

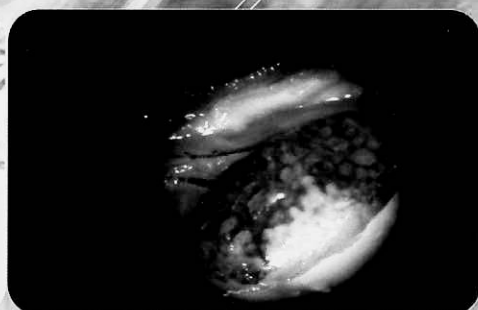
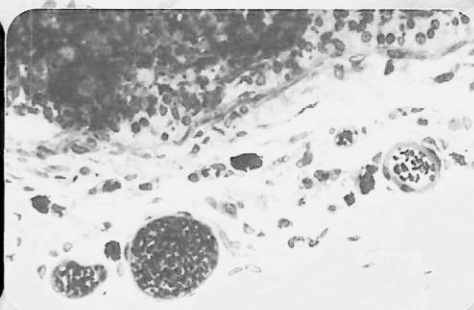
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ



Хирургия

Морфология

Лимфология



Научно-практический журнал
ХИРУРГИЯ, МОРФОЛОГИЯ, ЛИМФОЛОГИЯ

Том 13, № 25 (1-2) 2016 ISSN 1694-5271 г. Бишкек

УЧРЕДИТЕЛЬ: Научный центр реконструктивно-восстановительной хирургии при Министерстве здравоохранения Кыргызской Республики

Журнал зарегистрирован в Министерстве юстиции Кыргызской Республики - Серия ГР № 001462, регистрационный номер 942 от 24 февраля 2004 г., и в Книжной Палате Кыргызской Республики 18.03.04.

Журнал внесен в перечень научных и научно-технических периодических изданий для публикаций основных научных результатов диссертации, утвержденный Постановлением Президиума Высшей аттестационной комиссии Кыргызской Республики от 21 мая 2015 г. № 6-4/12.

Территория распространения: Кыргызская Республика и страны ближнего и дальнего зарубежья. Подписной индекс издания во всех отделениях связи – 77325.



Главный редактор

Э.Х. Акрамов, профессор

Заместитель главного редактора

В.Х. Габитов, профессор, академик МАИ

Заместитель главного редактора

В.И. Коненков, профессор, академик РАМН

Ответственный секретарь

О.И. Васильева, к.м.н.

Журнал издается на средства спонсоров и рекламодателей.

АДРЕС РЕДАКЦИИ:

720051, г. Бишкек, Саратовская, 10. НЦРВХ МЗ КР.

Т. 367736, 367139; v-gabitov@mail.ru

[Индекс журнала в интернете:](http://medett4.wix.com/journal-sml)

<http://medett4.wix.com/journal-sml>

Технический редактор издательства данного журнала С.В. Светлов

Отпечатано в типографии ОсОО «Алтын принт»

г. Бишкек, ул. Орозбекова, 44, т. 996 (312) 62 13 10

Заказ № 31 Тираж 300 экз.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Ю.И. Бородин, академик РАМН,

В.А. Головнев, профессор,

А.М. Зайдман, профессор,

А.А. Идрисов, академик НАН РК

А.Н. Машак, профессор,

М.Ш. Мукашев, профессор,

В.А. Шкурупий, профессор, академик РАМН

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Ы.А. Алмабаев (Алматы)

А.Б. Аубакиров, профессор (Астана)

В.Ф. Байтингер, профессор (Томск)

А.А. Бейсембаев, доцент, к.м.н. (Бишкек)

Н.П. Бгатова, профессор (Новосибирск)

Ю.А. Высоцкий, профессор (Барнаул)

Г.Ц. Дамбаев, член-корреспондент РАМН (Томск)

Н.Н. Заречнова, профессор (Бишкек)

А.В. Кононов, профессор (Омск)

Я.М. Песин, профессор (Бишкек)

И.Н. Путалова, профессор (Омск)

П.Д. Фомин, академик Укр. НАН (Киев)

С.Г. Штофин, профессор (Новосибирск)

АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

(в помощь практическому врачу)

Губанов Б.П., Губанов Е.Б.

