

верхнесрединную лапаротомию, в операционную рану вывели желудок и пальпаторно находили образование. Место нахождения хористомы также подтверждалось по световому пятну от введенного в желудок гастроскопа. Образование резецировали через все слои в пределах здоровых тканей. Рану ушивали в поперечном направлении двухрядным швом.

Весь операционный материал подвергнут гистологическому исследованию. Во всех случаях в препарате обнаружена ткань ПЖ с протоками. У 2 пациентов определялось выраженное сдавление протоков, у одного — фиброз ткани железы (рис. 1—4, см. на вклейке).

Результаты и обсуждение

Послеоперационный период у всех детей протекал гладко. Швы были сняты на 10-е сутки. Контрольная ЭГДС, выполнявшаяся на 8—9-е сутки, показала умеренную деформацию передней стенки желудка в месте резекции в виде розетки из складок. При осмотре через 6 мес обнаружены умеренная деформация стенки в месте резекции и линейный либо звездчатый рубец. При осмотре через 1 год деформация стенки, дефекты, рубцы слизистой оболочки не определялись.

У всех пациентов через 6 мес после операции отмечено улучшение самочувствия, исчезновение субъективных симптомов со стороны ЖКТ. При осмотре через 2 года 3 пациента считали себя здоровыми и от противорецидивной терапии отказались.

Остальные 25 пациентов с диагнозом хористомы продолжают получать терапию с временным клиническим эффектом у гастроэнтеролога при динамическом контроле по ЭГДС. Накопленный небольшой опыт оперативного лечения больных с подобной патологией позволяет нам рекомендовать хирургическое удаление хористомы как метод выбора.

Выводы

1. ЭПЖСЖ является редким пороком развития ПЖ, связанным с дизонтогенетической гетеротопией.

2. Основные клиничко-эндоскопические проявления хористомы — длительный болевой синдром, диспепсические расстройства и наличие полиповидного образования в пилороантральном отделе желудка.

3. ЭПЖСЖ является показанием к хирургическому лечению в связи с возможным развитием осложнений (кровотечения, малигнизация, стойкий болевой синдром, стеноз выходного отдела желудка).

4. Диагноз хористомы окончательно верифицирует обнаружение ткани поджелудочной железы в операционном материале при гистологическом исследовании.

ЛИТЕРАТУРА

1. Винокурова Н. В., Цап Н. А., Дружинин Ю. В. // Дет. хир. — 2008. — № 2. — С. 32—35.
2. Винокурова Н. В. Диагностика и хирургическое лечение эктопии поджелудочной железы в стенку желудка у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2008.
3. Голубева О. А. Гастроэнтерология. — 2009.
4. Караголан Р. Г., Юрченко С. В., Милехин В. И. // Клини. мед. — 1987. — № 2. — С. 98—100.
5. Кургузов О. П., Кузнецов Н. А. // Хирургия. — 1993. — № 9. — С. 76—82.
6. Пономарев А. А. // Сов. мед. — 1984. — № 8. — С. 39—44.
7. Сенько В. П. // Вестн. хир. — 1984. — № 1. — С. 76—77.
8. Фесенко И. П., Безруков О. Ф., Сообщенская Е. А. // Клини. хир. — 1986. — № 1. — С. 46—48.
9. Черноусов А. Ф., Поликарпов С. А. // Вестн. хир. — 1992. — № 6. — С. 360—364.
10. Швецов С. К., Бачев И. И. // Хирургия. — 1986. — № 3. — С. 116—117.
11. Lucandri G., Castaldo P., Meloni E. // Chir. — 1994. — Vol. 15. — P. 162—166.

Поступила 24.05.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.62-008.17-031:611.617]-06:616.61-004]-092

Д. А. Морозов, О. Л. Морозова, Н. Б. Захарова, Д. Ю. Лаконова

МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ НЕФРОСКЛЕРОЗА У ДЕТЕЙ С ПУЗЫРНО-МОЧЕТОЧНИКОВЫМ РЕФЛЮКСОМ

НИИ фундаментальной и клинической уронефрологии ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ (дир. — доктор мед. наук, проф. Д. А. Морозов) им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России

Морозов Дмитрий Анатольевич, Морозова Ольга Леонидовна, Захарова Наталья Борисовна, Лаконова Дарья Юрьевна, e-mail: DLmedic@mail.ru

