

Сучасні методи діагностики та лікування хворих з пізніми стадіями гідронефрозу, спричиненого стриктурою мисково-сечовідного сегмента

О. В. Шуляк¹, В. А. Слободянюк¹, М. Д. Соснін²

¹ДУ «Інститут урології імені академіка О. Ф. Возіанова НАМН України», м. Київ

²Національний університет охорони здоров'я імені П. Л. Шупика, м. Київ

Стриктура мисково-сечовідного сегмента (МСС) є однією з найпоширеніших патологій в урології, що призводить до розвитку гідронефрозу. У більшості випадків гідронефроз має безсимптомний перебіг і пацієнти звертаються до лікаря вже на пізніх стадіях хвороби, коли розвиваються виражені структурно-функціональні зміни у нирці. Рання діагностика дає можливість зупинити або уповільнити прогресування погіршення функції нирки і забезпечити ефективність лікування.

Мета дослідження: оцінювання ефективності діагностики та лікування пізніх стадій гідронефрозу, що виникли внаслідок стриктури МСС.

Матеріали та методи. З 2013 р. до 2021 р. у клініці ДУ «Інститут урології імені академіка О. Ф. Возіанова НАМН України» були обстежені і пройшли лікування 37 пацієнтів з пізніми стадіями гідронефрозу (чоловіків – 23, жінок – 14). Вік пацієнтів становив від 10 до 71 року. У всіх хворих причиною гідронефрозу була стриктура МСС.

Пацієнтам були проведені загальноклінічні та біохімічні аналізи крові та сечі, рентгеновські методи дослідження, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, ультразвукова доплерографія судин нирок, динамічна нефросцинтиграфія, мультиспіральна комп'ютерна томографія із 3D-підсиленням.

Результати. Під час аналізу клінічного обстеження 30 (81%) хворим була призначена та проведена лапароскопічна пластика МСС за методом Андерсона-Хайнса. Післяопераційний період пройшов без ускладнень. У віддалений післяопераційний період рецидиву стриктури МСС не виявлено. Ефективність цього методу лікування становила 96,7%. У всіх пацієнтів значно покращилася секреторна функція прооперованої нирки. Водночас 7 (19%) пацієнтам із 37 зберегти нирку не вдалося.

Висновки. Застосування лапароскопічної пластики МСС за методом Андерсона-Хайнса при лікуванні пізніх стадій гідронефрозу дає можливість досягнути хороших клінічних результатів як у найближчий, так і у віддалений післяопераційний період. Подальше розроблення наукових даних у плані вивчення патогенетично обґрунтованих методів ранньої діагностики, пошук нових критеріїв оцінювання функціонального резерву заблокованої нирки, визначення біомаркерів, що дозволять прогнозувати ризики виникнення рецидивів стриктури МСС та здійснювати моніторинг ефективності проведеного лікування, є актуальним і перспективним напрямком.

Ключові слова: стриктура мисково-сечовідного сегмента, пізні стадії гідронефрозу, діагностика, лапароскопічна пієлопластика МСС за методом Андерсона-Хайнса.

Modern approach to diagnosis and treatment of patients with late stages of hydronephrosis caused by stricture of the ureteropelvic junction

A. V. Shuliak, V. A. Slobodianiuk, M. D. Sosnin

Stricture of the ureteropelvic junction (UPJ) is one of the most common pathologies in urology, which can cause hydronephrosis. For a long time the disease can be asymptomatic, thus patients visit a physician at the late stages of the disease, when severe structural and functional changes in the kidney are developed. Early diagnosis makes it possible to stop or slow down the progression of loss of kidney functions and facilitate the effectiveness of treatment.

The objective: analyze the effectiveness of diagnosis and treatment of the late stages of hydronephrosis, caused by UPJ stricture.