Кафедра анатомии, топографической анатомии и оперативной хирургии Кыргызско-Российского Славянского университета, Международная Академия Традиционной и Экспериментальной Медицины МЗ КР, г. Бишкек, Кыргызстан.

РЕЗЮМЕ

Аномалии мочевого пузыря встречаются весьма часто в клинической практике не только врача-уролога, но и общего хирурга. Знание пороков развития мочевого пузыря предопределяет тактику хирургического вмешательства. Это приобретает особую актуальность у детей и больных с сочетанными пороками развития.

The development anomaly of the urinary bladder

(For the aid to the practical doctor)

Gubanov B. P, Gubanov E.B.

The department of anatomy, topographical anatomy and operative surgery of the Kyrgyzsko-Russian Slavic university, the International Academy of Traditional and Experimental Medicine of MZ KR, Bishkek, Kyrgyzstan.

Resume. The anatomy of the urinary bladder is often found in practice of urologist and surgeon. The knowledge of the development anomaly of the urinary bladder is determined the method of surgical intervention. This is especially actual in children and patients with combination development anomaly.

Аномалии развития мочевой системы составляют 40% всех случаев врожденных пороков, встречаясь в 6% случаев патологоанатомических исследования детей в возрасте до 1 года. Из всех пороков развития мочевой системы на долю мочевого пузыря приходится около 18% [1, 2, 3].

Выделяют следующие аномалии развития мочевого пузыря: 1) агенезия мочевого пузыря; 2) аномалии мочевого протока (урахуса); 3) удвоение мочевого пузыря; 4) экстрофия (эктопия) мочевого пузыря; 5) врожденный дивертикул мочевого пузыря; 6) инфрафизикальная обструкция; 7) мегацистис; 8) мегацистимегалоуретер синдром; 9) врожденная контрактура шейки мочевого пузыря.

1. **Агенезия** (врожденное отсутствие мочевого пузыря) встречается крайне редко, как правило, сочетается с другими множественными пороками. Возникает вследствие недостаточного развития клоаки или аллантаоиса. Латеральный порок. Из 3-7 описанных в литературе случаев только 8 отмечено у живых лиц, (7 женщин и 1 мужчина), при этом имелись уретровлагинальные и уретропрямокишечные свищи. Нередко сочетается с агенезией прямой кишки и влагалища, и отсутствием уретры.

2. Аномалии мочевого протока (урахуса).

Урахус (urachus) – мочевой проток, который соединяет формирующийся мочевой пузырь через пуповину с околоплодными водами в период внутриутробного развития плода. Обычно к моменту рождения ребенка он зарастает. При пороках развития урахус может частично или полностью не зарастать. В зависимости от этого различают следующие аномалии урахуса.

Пупочный свищ – незаращение части урахуса, открывающееся свищом в области пупка и не сообщается с мочевым пузырем. Постоянные выделения из свища приводят к раздражению кожи вокруг него и присоединению инфекций.

Пузырно-пупочный свищ – полное незаращение урахуса. В этом случае происходит постоянное выделение мочи из свища (рис.1).



Рис. Аномалии урахуса.

Киста урахуса – незаращение средней части мочевого протока. Такая аномалия протекает бессимптомно и проявляется только при больших размерах или нагноении. В ряде случаев ее можно прощупать через переднюю брюшную стенку.

Содержимое кист – серозная или серозно-кровянистая жидкость, стенки представлены соединительной тканью с примесью гладкомышечных клеток, выстланы переходным эпителием. Большие кисты выстланы уплощенным эпителием, мышечных клеток не содержат. Частота персистенции (незаращения) урахуса среди детских аутопсий 1 случай на 7610, кист урахуса 1 случай на 5 000. Урахус обычно закрывается на 4 – 5-м месяце эмбриональной жизни.

Диагностика аномалий урахуса основана на использовании ультразвуковых, рентгенологических (фистулография) и эндоскопических (цистоскопия с введением в свищевой ход метиленового синего и обнаружения его в моче) методов исследования.

Лечение полного незаращенного урахуса – хирургическое в первые дни или месяцы жизни, неполного – начинается с 1-ого года жизни. Оперативное лечение заключается в иссечении урахуса.