Изучено изменение содержания в моче биологических маркеров воспаления (MCP-1), фиброгенеза (трансформирующий фактор роста β), ангиогенеза (VEGF), повреждения структур нефрона (коллаген IV типа, α-GST, π-GST) методом твердофазного иммуноферментного анализа с помощью тест-систем "Вектор-БЕСТ" (Россия), "Invitrogen", "ARGUTUS Medical" и "Bender Medsystems" (Австрия) у 80 детей с пузырно-мочеточниковым рефлюксом (ПМР) различной степени до и через 6 мес после лечения. Выявили, что повышение уровня маркеров повреждения почечной паренхимы коррелирует со степенью и длительностью существования ПМР. Успешная ликвидация ПМР не предотвращает дальнейшего прогрессирования нефросклероза. Определение содержания биологических маркеров воспаления, повреждения почечной паренхимы, факторов ангиогенеза в моче — перспективный неинвазивный метод ранней диагностики рефлюксной нефропатии у детей.

Ключевые слова: пузырно-мочеточниковый рефлюкс, дети, нефросклероз

The following urine markers of inflammation were detected: MCP-1, TGF beta-1, VEGF, type IV collagen, alpha-GST, pi-GST by ELISA using Vektor-BEST (Russia), Invitrogen, ARGUTUS MEDICAL, and Bender Medsystems (Austria) test-systems. Measurements were performed in 80 children with vesicoureteral reflux of different severity before and 6 months after treatment. Significant correlation was documented between reflux duration and levels of markers of renal parenchyma lesions. Successful treatment of reflux did

not prevent further progress of nephrosclerosis. It is concluded that measurement of urine markers of inflammation, renal parenchyma lesions, and angiogenic factors is a promising non-invasive method for early diagnostics of reflux nephropathy in children.

Key words: vesicoureteral reflux, children, nephrosclerosis

Введение. У детей с пузырно-мочеточниковым рефлюксом (ПМР) даже после однократного ретроградного заброса инфицированной мочи высок риск формирования нефросклероза [12]. Более половины пациентов, которым выполняют реимплантацию мочеточников, при данной патологии имеют признаки рефлюксной нефропатии [8]. Рефлюкс при этих операциях ликвидируется у 96—98% детей, однако после устранения ПМР риск склерозирования почки сохраняется [11]. Нефросклероз на фоне ПМР формируется у 30—60% больных [3] и приводит к развитию терминальной стадии хронической почечной недостаточности у 25—60% [2, 3, 7].

За последнее десятилетие накоплено немало работ по определению микроальбуминурии в качестве раннего маркера рефлюксной нефропатии [4, 6]. Особое внимание в настоящее время уделяют изучению роли трансформирующего фактора роста β_1 (TGF β_1) и моноцитарного хемоаттрактантного протеина-1 (MCP-1) в инициации и прогрессировании нефросклероза [1]. Однако нет сведений по исследованию данных маркеров в моче у детей с различной степенью ПМР на этапах его консервативного, эндоскопического и оперативного лечения.

Единичные работы, посвященные определению уровня васкулоэндотелиального фактора роста (VEGF) в моче у детей с рефлюксной нефропатией [9], отражают изменения данного маркера без учета длительности существования ПМР и метода его лечения. Трансмембранные ферменты α - и π -глутатион-S-трансфераза (α -GST, π -GST) и коллаген IV типа являются основными маркерами повреждения нефрона [10]. Однако нет информации по исследованию этих факторов в моче у пациентов до и после лечения различной степени ПМР.

В литературе отсутствуют работы, отражающие показатели биологических маркеров повреждения почек у пациентов с ПМР в динамике течения патологии. Не разработаны объективные и чувствительные диагностические и прогностические критерии раннего повреждения почечной паренхимы у детей на фоне ПМР.

Целью нашего исследования стало изучение механизмов инициации и прогрессирования нефросклероза у детей с ПМР на основании исследования биологических маркеров воспаления (MCP-1), фиброгенеза (TGF- β_1), повреждения структур нефрона (коллаген IV типа, α -GST, π -GST), ангиогенеза (VEGF) в моче в динамике течения патологии.

