

1. Грязнова И. М. Внематочная беременность. М., 1980.
2. Назаров В. Г. Автореферат дисс. канд. Омск, 1972.
3. Назаров В. Г. Акушер. и гинекол., 1973, 4, с. 69.
4. Подоленко-Богданова А. П., Веселова З. П., Доманова А. И. Сов. мед., 1977, 9, с. 108.

УДК 616.61—007.271—053.2

Е. Д. ПОПОВА, А. С. БАБЛОЯН

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТЕНКИ МОЧЕТОЧНИКА И ПАРЕНХИМЫ ПОЧКИ ПРИ ВРОЖДЕННОМ СТЕНОЗЕ МОЧЕТОЧНИКА У ДЕТЕЙ

Приведены результаты гистологических исследований стенки мочеоточника и паренхимы почки при врожденном стенозе мочеоточника у детей. Установлено, что в основе стеноза мочеоточника лежат структурные изменения его стенки, характеризующиеся разрастанием соединительной ткани и истончением пучков гладкомышечных волокон. Тяжесть поражения почки зависела от выраженности морфологических изменений стенки стенозированного отдела мочеоточника, а также от неправильного формирования почечной ткани.

Врожденный стеноз мочеоточника—частая патология детского возраста, которая приводит к развитию гидронефроза или уретерогидронефроза, хронического пиелонефрита и гибели почки. В изучении данного заболевания немаловажное место отводится исследованию морфологических изменений, происходящих в самом мочеоточнике и паренхиме почки [1—6].

Нами изучены структурные изменения стенки мочеоточника и паренхимы почки при врожденном стенозе мочеоточника у 51 ребенка в возрасте от 20 дней до 14 лет (до 1 года—8, 1—3 года—13, 4—7 лет—12, 8—14 лет—18 детей), из них 31 девочка и 20 мальчиков. Исследование стенки стенозированного участка мочеоточника (после резекции мочеоточника или нефроуретерэктомии) проведено у 21, паренхимы почки (после нефрэктомии или интраоперационной биопсии)—у 16 больных. У 14 детей одновременно исследовались стенка стенозированного мочеоточника и паренхима почки. Препараты окрашивались гематоксилин-эозином и гематоксилин-пикрофуксином по Ван-Гизону.

Больные были разделены на 4 группы: в I группу вошли 12 чел. с изолированным стенозом прилоханочного отдела мочеоточника; во II—11 чел. с изолированным стенозом интрамурального и юкставезикального отделов мочеоточника; в III—8 чел. с комбинированным стенозом, при котором обструкция прилоханочного отдела мочеоточника сочеталась с анатомическим пороком почки (подковообразная почка—4, удвоенная почка—3, дистопированная почка—1); в IV—20 чел. с комбинированным стенозом дистального отдела мочеоточника, при котором обструкция мочеоточника сочеталась с пороком развития почки и мочевых путей (удвоение верхних мочевых путей с эктопией устья добавоч-

ного мочеточника—10, удвоение верхних мочевых путей с эктопическим уретероцеле добавочного мочеточника—8, эктопия устья мочеточника дистопированной почки—1, парауретеральный дивертикул мочевого пузыря—1).

В I группе гистологические исследования стенки мочеточника в области стеноза проводились у 5 больных. У одного из них стенка мочеточника была представлена соединительной тканью, в которой определялись тонкие пучки мышечных волокон. При этом толщина стенки мочеточника составляла 0,2 мм. У трех детей толщина мышечного слоя стенки мочеточника составляла 0,6—1,0 мм. У них отмечалась атрофия мышечных пучков, между которыми определялось большое количество соединительной ткани (рис. 1а). Наряду с этими изменениями у одного больного обнаруживалась выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация слизистого и мышечного слоев мочеточника. Наконец, у послед-



Рис. 1. Морфологические изменения мочеточника: а) прилоханочный отдел. Выраженный склероз, атрофия пучков мышечных волокон, $\times 108$. б) дистальный отдел. Большое количество соединительной ткани между резко истонченными пучками гладкомышечных волокон, $\times 189$. в) прилоханочный отдел. Гипоплазия мочеточника. Стенка мочеточника представлена соединительной тканью с отдельными пучками гладкомышечных волокон, $\times 189$. г) дистальный отдел. Беспорядочность расположения мышечных волокон, атрофия, разрастание между ними соединительной ткани, $\times 108$. Гематоксилин-эозин.