Materials and methods. Since 2013 to 2021 37 patients with late stages of hydronephrosis (23 men and 14 women) in DU "Institute of Urology named after Academic O. F. Vozianov" of NAMS of Ukraine have been examined and treated. The age of the patients ranged from 10 to 71 years. The cause of hydronephrosis in all patients was UPJ stricture.

Results. 30 patients (81%) underwent laparoscopic plasty of the UPJ with the Anderson-Hines method. The postoperative period was uneventful. In the long-term postoperative period, no recurrence of the UPS stricture was diagnosed. The effectiveness of the treatment method was 96.7%. In all patients, the secretory function of the operated kidney significantly improved. However, in 7 (19%) patients out of 37 it was not possible to preserve a kidney.

Conclusions. The use of laparoscopic Laparoscopic plasty of the UPJ with the Anderson-Hines method in the treatment of late stages of hydronephrosis makes it possible to achieve good clinical results both in the short-term and in the long-term postoperative period.

Further development of scientific data in terms of studying pathogenetically based methods of early diagnosis, searching for new criteria for assessing the functional reserve of a blocked kidney, identifying biomarkers that will allow predicting the risk of recurrence of UPJ stricture and monitoring the effectiveness of treatment, which is a relevant and promising area.

Keywords: stricture of the ureteropelvic junction, late stages of hydronephrosis, diagnosis, laparoscopic plasty of UPJ with the Anderson-Hines method.

Гідронефроз – це одно- або двостороннє асептичне розширення ниркової миски та збірної системи як відповідь на обструкцію або рефлюкс сечі [1]. Гідронефроз призводить до серйозного порушення функції нирок і розвитку ниркової недостатності [2]. Внаслідок порушення відтоку сечі виникає підвищення внутрішньониркового тиску, розвивається атрофія паренхіми, порушуються функції органа. Гідронефроз – одне з небезпечних захворювань, що призводить до інвалідизації пацієнтів, серед яких великий відсоток осіб працездатного віку.

Причини його виникнення можуть бути різними, але всі вони спричиняють звуження мисково-сечовидного сегмента (МСС). Поділяються причини на вроджені та набуті. Серед вроджених причин найчастішими є різні аномалії розвитку (стриктура МСС, обструкція сечовивідних шляхів, ектопія нирок, неправильне розташування ниркових судин, полярні або аберантні судини, що можуть здавлювати МСС, а також впливати на нього за рахунок постійної пульсової хвилі, що з часом може призвести до склеротичних змін даної зони). Найпоширенішою причиною є вроджена непрохідність МСС, яка виникає у 80% випадків [3].

Взагалі вроджені аномалії розвитку нирок і верхніх сечовивідних шляхів (ВСШ) посідають одне з перших місць серед вад розвитку різних органів і систем. До набутих причин належать сечокам'яна хвороба, запальні процеси, післяопераційні стриктури, фіброепітеліальні поліпи, спайки, травми, пухлини нирок тощо [4, 5]. При обструкції виникають надто значущі порушення уродинаміки з розвитком сечового стазу і внутрішньомискової гіпертензії, що призводить до розвитку виражених гемодинамічних порушень нирки. Ішемія та гіпоксія спричинюють розвиток проліферативних процесів, а функціональні порушення набувають органічного характеру.

Розрізняють декілька основних механізмів, що спричинюють розвиток склеротичних змін у нирці:

1. Підвищення внутрішньоуретерального тиску.
2. Зміна внутрішньониркового кровотоку.
3. Перерозподіл венозного відтоку.
4. Інвазія інтерстицію нирки активованими клітинами імунної системи.
5. Бактеріальна інфекція.

Структурні порушення довгий час компенсуються гіперфільтрацією неушкоджених нефронів, попри те, що продовжується при збереженні обструкції пошкодження клітин. У деяких випадках навіть після усунення причини обструкції не відбувається повного відновлення уро- і гемодинаміки, зберігаються умови для продовження пошкодження клітин і поступове зниження функції нирки.