Материалы и методы

Для уточнения механизмов развития нефросклероза и выявления роли различных факторов в его поддержании у 80 детей с ПМР в динамике течения патологии (до и через 6 мес после лечения) определяли содержание в моче MCP-1, TGF- β_1 , VEGF, коллагена IV типа, α -GST, π -GST. Всех пациентов в соответствии со степенью ПМР и методом его коррекции разделили на 3 группы. 25 больным (41 почка) со

II—III степенью ПМР проводили консервативное лечение (1-я группа), 39 (55 почек) с III—V степенью — эндоскопическую коррекцию (2-я группа), 16 (23 почки) с III—IV степенью — реимплантацию мочеточников (3-я группа).

В 1-й группе II степень ПМР диагностировали у 22 (90%) пациентов, III степень — у 3 (10%). Односторонний ПМР наблюдали у 15 (60%) больных. Преобладал левосторонний ПМР — 72%. Комплекс консервативных мероприятий по лечению ПМР заключался в антибактериальной терапии с учетом чувствительности возбудителя к антибактериальным препаратам в период обострения пиелонефрита с последующим длительным приемом уроантисептиков в возрастных дозировках. Эффективность лечения через 6 мес составила 82%.

Во 2-й группе III степень ПМР диагностировали у 23 (59%) пациентов, IV степень — у 15 (38%), V степень — у 1 (3%). Односторонний ПМР выявили у 22 (56%) больных. Эндоскопическую коррекцию ПМР путем эндоимплантации биодегенерируемых препаратов (коллаген, уродекс) выполнили у 20 (51%) пациентов на 30 (55%) мочеточниках. Данные препараты применяли у больных с вторичным характером ПМР, а также у детей младшей возрастной группы (до 2 лет). Эндоскопическую коррекцию ПМР произвели путем введения биостабильного препарата ДАМ+ у 19 (48%) пациентов с ПМР на 25 (45%) мочеточниках. Препарат ДАМ+ применяли у больных старшей возрастной группы (старше 2 лет), а также в случае рецидива ПМР после коррекции биодегенерируемым препаратом. Эндоскопическую коррекцию у этих пациентов выполняли с использованием стандартной методики введения импланта — subureteral transurethral injection (STING), и модифицированных методик: double hydrodistention implantation technique (double HIT) и implantation periureteral transpositional (IPT). Эффективность лечения составила 65%.

В 3-й группе III степень ПМР диагностировали у 2 (13%) пациентов в 2 (9%) почках. Реимплантацию мочеточников при III степени ПМР произвели после неэффективной двукратной эндоимплантации биостабильным препаратом либо после неэффективной троекратной эндоимплантации, если при первом этапе имплантировался биодеградируемый препарат. IV степень ПМР диагностировали у 14 (87%) больных с ПМР в 21 (91%) почку. Односторонний и двусторонний ПМР наблюдали с одинаковой частотой. Преобладал левосторонний рефлюкс — 67%. Реимплантации мочеточников были представлены преимущественно открытыми оперативными вмешательствами — 91% (21 мочеточник). Пневмозикоскопическую реимплантацию выполнили на 2 мочеточниках. Операции осуществляли различными доступами: внутривезикулярным (операция Коэна), внепузырным (операция Грегуара) и комбинированным (операция Лидбеттера—Политано). Операцию Коэна выполнили на 17 (73%) мочеточниках. Операцию Грегуара произвели на 2 (10%) мочеточниках. Операцию Лидбеттера—Политано осуществили на 4 (17%) мочеточниках. Эффективность данного вида лечения составила 97%.

Средний возраст пациентов 4,5 \pm 3,6 года. В группу сравнения вошло 20 детей с малой хирургической патологией (пупочная или паховая грыжа) в предоперационном периоде, стратифицированных по возрасту и полу.

Уровень в моче различных биомаркеров определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с помощью тест-систем "Вектор-БЕСТ" (Россия), "Invitrogen", "ARGUTUS Medical" и "Bender Medsystems" (Австрия).

Результаты и обсуждение

Для оценки результатов исследования содержания биологических маркеров повреждения почек в исследуемых группах мы определили уровень данных факторов в моче у детей, не имеющих патологии мочевыделительной системы. Полученные данные приняли за норму (табл. 1).

У пациентов 1-й группы до начала консервативного лечения уровень TGF- β_1 как основного индуктора развития нефросклероза был выше, чем в группе сравнения ($p < 0,01$) (см. табл. 1). Содержание MCP-1, отражающего воспалительный процесс в мочевыводящих путях, не превышало нормальных значений ($p > 0,08$). Концентрация в моче VEGF — ведущего фактора ангиогенеза была повышена ($p < 0,0001$). Среди маркеров повреждения основных структур нефрона отметили увеличение количества π -GST ($p < 0,002$) и коллагена IV типа ($p < 0,002$) в моче относительно такового в группе сравнения (см. табл. 1).