3. **Удвоение мочевого пузыря** – редкая аномалия. Может быть полным, частичным или с сагиттальными и поперечными перегородками в пузыре. Описаны трех- и даже пятиполостные пузыри. Патогенез этой группы пороков объясняется неправильным развитием клоаки и формированием патологической складки клоаки. При полном удвоении имеются две уретры (рис. 2). Каждый пузырь имеет по одному мочеточнику, мышечный слой, общую серозную оболочку и располагается в тазу. Тазовая аномалия совместима с нормальной функцией, но почти всегда сочетается с другими тяжелыми пороками (И.Н. Григорович, 1990). Часты сочетающиеся обструктивные аномалии мочевой системы. Неполное удвоение – два пузыря имеют одно основание и общую уретру. Изредка сочетается с пороками кишечника.

Полная сагиттальная поперечная перегородка – дубликатура стенки мочевого

пузыря без серозной оболочки, разделяющая пузырь на верхнюю и нижнюю половины (форма песочных часов). При этом наблюдается одна обструктивная половина. Если в последнюю впадает мочеточник, то развивается уретерогидронефроз или соответствующая почка диспластична и не функционирует. Расширенная вторая половина может привести к застою мочи в мочеточниках, развитию пиелонефрита, гидронефроза и почечной недостаточности. При неполной сагиттальной перегородке нет обструкции, но часты тяжелые сочетающиеся пороки. Лечение хирургическое.

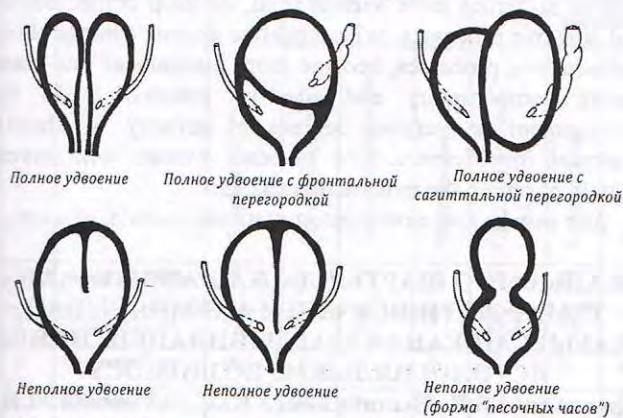


Рис. 2. Аномалии развития мочевого пузыря.

4. Экстрофия мочевого пузыря – врожденное отсутствие передней стенки мочевого пузыря и участка брюшной стенки (1 на 40 000). У мальчиков в 3 раза чаще. Экстрофия мочевого пузыря – часть группы пороков, вовлекающих мочеполовой тракт, мышечно-скелетную систему, а иногда и тонкую кишку. Классическая экстрофия составляет 60% пороков этой группы, в 10% – встречаются экстрофия клоаки, верхняя расщелина пузыря, псевдоэкстрофия, экстрофия с удвоением. В 30% – наблюдается эписпадия. Обычно сочетается со значительным расхождением лонных костей, у женщин с расщеплением клитора, эписпадией, стенозом выходного отверстия влагалища, которое смещено кпереди, может встречаться удвоение матки. У мальчиков часты двухсторонние паховые грыжи, крипторхизм, эписпадия. В 20% случаев сопровождается выпадением прямой кишки. Верхние мочевые пути и почки обычно имеют нормальное строение, но с течением времени нередко развивается уретерогидронефроз. Известны семейные формы. Смерть наступает в 50% случаев от присоединившейся инфекции (Г.И. Кравцова, 1979).

Клиническая картина. Задняя стенка пузыря, покрытая красной бархатистой слизистой, выпячивается через дефект брюшных мышц наружу. Устья мочеточников зияют. Округлый дефект брюшной стенки, через который выбухает слизистая задней стенки мочевого пузыря. Пупок располагается над верхним краем дефекта, но чаще отсутствует. Экстрофии сопутствует тотальная эписпадия. Проявляется циститом, двойным мочеиспусканием, терминальной пиурией.

Выделяют: ложные – множественные и мелкие выпячивания по всей поверхности пузыря, как следствие длительного нарушения оттока мочи; истинные (врожденные) – на задней стенке, реже на передней (везарражение урахуса). Имеют стенки представленные всеми слоями мочевого пузыря.

Диагностика проводится с помощью: цистографии и цистоскопии.