Кількість хворих на гідронефроз з роками, на жаль, не зменшується. Це пов'язано це з тим, що довгий час захворювання має безсимптомний перебіг і пацієнт звертається до лікаря вже на пізніх стадіях гідронефрозу, коли наявні виражені структурно-функціональні зміни ниркової паренхіми, верхніх сечовивідних шляхів і зберегти орган вже неможливо. Може пройти багато років, поки нирка не почне турбувати. Затримка в діагностиці цієї патології може мати серйозні наслідки – розвивається незворотна втрата функції нирки. Функція органа може погіршитися на 50% ще до того, як це захворювання буде виявлено [7, 8].

Безумовно, що рання діагностика дає можливість зупинити або уповільнити прогресування погіршення функції нирки. У діагностиці хворих на гідронефроз досягнуті певні успіхи, оптимізований алгоритм обстеження таких пацієнтів [9, 10]. Не втрачає свого значення використання у діагностиці такого доступного та інформативного методу, як УЗД, яке дозволяє оцінити, що дуже важливо, товщину паренхіми, розміри нирок, чашково-мискового сегмента (ЧМС). Нирковий резерв, за даними деяких авторів, визначається і як здатність нирки підвищувати свою базальну швидкість клубочкової інфільтрації щонайменше на 20% у відповідь на білкову навантаження [7]. Для визначення стану судин успішно застосовується майже із 100% точністю ультразвукова доплерографія. Полегшують більш точну діагностику і такі сучасні методи, як мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ) і магнітно-резонансна томографія (МРТ), нефросцинтиграфія, радіоізотопні методи, чутливість яких становить 97–99% [8, 9].

Проте слід відзначити, що комплекс діагностичних методів не завжди дозволяє у хворих із довготривалою стриктурою МСС гарантовано оцінити стан, а головне, визначити резервні можливості ураженої нирки.

Прояви захворювання можуть бути різними, але, на жаль, вони не є специфічними і можуть бути ознакою інших патологій. Частіше за все виникає тупий біль у поперековій ділянці, може бути гематурія внаслідок підвищеного тиску в мисці і подразнення тканини нирки, відбувається збільшення розмірів нирки, її можна пропальпувати через передню черевну стінку, зниження маси тіла, олігурія, а можуть виникати і такі, як біль у животі, серцебиття, лихоманка, нудота, втома тощо.

Успіх лікування гідронефрозу залежить від якомога ранньої діагностики, оцінки морфологічних змін, що розвинулися у нирці та ВСШ на момент звернення пацієнта, правильно вибраної лікувальної тактики. Помилки в діагностиці призводять до запізненого або нераціонального лікування, а в деяких випадках – і до невиправданих оперативних втручань.

Отже, на здавалось би повну вивченість на сьогодні цієї серйозної патології, проблема ранньої діагностики і лікування гідронефрозу, особливо його пізніх стадій, не втрачає актуальності, а за даними деяких авторів, навіть зростає [10].

Слід відзначити, що і у вітчизняній, і у зарубіжній науковій літературі рідко з'являються роботи, присвячені цій важливій патології.

Мета дослідження: діагностика та лікування пізніх стадій гідронефрозу, що виникли внаслідок стриктури МСС.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Проведений аналіз отриманих нами результатів діагностики і лікування хворих, що поступили з пізніми стадіями гідронефрозу, розвиненого внаслідок стриктури МСС.

У ДУ «Інститут урології імені академіка О. Ф. Возіанова НАМН України» за період з 2013 до 2021 рр. були обстежені та пройшли лікування 37 пацієнтів із пізніми стадіями гідронефрозу. Під час дослідження були дотримані правила та нормативні документи міжнародних і віт-

чизняних протоколів з біоетики, отримано інформаційні згоди пацієнтів, що були зафіксовані в історії хвороби.

