

УРОДИНАМИКА НИЖНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ ПРИ МЕГАУРЕТЕРЕ

А. В. Терещенко, Д. А. Сеймивский

Отделение детской урологии и нефрологии (руководитель — доктор мед. наук А. В. Терещенко) Киевского научно-исследовательского института урологии и нефрологии

Существенная роль в генезе нарушений, определяющих развитие мегауретера у детей, принадлежит нейромышечной дисплазии мочеточника, в том числе мочепузырно-мочеточникового сегмента [1, 2, 3, 5].

Из-за онтогенетической близости и анатомо-физиологических особенностей мочеточника и мочевого пузыря функция последнего при мегауретере часто бывает нарушенной. У 23,4% детей, страдающих мегауретером, наблюдается неврогенный мочевого пузырь [4]. В связи с этим эффективность хирургического лечения мегауретера во многом зависит также от своевременной диагностики и устранения нарушения уродинамики нижних мочевых путей.

Мы располагаем опытом лечения около 400 больных с мегауретером, у большинства из них (75%) имелись нарушения уродинамики нижних мочевых путей различного генеза [5].

В основу настоящей работы положены результаты обследования и лечения 28 детей (8 мальчиков, 20 девочек) в возрасте 2—8 лет с мегауретером без органической обструкции пузырно-уретрального сегмента. Последняя была исключена на основании данных микционной цисторетрографии, цисторетротелевизионной скопии и фармакологической пробы с α -адреноблокатором фентоламином во время регистрации уретрального давления. У всех больных отмечался двусторонний мегауретер в стадии мегалоуретера (12 чел.) и уретерогидронефроза (16 чел.). У 12 детей мегауретер сочетался с пузырно-уретральным рефлюксом III—IV стадии.

Состояние уродинамики нижних мочевых путей исследовали с помощью урофлоуметрии, ретроградной цистотометрии, фармакоцистотометрии, регистрации уретрального давления.

У 9 больных во время операции по поводу мегауретера произведена биопсия стенки мочевого пузыря для структурно-функциональных исследований, включавших гистологические, гистохимические и биохимические методы.

У детей с мегауретером установлено два вида нарушений уродинамики нижних мочевых путей: гипорефлексия мочевого пузыря без дисфункции пузырно-уретрального сегмента (11 детей) и гипорефлексия в сочетании с гипертонусом сфинктера уретры (17). Клинически оба вида нарушения уродинамики проявлялись редким мочеиспусканием большими порциями мочи (300—400 мл), наличием остаточной мочи. У 12 больных был выявлен цистит. Лишь у 3 детей отсутствовали нарушения уродинамики нижних мочевых путей.

Оба вида нарушения уродинамики характеризовались увеличением эффективной емкости мочевого пузыря ($382 \pm 28,0$ мл), сдвигом порога чувствительности мочевого пузыря вправо ($172 \pm 8,3$ мл), снижением внутрипузырного сопротивления на введение каждые 50 мл жидкости (0,11 кПа). Отличительной чертой гипорефлексии мочевого пузыря без гипертонуса сфинктера уретры, по данным ретроградной цистотометрии, было снижение внутрипузырного давления при наполнении мочевого пузыря стандартным количеством жидкости в 100 мл (0,56 кПа), а особенностью гипорефлекторного мочевого пузыря в сочетании с гипертонусом сфинктера уретры — умеренное повышение внутрипузырного давления (1,1 кПа).

Для суждения о выраженности дегенеративных изменений стенки мочевого пузыря и, следовательно, о резервных возможностях его нейромышечного аппарата, применяли стимуляцию М-холинорецепторов мочевого пузыря парентеральным введением холиномиметика ацеклидина. Ретроградную цистотометрию выполняли до подкожного введения ацеклидина в возрастной дозировке и через 30-40 мин после него.

При незначительных дегенеративных изменениях и достаточном сохранении нейромышечного аппарата стенки мочевого пузыря последний реагировал на стимуляцию периферических холинергических синапсов ацеклидином заметным сдвигом порога чувствительности влево, увеличением внутрипузырного давления и внутрипузырного сопротивления, уменьшением емкости мочевого пузыря. Применением указанной фармакологической пробы была установлена прямая зависимость снижения резервных возможностей мочевого пузыря от стадии мегауретера: проба была положитель-

ной у всех больных с мегауретером в стадии мегалоуретера и лишь у 5 детей — в стадии уретерогидронефроза.