него из этой группы морфологические изменения мочеточника были аналогичными, однако толщина мышечного слоя была значительно большей (1,5 мм), чем в предыдущих четырех случаях, что, очевидно, свидетельствовало о предшествующей гипертрофии мышечного слоя.

Во II группе гистологические исследования стенки дистального отдела мочеточника проводились у трех больных. Толщина мышечного слоя мочеточника у двух детей составляла 0,8—1,4 мм, а у одного—2,5 мм. В остальном изменения были сходными и заключались в дистрофических и атрофических изменениях мышечных волокон, между кото-

рыми определялось большое количество соединительной ткани (рис. 1б). Воспалительная инфильтрация различной степени выраженности обнаружена во всех наблюдениях.

В III группе исследовались препараты мочеточников 5 больных. У одного из них толщина стенки составляла 1,1 мм, она была представлена в основном соединительной тканью, в которой определялись тонкие пучки гладкомышечных волокон. Слизистая оболочка была очень тонкая, выстлана однослойным эпителием, что позволило рассматривать это поражение как гипоплазию мочеточника (рис. 1в). У второго ребенка толщина мышечного слоя мочеточника составляла 0,9 мм, при этом отмечалось истончение пучков мышечных волокон, среди которых в большом количестве обнаруживалась соединительная ткань. Кроме того, определялась умеренная воспалительная инфильтрация слизистой оболочки мочеточника. У остальных трех детей была выявлена гипертрофия стенки мочеточника за счет мышечного слоя, толщина которого равнялась 1,5—4 мм. Однако при этом определялось истончение мышечных пучков и разрастание между ними соединительной ткани. У двух из них обнаруживалась слабовыраженная воспалительная инфильтрация.

В IV группе стенка мочеточника исследовалась у 16 пациентов. У 11 детей толщина мышечного слоя была в пределах 0,7—1,4 мм. У шести из них определялось диффузное разрастание соединительной ткани, а у пяти—истончение пучков мышечных волокон за счет разрастания между ними большого количества соединительной ткани (рис. 1г). Воспалительная инфильтрация различной степени выраженности определялась у 8 из 11 обследованных детей. У остальных 5 человек диффузное (3) или очаговое (2) разрастание соединительной ткани с соответствующими атрофическими изменениями мышечных клеток определялось на фоне предшествующей гипертрофии мышечного слоя, о чем свидетельствовала значительная его толщина (3,6—4,3 мм). Воспалительная инфильтрация определялась у всех детей: у 4—слабая, у 1—умеренная.

Анализ гистологических исследований стенки мочеточника позволил убедиться, что во всех 29 случаях наблюдалось разрастание соединительной ткани с атрофией гладкомышечных волокон. Причем у 10 больных указанные изменения были выявлены на фоне предшествующей гипертрофии мышечного слоя, у 2 отмечалась гипоплазия стенки мочеточника. Подобные изменения у детей раннего возраста (20 больных в возрасте до трех лет), а также отсутствие выраженных воспалительных явлений (у 19 больных) дают основание предполагать об их внутриутробном происхождении, а вторичные склеротические изменения на почве хронического воспаления усугубляли изменения стенки мочеточника и его обструкцию.

Гистологические исследования паренхимы почки у 11 больных I группы во всех случаях выявили изменения, характерные для гидронефротической трансформации. У 9 из них определялась воспалительная инфильтрация различной степени выраженности. Кроме того, в почках 5 из 11 обследованных детей были обнаружены примитивные струк-

туры (канальцы и клубочки), которые можно было расценивать как незрелость почечной ткани. У одного больного наряду с изменениями, характерными для гидронефроза, определялось большое количество примитивных канальцев и клубочков, уродливые клубочки, разнокалиберные кисты под капсулой почки, сосудистые образования различных размеров и формы артериального и венозного типа с резко утолщенными стенками. Слой почки не различались. Выявленные изменения были расценены как простая тотальная почечная дисплазия.