Серед обстежених було 23 (62,2%) чоловіки та 14 (37,8%) жінок. Вік хворих становив від 10 до 71 року (10–20 років – 6 осіб, 21–30 років – 8 осіб, 31–40 років – 15 осіб, 41–50 років – 3 особи, 51–60 років – 3 особи, 61–71 років – 2 особи). Отже, найчастіше гідронефроз спостерігався у людей працездатного віку. Діагноз встановлювали на підставі ретельного вивчення анамнезу, лабораторних та інструментальних методів. Усім пацієнтам були проведені загальноклінічні та біохімічні аналізи крові та сечі, рентгеновські методи дослідження (оглядова, екскреторна урографія), ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини, ультразвукова доплерографія (УЗДГ) судин нирок, динамічна нефросцинтиграфія, мультиспиральна комп'ютерна томографія (МСКТ) із 3D-підсилюванням. Таке доскональне вивчення патології дозволило встановити правильний діагноз, що значно поліпшило результати оперативного втручання.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Після проведеного обстеження у всіх пацієнтів був діагностований гідронефроз на пізніх стадіях, що, безумовно, пов'язано з його тривалим безсимптомним перебігом. Причиною розвитку гідронефрозу у всіх хворих була стриктура МСС. У 25 пацієнтів гідронефроз був справа, у 4 з них зафіксували додаткові нижньополарні судини, у 7 – пієлонефрит у стадії ремісії. У 12 пацієнтів гідронефроз розвинувся у лівій нирці, у 5 з них – пієлонефрит у стадії ремісії, в 1 – кіста нирки. У 2 хворих нирка не функціонувала.

За даними УЗД та МСКТ, товщина паренхіми становила від 2 до 15 мм. З метою визначення функціонального стану блокованої нирки, а також підготовки до можливої реконструктивної операції усім хворим була проведена черезшкірна нефростомія. Абсолютних протипоказань для використання перкутанної нефростомії (ПН) не існує. Остання може бути виконана у дітей грудного віку, в осіб похилого віку, у вагітних одноментно з обох боків, а також при аномаліях розвитку нирок.

Хворі були під наглядом і тільки переконавшись, що нирка функціонує адекватно (за добу за нефростомією виділялось від 0,8 до 1,2 л сечі питомою вагою 1005–1012), приймали рішення про можливе оперативне втручання. УЗД та МСКТ, проведені після адекватного дренивання, дозволили з високим ступенем достовірності оцінити можливість зворотності змін, що настали, а це надзвичайно важливо при плануванні лікувальної тактики у таких хворих.

На кожному клінічному розборі щодо визначення тактики лікування конкретного пацієнта проводився ретельний аналіз його клінічного обстеження. Особлива увага надавалась функціональному стану нирок, наявності супутніх захворювань, віку пацієнта. Основним принципом лікування було прагнення до виконання, якщо дозволяв функціональний стан нирок, органозберігаючої операції. Тридцять хворим (81%) була проведена лапароскопічна пластика МСС за методом Андерсона–Хайнса, 7 хворим була виконана нефректомія. Основними показаннями до видалення

нирки були втрата секреторної функції (діурез менше 50 мл/добу), відсутність покращення гемодинаміки після ПН, товщина ниркової паренхіми менше 7 мм.

Після проведеної операції пацієнти протягом тривалого часу перебували під ретельним наглядом. Контрольне обстеження проводили через 3, 6 і 12 міс. Максимальна тривалість спостереження становила три роки.

Ефективність проведення лікувальної тактики оцінювали за наступними критеріями:

- відсутність або суттєве зменшення больового синдрому;
- стабілізація або покращення функціонального стану нирки;
- регрес розширення ЧМС;
- відсутність рецидиву стриктури МСС.

У всіх прооперованих нами хворих за методом Андерсона–Хайнса відзначено повний регрес розширення ЧМС. Успішність методу становила 96,7%. Це дещо вище отриманих результатів лікування в інших урологічних клініках [11–14].