Лечение: 1) пластика местными тканями; 2) отведение мочи в кишечник; 3) создание изолированного мочевого пузыря из сегмента кишки [4].

5. Врожденный дивертикул мочевого пузыря – мешковидное выпячивание стенки мочевого пузыря наружу. Как правило, он располагается на заднебоковой стенке мочевого пузыря рядом с устьем, несколько выше и латеральной его.

Стенка врожденного (истинного) дивертикула, в отличие от приобретенного, имеет такое же строение, как и стенка мочевого пузыря. Приобретенный (ложный) дивертикул развивается вследствие инфравезикальной обструкции и повышения давления в мочевом пузыре. В результате перерастяжения стенки мочевого пузыря происходит ее истончение с выпячиванием слизистой между пучками гипертрофированных мышечных волокон. Постоянный застой мочи в дивертикуле способствует образованию камней и развитию хронического воспаления.

Характерными клиническими симптомами данной аномалии является затруднение мочеиспускания и опорожнение мочевого пузыря в два этапа (сначала опорожняется мочевой пузырь, затем дивертикул).

Диагноз устанавливается на основании УЗИ (цистографии, цистоскопии).

Лечение оперативное, заключается в иссечении дивертикула и ушивании образовавшегося дефекта стенки мочевого пузыря.

6. Инфрафизикальная обструкция – собирательный термин, включающий заболевание, создающие препятствие оттоку мочи от мочевого пузыря (наиболее часто склероз мочевого пузыря и клапана уретры). Склероз мочевого пузыря – характеризуется развитием соединительной ткани в стенке шейки мочевого пузыря, что приводит к обструкции.

Клинически проявляется затруднением мочеиспускания, вялостью струи, учащением позывов, ночным недержанием, парадоксальной ишурией. Приводит к развитию цистита, пузырно-мочеточникового рефлюкса, пиелонефрита.

Лечение оперативное – эндоскопическая электрорезекция задней губы шейки или операция Y – V пластики шейки мочевого пузыря.

7. Мегацистис (мегатреугольник, гипертрофия мочевого пузыря) – большой мочевой пузырь (объем от 500 мл и более) без обструкции. Патогенез неизвестен. Устья мочеточников в 2 раза шире по сравнению с диаметром нормальных отверстий. Стенки пузыря и треугольник гипертрофированы. Клинически выявляется у детей старше 3 лет, всегда сопровождается нарушением оттока из пузыря и наличием остаточной мочи, что способствует восходящей инфекции. Если консервативное лечение не дает эффекта, то показано оперативное вмешательство, особенно при развитии пузырно-мочеточниковых патологических рефлюксов. Необходимо дифференцировать с врожденной атонией мочевого пузыря, которая также характеризуется большой емкостью пузыря, но мочевого пузыря и отверстия мочеточников обычных размеров, стенка

пузыря истончена. Атония – следствие обструкции в области шейки мочевого пузыря или уретры.

8. **Мегацистимегалоуретер синдром** – сочетание мегацистиса с мегалоуретером. Может быть изолированным пороком или сочетаться с пороками других систем, является компонентом аномалада. Постоянно сопровождается возникновением патологических рефлюксов, восходящей инфекцией, развитием уретерогидронефроза и почечной недостаточностью. Около 50% детей умирают в течение 2 лет жизни. Этиология и патогенез не выяснены. Высказываются предположения о врожденной дисплазии мышечной стенки пузыря и мочеточника, а в случаях сочетания с синдромом «сливового живота» и мышц передней брюшной стенки. Лечение хирургическое.

9. **Врожденная контрактура шейки мочевого пузыря** – порок развития, характеризующийся избыточным развитием соединительной ткани в данной анатомической области. Клиническая картина зависит от степени выраженности фиброзных изменений в шейке мочевого пузыря и связанных с ними нарушений мочеиспускания. Диагностика данной аномалии основана на результатах инструментального исследования (урофлоуметрия в сочетании с цистоманометрией), уретерографии и уретероцистоскопии с биопсией шейки мочевого пузыря. Лечение эндоскопическое, заключается в рассечении или иссечении рубцовых тканей.

Литература.