Во II группе исследования проведены у 8 человек. Во всех случаях выявлена характерная картина гидронефроза, у 7—с явлениями воспалительной инфильтрации. Кроме того, у трех из них определялись проявления простой очаговой дисплазии почек и у трех—незрелость почечной ткани.

В III группе у всех 8 обследованных детей обнаружены явления гидронефроза с признаками хронического пиелонефрита. В то же время у одного из них выявлена простая очаговая дисплазия, у пяти—незрелость почечной ткани (рис. 2а).

В IV группе исследовались почки 9 пациентов. У всех больных определялись явления гидронефротической трансформации, у 7—нефросклероз. Дисплазия паренхимы почки установлена у 4 детей (2—сегментарная, 1—простая тотальная, 1—простая очаговая, рис. 2б). В трех наблюдениях определялись признаки незрелости почечной ткани.

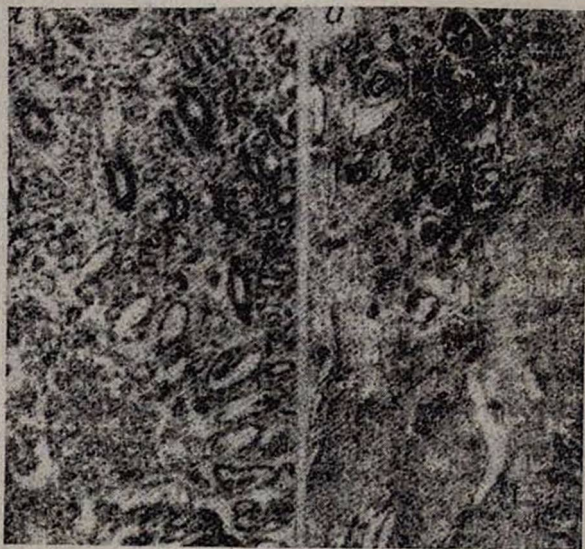


Рис. 2. Морфологические изменения паренхимы почки: а) определяются многочисленные примитивные канальцы, $\times 189$. б) дисплазия почки. Узкая полоска паренхимы представлена примитивными нефронами, $\times 108$. Гематоксилин-эозин.

Частота и характер структурных изменений почки по данным гистологических исследований отражены в таблице.

Как видно из таблицы, у 9 детей из 36 обследованных гидронефротические изменения при стенозе мочеточника сочетались с дисплазией

Характеристика морфологических изменений паренхимы почки в зависимости от формы и локализации стеноза мочеточника

Форма	Локализация	Морфологические изменения паренхимы почки		
		гидронефроз и дисплазия паренхимы почки	гидронефроз и незрелость почечной ткани	гидронефроз
Изолированный	прилоханочный отдел	1	5	5
	дистальный отдел	3	3	2
Комбинированный	прилоханочный отдел	1	5	2
	дистальный отдел	4	3	2

паренхимы почки, а у 16—с незрелостью почечной ткани. В случаях прилоханочной обструкции мочеточника чаще отмечалась незрелость почечной ткани, а при стенозе дистального отдела—дисплазия почки.

Сопоставляя данные гистологических исследований мочеточника и почки, мы убедились, что тяжесть поражения почки зависела не только от выраженности морфологических изменений стенки стенозированного отдела мочеточника, но и от неправильного формирования почечной ткани. Это объясняется тем, что при нарушении выделения мочи и неблагоприятном воздействии диспластических и недоразвитых структур чаще возникают хронические воспалительные процессы с тенденцией к рецидивирующему течению, приводящие к нефросклерозу и ранней утрате функциональной способности почки.

Кафедры патологической анатомии и хирургии детского возраста Ленинградского педиатрического медицинского института

Поступила 10/VII 1986 г.