Проведені контрольні обстеження не виявили рецидиву у прооперованих хворих. Тільки один пацієнт, що був виписаний після проведення оперативного втручання у задовільному стані, жодного разу не з'явився на контрольний огляд. Через 4 роки у нього розвинулися суттєві зміни у нирці і йому було проведено нефректомію. У всіх пацієнтів значно покращувалася секреторна функція прооперованої нирки. Ефективність лапароскопічної реконструкції була високою та становила майже 100%, якщо не враховувати пацієнта, що проігнорував контрольні обстеження.

Отже, що незалежно від застосування хірургічної тактики у багатьох випадках виявляють рецидиви стриктури МСС і кожна наступна операція виконується вже в більш складних умовах, а після повторних невдалих спроб відновлення хворим показана нефректомія. Частота останньої, за даними деяких урологів, становить 37% [10].

Клінічний випадок

Пацієнт Ю., 37 років. Заключний клінічний діагноз: стриктура МСС зліва. Гідронефроз III ст. Нефростома зліва. Вважає себе хворим з 2017 р., коли під час проведення планового обстеження був виявлений гідронефроз. Проведена за місцем проживання перкутанна нефростомія.

06.11.2017 р. госпіталізований у ДУ «Інститут урології імені академіка О. Ф. Возіанова НАМН України» з метою дообстеження та лікування. Загальний стан пацієнта задовільний. Гемодинаміка задовільна. АТ – 110/80 мм рт.ст., пульс – 72 за 1 хв, тони серця ритмічні.

Загальний аналіз крові: Нв – 158 г/л, еритроцити – $4,8 \times 10^{12}/л$, КП – 0,98. Лейкоцити – $10,0 \times 10^9/л$, лейкоцитарна формула без змін, тромбоцити – $215 \times 10^9/л$. ШОЕ – 10 мм/год.

Загальний аналіз сечі: питома вага – 1007, білок – 0,288%, лейкоцити – 20–22 у полі зору, еритроцити – 22–25 у полі зору, незмінні. Креатинін – 112 мкмоль/л, сечовина – 5,9 ммоль/л. Симптом Пастернацького позитивний. Через нефростому виділяється від 1000 мл до 1500 мл сечі, питома вага – 1004–1008.

УЗД правої нирки: зовнішній контур чіткий, розміри 12,7×5,74×7,7 см. Товщина паренхіми – 22 см, рівномірна, однорідна. Диференціація кірково-медулярного шару збережена.

УЗД лівої нирки: зовнішній контур чіткий, розміри 13,3×5,4×8,2 см. Паренхіма нерівномірна, фрагментарно помірно ущільнена: у верхньому сегменті товщина паренхіми – 1,46 см, у середньому – 1,7 см, у нижньому – 1,4 см. У нижньому сегменті візуалізується фрагмент нефростоми. Чашечки помірно розширені: у верхньому сегменті – 1,1 см, у середньому – 1,36 см, у нижньому не розширені.

Змін з боку сечового міхура та передміхурової залози немає.

МСКТ: розміри правої нирки – 113×60 мм, товщина ниркової паренхіми – 24–26 мм, миска звичайної форми, розмірами до 30 мм, чашечки – 5 мм. У паренхімі нирки утворень не визначається. Видільна функція нирки не порушена, сечовід не розширений, прохідний на всьому протязі.

Розміри лівої нирки – 125×60 мм. Паренхіма стоншена до 8 мм. У верхньому полюсі – до 3 мм. Порожнинна система нирки розширена: миска – 75×56×47 мм, чашечки – від 13 мм до 33 мм. Визначається зсув фаз контрастування: на 12-й хвилині контрастується миска і лівий сечовід, на 60-й хвилині – лівий сечовід контрастується на всьому протязі. У ділянці МСС визначається конусоподібне звуження, стінка сечоводу істотно не потовщена, при контрастуванні не підсилюється. У паренхімі нирки утворень не визначається. Права та ліва ниркові артерії відходять єдиним стовбуром на рівні L1 хребця, діаметр їх – 5,5 мм, на рівні синуса нирки поділяються на основні гілки. Сечовий міхур, передміхурова залоза без змін.