Через 6 мес после терапии у всех детей этой группы наблюдали повышение уровня в моче TGF- β_1

($p < 0,0009$) (табл. 2). Содержание в моче MCP-1 было повышено ($p < 0,01$). Концентрация VEGF снизилась в 8 раз относительно данных до лечения и достоверно не отличалась от нормальных показателей. Уровень π -GST и коллагена IV типа снизился до нормы (см. табл. 2). Таким образом, установленные изменения биомаркеров фиброгенеза, воспаления, ангиогенеза, повреждения структур нефрона в моче в динамике течения заболевания свидетельствовали о наличии умеренного воспалительного процесса в мочевыводящих путях и повреждения почек на фоне малой степени ПМР.

У 39 пациентов этой группы до лечения уровень в моче TGF- β_1 был выше, чем в группе сравнения ($p < 0,03$), однако достоверно не отличался от показателей в 1-й группе (см. табл. 1). Содержание MCP-1 не превышало нормальных значений. Концентрация VEGF была в 10 раз выше по отношению к таковой в группе сравнения ($p < 0,0001$). Количество π -GST было в 9 раз выше нормы ($p < 0,0001$), а коллагена IV типа — в 3 раза ($p < 0,0001$), причем уровень

Таблица 1

Сравнительный анализ содержания биологических маркеров повреждения почечной паренхимы в моче у пациентов разных групп до лечения ($n = 80$)

Показатель	Группа сравнения ($n = 20$)			1-я группа ($n = 25$)				2-я группа ($n = 39$)					3-я группа ($n = 16$)					
	M	LQ	UQ	M	LQ	UQ	p	M	LQ	UQ	p	p*	M	LQ	UQ	p	p*	p**
TGF- β_1 , нг/мл	371,4	328,2	418,8	406,8	378	438	0,01	407	379,2	423	0,03	0,84	423,6	392,4	435	0,21	0,53	0,53
MCP-1, пг/мл	43,75	23,75	63,35	36,4	14,4	56,5	0,08	47,85	22,7	93,08	0,25	0,05	215,6	165,4	373,0	0,002	0,002	0,002
VEGF, пг/мл	56,1	42,6	80,9	411,3	310,1	573,5	0,0001	573,8	335,4	1368	0,0001	0,05	2660	2003	5017	0,002	0,002	0,002
α -GST, мкг/л	0,9	0,65	1,1	0,85	0,51	1,14	0,69	0,67	0,38	1,13	0,17	0,39	0,81	0,57	1,13	0,88	0,81	0,39
π -GST, мкг/л	0,48	0,30	0,68	2,1	1,30	2,76	0,002	4,24	2,76	11,62	0,0001	0,001	35,47	21,7	49,69	0,002	0,002	0,002
Коллаген IV типа, нг/мл	50,25	59,3	38,6	78,9	68,0	88,9	0,002	160,8	110,6	210,6	0,0001	0,0002	252,5	234,9	293,7	0,002	0,002	0,002

Примечание. Здесь и в табл. 2: M — медиана; LQ — нижний квартиль, UQ — верхний; p — по отношению к показателям в группе сравнения; p* — по отношению к показателям в 1-й группе; p** — по отношению к показателям 2-й группы.

Таблица 2

Сравнительный анализ содержания биологических маркеров повреждения почечной паренхимы в моче у пациентов разных групп после лечения ($n = 80$)