Средняя скорость тока мочи была снижена по сравнению с нормой у всех детей с мегауретером. Причем при гипорефлексии мочевого пузыря без нарушения функции сфинктера уретры средняя скорость тока мочи составляла $11,2 \pm 1,1$ мл/с, а при гипорефлексии мочевого пузыря в сочетании с гипертонусом сфинктера уретры $9,7 \pm 0,7$ мл/с. По данным регистрации профиля уретрального давления, у больных без нарушения функции сфинктера уретры максимальное уретральное давление равнялось $5,6 \pm 0,2$ кПа, при гипертонусе сфинктера уретры — $9,2 \pm 1,1$ кПа.

Для дифференциальной диагностики функциональной и органической обструкции пузырно-уретрального сегмента урофлоуметрию и регистрацию профиля уретрального давления производили до фармакологической пробы с фентоламином и после нее. Фармакологическая проба считалась положительной и указывала на функциональную природу обструкции, если через 30—40 мин после приема больным возрастной дозы фентоламина максимальное уретральное давление уменьшалось по сравнению с исходным более чем на 1,3 кПа, а средняя скорость тока мочи увеличивалась на 2—4 мл/с и более.

Гистологическим исследованием установлено истончение стенки мочевого пузыря преимущественно за счет атрофических изменений подслизистого и мышечного слоев. Подслизистый слой был разрыхлен и истончен, нарушена гистоархитектоника волоконных структур и клеточных элементов, сосуды полнокровны, просвет их расширен. Особенно гистологической картины у этих больных явились хаотично расположенные в подслизистом слое рудименты гладкомышечных волокон. Изменения мышечного слоя характеризовались дезорганизацией и разрыхлением интерстициальной соединительной ткани, уменьшением межклеточных пространств, очаговым миолизом, а также истончением гладкомышечных волокон, замещением части из них соединительной тканью. У 2/3 больных определялись признаки воспаления стенки мочевого пузыря. Гистохимический анализ показал снижение активности АТФ-азы, сукцинатдегидрогеназы, НАД и НАДФ диафоразы и повышение активности кислой фосфатазы в стенке мочевого пузыря.

Тканевое дыхание стенки мочевого пузыря изучали на основании определения активности окислительного фосфорилирования при использовании трех субстратов тканевого дыхания: малата, сукцината и цитрата. Высчитывали скорость процессов окисления (ΔO) и фосфорилирования (ΔP) в расчете на 1 кг массы сухой ткани за 1 ч при 37° в мкА (см. табл.). Отношение P/O является показателем сопряженности процессов окисления и фосфорилирования. Контролем служили данные исследования тканевого дыхания стенки мочевого пузыря у детей без нарушения его функции, которые были оперированы по поводу травмы уретры и пузырно-мочеточникового рефлюкса (5 чел.).

Интенсивность окислительного фосфорилирования тканями стенки мочевого пузыря у больных с мегауретером

Субстраты тканевого дыхания	Показатели окислительного фосфорилирования, мкА/(ч·кг)					
	контроль		мегауретер		контроль	
	ΔO		ΔP		P/O	
Малат	$58,0 \pm 7,0$	$38,0 \pm 5,0$	$67,0 \pm 2,0$	$16,0 \pm 0,3$	$1,1 \pm 0,6$	$0,42 \pm 0,02$
P		$< 0,05$		$< 0,001$		$< 0,05$
Цитрат	$50,0 \pm 6,0$	$42,0 \pm 3,0$	$40,0 \pm 2,0$	$20,0 \pm 0,7$	$0,80 \pm 0,04$	$0,47 \pm 0,03$
P		$< 0,05$		$< 0,05$		$< 0,01$
Сукцинат	$60,0 \pm 2,0$	$50,0 \pm 3,0$	$62,0 \pm 7,0$	$26,0 \pm 0,8$	$1,03 \pm 0,07$	$0,52 \pm 0,06$
P		$< 0,05$		$< 0,05$		$< 0,05$

Из таблицы видно, что активность процессов тканевого дыхания стенки мочевого пузыря у детей с мегауретером снижена существенно больше, чем в контроле.

Учитывая данные исследований структурно-функционального состояния стенки мочевого пузыря, мы с успехом применяли у детей с мегауретером в предоперационном и послеоперационном периоде фармакологические препараты медиаторного действия (ацеклидин) и стимуляторы энергетических процессов тканей организма (цитохром С, рибофлавин, моноклеотид, никотинамид и др.).