Заключення: Аномалія розвитку сечовидільної системи. Стриктур МСС зліва. Гідронефроз зліва III ст. Нефростома зліва.

Динамічна реносцитніграфія: порушення секреторно-екскреторної функції лівої нирки за обтураційним типом і уповільнення екскреції справа. Об'єм клубочкової фільтрації лівої нирки знижений на 68% відносно правої нирки та на 48% від нормальної величини.

На клінічному розборі було прийняте рішення провести лапароскопічну пієлопластику МСС зліва. Абсолютних протипоказань до виконання операції не виявлено. Операція була проведена 08.11.2017 р. При ревізії патології органів черевної порожнини не виявлено. Ліва нирка нефротично змінена. Лівий сечовід при ревізії стоншений у діаметрі на всьому протязі, визначено стриктуру МСС протяжністю 1,0 см. Миска розітнута – отримано сечу об'ємом біля 20 мл – остання аспірована. Після ревізії сечовід відсічений від миски. Накладено вузлові шви на задню стінку анастомозу. Антеградно технічно встановити стент неможливо через стоншений у діаметрі сечовід. Виконана цистоскопія. Ретроградно встановлено стент № 6. Виконана пластика МСС за методом Андерсона–Хайнса. Миска та сечовід ушиті вузловим швом ПДС-40. Рану дреновано одним поліхлорвініловим дренажем. Накладено косметичні шви на місці встановлення троакарів.

Післяопераційний період пройшов без ускладнень. Через 12 днів після операції (20.11.2017 р.) пацієнт був виписаний у задовільному стані, йому були надані необхідні

рекомендації. При спостереженні за станом здоров'я пацієнта протягом трьох років рецидиву виявлено не було.

Прогноз лікування стриктур МСС, що призводять до гідронефрозу, та якість життя пацієнтів з цієї патологією визначаються характером та вираженістю змін ниркової паренхіми, і тут надзвичайно важливим є рання діагностика. Попри різноманітність існуючих методів візуалізації цієї патології проблема ранньої діагностики залишається до кінця не вирішеною. Це пов'язано з відсутністю єдиного підходу до оцінювання структурно-функціонального стану нирки і ВСШ при гіпердилатації ЧМС, а також відсутністю чітких критеріїв зворотності тих змін, що відбулися. Тому надзвичайно перспективним є розроблення патогенетично обґрунтованих методів ранньої діагностики та пошук нових об'єктивних критеріїв оцінювання функціонального резерву нирки.

Останнім часом, що дуже важливо, з'являються поодинокі роботи, спрямовані на з'ясування окремих ланок патогенезу гідронефрозу, що виникає внаслідок стриктури МСС. Проводяться дослідження, спрямовані на виявлення білків у сечі, які можуть по-різному змінюватися при обструктивних процесах [15]. Отримані авторами результати переконливо свідчать про наявність запалення, апоптозу, тубулярного фіброзу, окислювального стресу в гідронефротичній нирці ще до появи посилення гідронефрозу або зниження функції органа за допомогою візуалізації. Мова йде про такі білки як α -2-макроглобулін, актин, анексин А1, А5, β -2-мікроглобулін тощо.

Досвід авторів свідчить, що протеом сечі може зберігати у собі інформацію, яку раніше можна було отримати лише за допомогою інвазивної біопсії. Цікавою є робота В. І. Савенкова [16]. Автор довів, що у хворих на гідронефроз II–III стадій, спричинений стриктурою МСС, спостерігається порушення балансу – вмісту колагенів. При вроджених вадах в інтерстицію нирок та стінці МСС відзначається зменшення співвідношення вмісту колагену I та III типів, за набутої обструкції – його збільшення.