1. Пытель А.Я., Пытель Ю.А. Рентгенодиагностика урологических заболеваний. М., Медицина, 1976. - 480 с.
2. Терапология человека. Кравцова Г.И., под ред. Лазюка Г.И., М., 1979. -440 с.
3. Лопаткин Н.А., Пугачев А.Г. / М. Медицина, 1986. - 496 с.
4. Григорович И.Н. Полное удвоение уретры и мочевого пузыря // Урология и неврология. -1990, -№4. - с. 62-64.
5. Комяков Б.К. / Урология: учебник. М., ГЭОТАР – Медия., 2012. -464 с.

ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЛАЦЕНТЫ ЖЕНЩИН, ПРОЖИВАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ НИЗКОГОРЬЯ И СТРАДАЮЩИХ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

Джаналиев Б.Р., Вычигжанина Ю.С., Ахметова М.И.
Кафедра патологической анатомии КРСУ, Бишкек, Кыргызстан.

Резюме: В статье представлены результаты обследования 37 плацент - жительниц низкогорья с анемией разной степени тяжести. Установлено, что в плаценте рожениц, страдающих анемией легкой степени, развиваются компенсаторно-приспособительные процессы. С анемией средней тяжести компенсаторно-приспособительные процессы, становятся более выраженными и начинается срыв компенсаторно-приспособительных процессов с развитием разной степени выраженности хронической плацентарной недостаточности. В плаценте рожениц с анемией тяжелой степени наблюдаются наиболее тяжелые изменения.

Ключевые слова: низкогорье, гестационная анемия, плацента.

HISTOLOGICAL FEATURES PLACENTA WOMEN LIVING UNDERLOWLANDS AND SUFFER FROM IRON DEFICIENCY ANEMIA

Dzhanaliev B.R., Vychigzhanina Y.S., Akhmetova M.I.
Chair of pathological anatomy KRSU.

Summary: The article presents the results of a survey 37 placentas of women living in low mountains with anemia of varying severity. It was found that the placenta pregnant women suffering from anemia mild, develop compensatory and adaptive processes. With moderate anemia compensatory and adaptive processes, become more pronounced and starts failure compensatory and adaptive processes with the development of varying degrees of severity of chronic placental insufficiency. The placenta women with severe anemia observed the most severe changes.

Key words: low mountains, gestational anemia, placenta.

ЖАПЫС ТОО ШАРТЫНДА ЖАШАШКАН ЖАНА ТЕМИР ЖЕТИШСИЗДИГИ АНЕМИЯСЫНАН ЖАБЫРКАШКАНАЯЛДАРДЫН ПЛАЦЕНТИНИНГ ИСТОЛОГИЯЛЫКМУНОЗДОМОСУ.

Джаналиев Б.Р., Вычигжанина Ю.С., Ахметова М.И.
КРСУнунпатологиялык анатомия кафедрасы.

Түйүндүү создөр: жапыстоо, гестациондук анемия, плацента.

По данным ВОЗ частота железодефицитной анемией (ЖДА) у беременных колеблется от 21% до 89% при диагностике по уровню гемоглобина и от 49% до 99% - по уровню сывороточного железа [1]. По данным Республиканского медико-информационного центра Кыргызской Республики анемия отмечена у 43,4% рожавших женщин. У 90% беременных обнаруживается именно ЖДА[2]. В связи с тем, что при беременности потребление кислорода увеличивается на 15-33%, для беременных с ЖДА характерна выраженная тканевая гипоксия с последующим развитием вторичных метаболических расстройств, что сопровождается морфологическими изменениями во многих органах, в том числе и в плаценте[3]. Нарушается активность дыхательных ферментов в синцитиотрофобласте и снижается транспорт железа к плоду и уровень вырабатываемых гормонов, что способствует развитию плацентарной недостаточности, синдрома задержки внутриутробного развития плода, к его гибели и, в конечном счете, к перинатальным потерям [4].

Целью нашей работы явилось изучение гистологической картины плаценты женщин, проживающих в условиях низкогорья и страдающих ЖДА.

Материалы и методы исследования. Материалом исследования явились 37 плацент, полученные от рожениц, проживающих в г. Бишкек и в Чуйской области. Исследуемый материал был распределен на 4 группы (табл.1).

Контрольную группу составили 10 плацент, (средний возраст - 24,6 года), не страдающих анемией после естественного родоразрешения в сроке гестации 38-42 недели.