Показатель	Группа сравнения ($n = 20$)			1-я группа ($n = 25$)				2-я группа ($n = 39$)					3-я группа ($n = 16$)					
	M	LQ	UQ	M	LQ	UQ	p	M	LQ	UQ	p	p*	M	LQ	UQ	p	p*	p**
TGF- β_1 , нг/мл	571,4	328,2	418,8	657	606	798	0,0009	729	606	795	0,0009	0,005	801	711	894	0,0009	0,005	0,01
MCP-1, пг/мл	43,75	23,75	63,35	55,4	50,9	78,1	0,01	173,6	137,8	228	0,0001	0,0001	394,7	362,5	469,8	0,0004	0,0004	0,0004
VEGF, пг/мл	56,1	42,6	80,9	49,7	34,1	67,9	0,6	164	129,7	225,4	0,0001	0,0001	801	711	894	0,0004	0,0004	0,0004
α -GST, мкг/л	0,9	0,65	1,1	0,87	1,03	0,71	0,68	0,76	0,37	1,09	0,15	0,19	0,88	0,63	1,11	0,79	0,81	0,65
π -GST, мкг/л	0,48	0,30	0,68	0,62	0,1	1,22	0,184	1,22	0,62	2,7	0,0008	0,005	2,33	0,67	4,28	0,0008	0,01	0,717
Коллаген IV типа, нг/мл	50,25	59,3	38,6	40,2	32,2	55,2	0,15	99,4	88,3	134,7	0,0008	0,0001	185,2	173,6	202,4	0,0004	0,004	0,004

π -GST и коллагена IV типа был значительно выше (см. табл. 1), чем в 1-й группе ($p < 0,001$ и $p < 0,0002$ соответственно).

Через 6 мес после терапии отметили повышение в 2 раза содержания TGF- β_1 в моче по отношению к показателям в группе сравнения ($p < 0,0009$) и 1-й группе ($p < 0,005$) (см. табл. 2). Уровень MCP-1 был выше, чем в группе сравнения ($p < 0,0001$) и группе детей после консервативного лечения ($p < 0,0001$). Концентрация VEGF снизилась в 3 раза относительно аналогичного показателя до терапии, но оставалась достоверно выше нормы ($p < 0,0001$). Количество π -GST уменьшилось в 3 раза, коллагена IV типа — в 2 раза относительно показателей до лечения, однако сохранялось высоким по отношению к таковому в группе сравнения ($p < 0,0008$) (см. табл. 2).

Таким образом, у пациентов с III—V степенью ПМП в динамике течения патологии изменения маркеров повреждения почечной паренхимы имели более выраженный и стойкий характер, чем в группе больных с консервативным лечением ПМП, и свидетельствовали о наличии латентного течения хронического воспаления в мочевыводящих путях и продолжающемся повреждении почечной паренхимы вне зависимости от успешности ликвидации ПМП.

У детей этой группы до лечения уровень в моче TGF- β_1 не превышал нормальных значений (см. табл. 1). Содержание MCP-1 было повышено относительно такового в группе сравнения, 1-й и 2-й группах ($p < 0,002$). Концентрация VEGF была в 50 раз выше нормы ($p < 0,002$), в 4 раза выше, чем в 1-й группе ($p < 0,002$), и в 6 раз выше, чем во 2-й ($p < 0,002$). Уровень π -GST и коллагена IV типа в моче был значительно повышен по отношению к аналогичному показателю в группе сравнения ($p < 0,002$), 1-й и 2-й группах до лечения ($p < 0,002$ и $p < 0,0002$ соответственно) (см. табл. 1).

Через 6 мес после терапии зарегистрировали повышение в 2 раза содержания TGF- β_1 в моче по отношению к таковому в группе сравнения ($p < 0,0009$) (см. табл. 2). Количество MCP-1 значительно повысилось относительно значений во всех группах ($p < 0,0004$). Концентрация VEGF снизилась по сравнению с аналогичным показателем до лечения в 6 раз,

но оставалась выше нормы ($p < 0,0004$). Уровень π -GST снизился в 15 раз и коллагена IV типа — в 2 раза относительно такового до лечения, но был достоверно выше, чем в группе сравнения ($p < 0,0008$) (см. табл. 2). Достоверно значимых изменений содержания α -GST у пациентов всех групп в динамике течения патологии не зарегистрировали.