Був запропонований коефіцієнт співвідношення колагенів I та III типу у хворих на гідронефроз. Якщо коефіцієнт менше 1,0 – діагностують генетично зумовлене формування стриктури МСС, якщо він більше 2,0 – це свідчить про набуто обструкцію МСС. У хворих на гідронефроз, зумовлений стриктурою МСС, автор визначив і дисбаланс цитокінів, що впливають на активність запальних процесів та колагеноутворення. Незалежно від етіології гідронефрозу, у паренхімі нирки та стінці МСС було виявлено збільшення вмісту інтерлейкіну-1 α , найбільше за рецидивного перебігу захворювання. У хворих з набутою обструкцією МСС спостерігали зменшення інтенсивності імунофлюоресценції епітеліоцитів МСС, що експресують рецептори до CD 34, особливо за рецидивного перебігу захворювання. Вираженість імунного запалення значно більша у пацієнтів з набутою обструкцією та рецидивною стриктурою МСС. Безумовно, отримані дані потребують серйозного аналізу.

Подальше розроблення наукових даних у плані вивчення патогенетично обґрунтованих методів ранньої діагностики, пошук нових критеріїв оцінювання функціонального резерву заблокованої нирки, визначення біомаркерів, що дозволять прогнозувати ризики

виникнення рецидивів стриктури МСС, здійснювати моніторинг ефективності проведеного лікування, є актуальним і перспективним напрямком.

ВИСНОВКИ

1. Питання діагностики і лікування хворих з пізніми стадіями гідронефрозу, зумовленого стриктурою МСС, є надзвичайно актуальними.

2. Одним із необхідних і важливих факторів для успішного проведення діагностики і лікування хворих з пізніми стадіями гідронефрозу є попередня черезшкірна нефростомія, яка дозволяє об'єктивно оцінити резервні можливості нирки та запропонувати відповідну тактику лікування.

3. Ефективність лапароскопічної реконструкції МСС за методом Андерсона–Хайнса у дослідженні становила 96,7%.

Відомості про авторів

Шуляк Олександр В'ячеславович – ДУ «Інститут урології імені академіка О. Ф. Возіанова НАМН України», м. Київ; тел.: (044) 486-65-59

ORCID: 0000-0001-9355-2266

Слободянюк Вадим Анатолійович – ДУ «Інститут урології імені академіка О. Ф. Возіанова НАМН України», м. Київ; тел.: (044) 486-99-84

ORCID: 0000-0001-9922-6955

Соснін Микола Дмитрович – Національний університет охорони здоров'я імені П. Л. Шупика, м. Київ; тел.: (044) 205-49-46

ORCID: 0000-0002-9253-4880

Information about the authors

Shuliak Oleksandr V. – SI Acad. O. F. Vosianov Institute of Urology NAMS of Ukraine, Kyiv; tel.: (044) 486-65-59
ORCID: 0000-0001-9355-2266

Slobodianiuk Vadim A. – SI Acad. O. F. Vosianov Institute of Urology NAMS of Ukraine, Kyiv; tel.: (044) 486-99-84
ORCID: 0000-0001-9922-6955

Sosnin Mykola D. – SI Acad. O. F. Vosianov Institute of Urology NAMS of Ukraine, Kyiv; tel.: (044) 205-49-46
ORCID: 0000-0002-9253-4880

