megalourethra // Fetal. Diagn. Ther. – 2001.- Vol.16, № 2.– P. 123-128.
37. Smith K. E., Holmes N. Stented versus non-stented pediatric pyeloplasty: a modern series and review of the literature // J. Urol. (Baltimore) – 2002.- Vol.18, № 3.– P. 1127.
38. Turk I. A., Davis I. W., Winkelman B. et al. Laparoscopic dismembered pyeloplasty – the method of choice in the presence of enlarged renal pelvis and crossing vessels // Eur. Urol. – 2002.- Vol.42, № 3.– P. 268-275.
39. Ubrig B., Waldner M., Roth S. Reconstruction of ureter with transverse retubularized colon segments // J. Urol. (Baltimore) – 2001.- Vol.166, № 3.– P. 973-976.
40. Verduyck F., Heesakkers J., Debrayne F. Long - term results of ideal substitution // Eur. Urol. – 2002.- Vol.40, № 4.– P. 102-109.

**ETHIOLOGY AND PATHOGENESIS OF HYDRONEPHROSIS IN CHILDREN  
COMPLICATED BY SECONDARY PYELONEPHRITIS, FORECASTING ITS ORIGINATION**

*A.V.Irynychyn, O.B.Bodnar, V.I.Lytvyniuk*

**Abstract.** The paper deals with the information about the ethiopathogenesis of congenital hydronephrosis complicated by secondary pyelonephritis in children in the context of its origination.

**Key words:** children, hydronephrosis, secondary pyelonephritis, ethiopathogenesis.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. – 2006. – Vol.10, №2.- P.136-141

Надійшла до редакції 19.12.2005 року

---