Б. Г. АННОУА, А. С. БАБЛОЯН

ՄԻՋԱՍՏՈՐԱՆԻ ՊԱՏԻ ԵՎ ԵՐԻԿԱՄԻ ՊԱՐԵՆԽԻՄԱՅԻ ԶԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԵՐԵԽԱՆԵՐԻ ՄԻՋԱՍՏՈՐԱՆԻ ԲՆԱՍԻՆ ՍՏԵՆՈԶՆԵՐԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ներկայացված են միզածորանի պատի և երիկամի պարենխիմայի հեմազոտման արդյունքները միզածորանի բնածին նեղացման դեպքում 51 երեխայի մոտ:

Միզածորանի նեղացման հիմքում ընկած են նրա պատի կառուցվածքային փոփոխությունները՝ շարակցական հյուսվածքների գերաճով և հարթ մկանախորձերի հյուսվածությունը:

Միզածորանի նեղացումը բոլոր դեպքերում բերում է հիդրոնեֆրոզի՝ 25% դեպքում ուղեկցվելով երիկամի դիսպլազիայով, 44,4% դեպքերում՝ երիկամի հյուսվածքի թերաճով:

Ye. D. POPOVA, A. S. BABLOYAN

MORPHOLOGIC CHANGES OF THE URETER WALL AND RENAL PARENCHYMA IN CONGENITAL URETER STENOSIS IN CHILDREN

The results of the histologic investigations of the ureter wall and

renal parenchyma in congenital ureter stenosis in 51 children are brought in the article. It is established that in the base of the ureter stenosis there are structural changes of its wall, characterized by the increase of the connective tissue and thinning of the fascicles of smooth muscular fibers.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бобкова В. П. Урол. и нефрол., 1985, 1, с. 25.
2. Кравцова Г. И., Савченко Н. Е., Плисан С. О. В кн.: Врожденные дисплазии почки. Минск, 1982, с. 223.
3. Куркин А. В., Бабаев Р. Ю. Урол. и нефрол., 1978, 1, с. 14.
4. Ческис А. Л., Виноградов В. И., Тульцев А. И., Буйвалова Т. С. Урол. и нефрол., 1981, 2, с. 19.
5. Bernheim Z., Aronhelm M., Griffel B. J. Urol., 1983, 89, 8, 555.
6. Hanna M. K. Urology, 1984, 23, 6, 541.

УДК 616.127—004—073.97

Ж. А. БАЗИЯН

ИЗМЕНЕНИЕ НАПРАВЛЕНИЯ МАКСИМАЛЬНЫХ ОСЕЙ ПЕТЕЛЬ ДЕПОЛЯРИЗАЦИИ И РЕПОЛЯРИЗАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Комплексные ЭКГ и ВКГ исследования электрической активности миокарда у больных ишемической болезнью сердца позволили глубже изучить основные показатели сердечной патологии, обнаружить дополнительные признаки нарушения процессов деполяризации и реполяризации желудочков сердца, уточнить ряд ВКГ особенностей фиброзно-очаговых поражений различной локализации, имеющих диагностическое значение.

Электрокардиографические (ЭКГ) изменения при ишемической болезни сердца, особенно при инфаркте миокарда, являются основным подспорьем для диагноза [4, 7, 8, 10]. Однако применяемые для диагностики этого заболевания 12 общепринятых отведений ЭКГ не всегда могут выявить признаки свежего, особенно фиброзно-очагового, поражения миокарда [2, 6, 9, 12]. Для получения большей информации о сердечной патологии у лиц, страдающих ИБС, целесообразно применение дополнительных методов исследования электрической активности миокарда, к которым относится векторкардиография (ВКГ) [1, 3, 5, 11].

В этой связи мы поставили задачу изучить ВКГ и ЭКГ показатели у 95 больных (81 мужчина, 14 женщин) с постинфарктным кардиосклерозом в возрасте от 49 до 67 лет. У всех испытуемых была снята ЭКГ в 12 стандартных и в ортогональной системе отведений и ВКГ в топографической системе по И. Т. Акулиничеву и в скорректированной ортогональной системе по Е. Франку. В результате исследований установлено, что для очагового кардиосклероза характерны изменения направления максимальных осей петель деполяризации и реполяризации же-