ПОСИЛАННЯ

- Patel K, Batura D. An overview of hydronephrosis in adults. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2020;81(1):1-8. doi: 10.12968/hmed.2019.0274.
- Ilgi M, Bayar G, Abdullayev E, Cakmak S, Acinikli H, Kirecci S, et al. Rare causes of Hydronephrosis in Adults and Diagnosis Algorithm: Analysis of 100 Cases During 15 years. *Cureus*. 2020;12(5):e8226. doi: 10.7759/cureus.8226.
- Solinas A, Cau L, Fanari M, Flaviani I, Manca F, Melis M. Giant hydronephrosis secondary to ureterocele with duplex system in adults: Report of a case. *Arch Ital Urol Androl*. 2020;92(4). doi: 10.4081/aiua.2020.4.318.
- Szydelko T, Tuchen T, Litarski A, Urbanczyk G, Apoznanski W, Janczak D. Laparoscopic Anderson-Hynes procedure as a treatment of ureteropelvic junction obstruction caused by fibroepithelial polip. *Wideochir Inne Tech Malo Inwazyjne*. 2013;8:361-3. doi: 10.5114/wiitm.2011.35636.
- Chub OI, Reshetnyak SO, Dumansky YV, Maltsev AV. Hydronephrotic form of multicystic kidney dysplasia complicated by septic pyelonephritis: a clinical case in an adult. *Počki*. 2022;11(2):113-20. doi: 10.22141/2307-1257.11.2.2022.369.
- Mavlyanov FSh, Karimov ZB, Yakubov GA, Mavlyanov ShKh. Criteria for prediction of the functional state of the kidneys in children after congenital upper urinary tract obstruction in children after surgical treatment. *Eur J Mol Clin Med*. 2020;7(3):2780-85.
- Mesrobian HG, Mirza SP. Hydronephrosis: a view from the inside. *Pediatr Clin North Am*. 2012;59(4):839-51. doi: 10.1016/j.pcl.2012.05.008.
- Krajewski W, Wojciechowska J, Dembowski J, Zdrojowy R, Szydelko T. Hydronephrosis in the course of ureteropelvic junction obstruction: An underestimated problem? Current opinions on the pathogenesis, diagnosis and treatment. *Adv Clin Exp Med*. 2017;26(5):857-64. doi: 10.17219/acem/59509.
- Savenkov VI, Maltsev AV, Shchukin DV, Levchenko DA. Optimization of the algorithm of examination of patients before and after surgery for hydronephrosis. *Clin Surg*. 2016;11:39-42.
- Mavlyanov FS, Mavlyanov SH. Clinical case of good result of surgical treatment of congenital bilateral hydronephrosis of III degree. *Uzbek J Case Rep*. 2021;1(1):22-5. doi: 10.55620/ujcr.1.1.2021.6.
- Chen WN, Ye XJ, Liu SI, Xiong LL, Huang XB, Xu T, et al. Comparison of three surgical methods of ureteropelvic junction obstruction in therapeutic effect and complication. *Beijing Da Xue Bao*. 2014;48(5):817-21. doi: 10.1186/s12894-019-0544-7.
- Shepelik OV, Zhuravchak AZ, Shulyak OV. Algorithm for choosing the optimal method of treatment of hydronephrosis caused by pyeloureteral segment stricture. *Health Man*. 2015;3(54):121-24.
- Kaura KS, Kumar M, Sokhal AK, Gupta AK, Purkait B, Saini D, et al. Giant hydronephrosis: still a reality! *Turk J Urol*. 2017;43(3):337-44. doi: 10.5152/tud.2017.78379.
- García-Aparicio L, Blázquez-Gómez E, Martín O, Krauel L, de Haro I, Rodó J. Bacterial characteristics and clinical significance of ureteral double-J stents in children. *Actas Urol Esp*. 2015;39(1):53-6. doi: 10.1016/j.acuro.2014.04.008.
- Mesrobian HG, Halligan DB, Wakin TB. Identification of urine biomarkers-candidates in ureteropelvic junction obstruction: a comprehensive proteomic approach. *J Urol*. 2010;184(2):709-14.
- Savenkov V. Morphogenesis of connective tissue in patients with hydronephrosis caused by ureteric segment stricture of various etiologies. *Clin Surg*. 2015;(2):57-9.

Стаття надійшла до редакції 22.08.2024. – Дата першого рішення 27.08.2024. – Стаття подана до друку 25.09.2024