У большинства детей с мегауретером имеют место функциональные нарушения уродинамики нижних мочевых путей, характеризующиеся гипорефлексией мочевого

пузыря в сочетании с функциональной обструкцией пузырно-уретрального сегмента или без нее. Структурно-функциональные изменения стенки мочевого пузыря играют, очевидно, существенную роль в генезе нарушений уродинамики нижних мочевых путей и являются одним из звеньев скрытых диспластических процессов всей мочевой системы, которые при мегауретере наиболее выражены и преобладают в мочеточнике. Это необходимо учитывать при хирургическом лечении мегауретера.

ЛИТЕРАТУРА

1. Добеллис Я. Ж. В кн.: V пленум Всесоюзного научного общества урологов. Тез. докл. Л., 1981.—2. Лопаткин Н. А., Житникова Л. Н. Там же.—3. Паникратов К. Д. Там же.—4. Пугачев А. Г., Арсанукаев М. А., Миримова Т. Д. Там же.—5. Терещенко А. В. Хирургия пороков развития мочеточников у детей. Киев. Здоров'я, 1981.

Поступила 22 марта 1984 г.

ЛЕКЦИЯ

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКОГО ШОКА ПРИ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ

Проф. Д. Ш. Еналеева

Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. Д. Ш. Еналеева) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Менингококковая инфекция имеет несколько клинических форм, которые проявляются самостоятельно или в сочетании. Наиболее опасными для жизни являются генерализованные формы болезни, возникающие при преодолении менингококком защитного барьера носоглотки и попадании его в кровь.

Возникновение той или иной клинической формы зависит от места преимущественной локализации возбудителя. Менингококк проникает в организм человека воздушно-капельным путем, имеет тропность к мягким мозговым оболочкам и эндотелию кровеносных сосудов. В тех случаях, когда возбудитель, «транзитом» пройдя через кровь, прорывает гемато-энцефалический барьер и проникает в субарахноидальное пространство, возникает серозно-гнойное воспаление мягких оболочек — менингит. Если же менингококки, в силу слабости защитных сил организма, обильно размножаются в крови, заболевание принимает клиническую форму менингококкемии.

В последнюю вспышку менингококковой инфекции наиболее часто наблюдалось сочетание симптомов менингококкемии и менингита.

Инфекционно-токсический шок является одним из самых грозных осложнений менингококкемии и сопровождается высокой летальностью (30—80%). Инфекционный шок при менингококкемии в отличие от других видов септического шока, к группе которых он относится, имеет особенно злокачественное течение и характеризуется ранним проявлением и бурным развитием. Тяжесть этого вида шока и его быстрое течение у больных обусловлены одновременным развитием двух тяжелейших синдромов — синдрома сердечно-сосудистой недостаточности и выраженного тромбгеморрагического синдрома.

Гибель менингококка ведет к массивной эндотоксемии, вызывающей диссеминированное поражение эндотелия мелких кровеносных сосудов и нарушение микроциркуляции. В настоящее время, помимо прямого действия эндотоксина, важное значение в повреждении эндотелия придается патологическим иммунным комплексам [3].

К основным патоморфологическим проявлениям шока при менингококкемии в первые 72 ч от начала болезни относятся сосудистые поражения (кровоизлияния в надпочечники, легкие, мозг, почки, желудочно-кишечный тракт и другие внутренние органы), которые патологоанатомы объединяют под названием «сосудистая смерть». При этом патогномичными для этого состояния являются обширные кровоизлияния в надпочечники, обнаруживаемые у 50—65% умерших.

Для инфекционно-токсического шока характерно острейшее начало: резкое повышение температуры тела, озноб, сильная головная боль, рвота. Через несколько часов от начала болезни на теле появляется обильная геморрагическая сыпь и развивается острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Изменения гемодинамики в первую очередь обусловлены нарушением микроциркуляции в органах и тканях. Под действием эндотоксина и патологических иммунных комплексов возникает воспаление и некроз сосудистой стенки с выбросом в кровь большого количества вазоактивных веществ (гистамина, кининов, простагландинов и т. д.), которые приводят к расширению мелких кровеносных сосудов. Организм как бы «истекает кровью в собственные капилляры». В результате у больных падает АД,