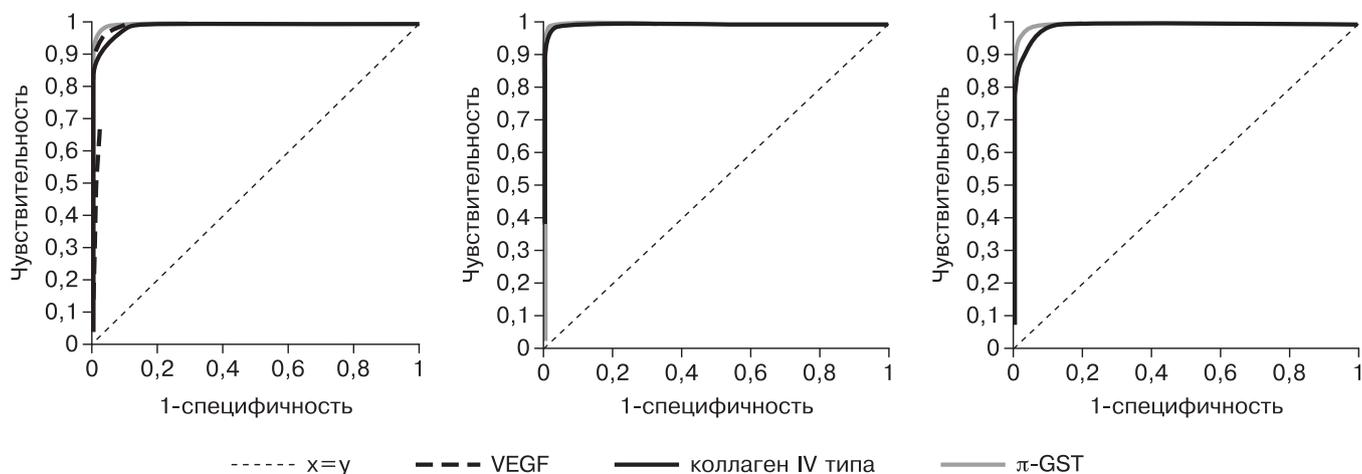
Таким образом, максимальный уровень биомаркеров фиброгенеза, воспаления, ангиогенеза, повреждения нефрона в моче зафиксировали у больных, которым выполняли реимплантацию мочеточников, причем большинство из этих детей ранее перенесли неоднократные манипуляции эндоскопической коррекции ПМП. Несмотря на ликвидацию ПМП, у детей этой группы показатели данных маркеров в моче оставались повышенными, что указывало на выраженные и, возможно, необратимые изменения в почках.

Для оценки диагностической эффективности исследования содержания биологических маркеров повреждения основных элементов нефрона, воспаления, фиброгенеза, ангиогенеза в моче провели ROC-анализ с построением характеристических кривых при разных точках разделения значений показателей.

При проведении ROC-анализа установили, что наибольшей чувствительностью и специфичностью для регистрации раннего повреждения почечной паренхимы у детей с ПМП отличались значения VEGF, а также π -GST и коллагена IV типа. Для всех указанных показателей площадь под характеристической кривой (AUC) составила от 0,9 до 1, что свидетельствовало о высокой чувствительности и специфичности для мониторинга течения нефросклеротического процесса (см. рисунок).

Заключение. Полученные в ходе работы результаты дали возможность выявить следующие закономерности формирования и прогрессирования нефросклероза у детей с ПМП:

1) уровень маркера воспаления MCP-1 повышается с повышением степени и длительности существования ПМП, отражая интенсивность лимфо-моноцитарной инфильтрации почечной паренхимы; несмотря на проводимое лечение вне зависимости от метода, повышенная концентрация MCP-1 в моче сохраняется



ROC-кривые, отражающие диагностическую эффективность определения уровня VEGF, коллагена IV типа, π -GST в 1, 2, 3-й группах и группе сравнения (AUS — 1; 0,99; 1 соответственно).

на протяжении 6 мес; содержание маркера фиброгенеза TGF- β_1 повышается в дебюте заболевания, потенцируя нефросклероз, и сохраняется повышенным в динамике заболевания;

2) с повышением степени ПМР уровень маркеров ангиогенеза VEGF и повреждения основных структур нефронов (π -GST, коллаген IV типа) возрастает, возвращаясь к нормальным значениям после консервативной терапии, и остается повышенным после эндоскопического и оперативного лечения независимо от успешности ликвидации ПМР, что свидетельствует о выраженном и стойком повреждении почечной паренхимы;

3) повышение содержания биомаркеров в моче позволяет диагностировать ранние этапы формирования нефросклероза и латентную фазу хронического воспалительного процесса в мочевыводящих путях;

4) наиболее высокую чувствительность и специфичность для определения степени повреждения паренхимы почек у детей в динамике течения патологии имеет исследование в моче концентрации основных маркеров повреждения нефрона — коллагена IV типа и π -GST, а также факторов ангиогенеза — VEGF.

Полученные данные могут быть включены в алгоритм обследования пациентов с ПМР для объективной оценки тяжести повреждения почечной паренхимы с помощью неинвазивных методов, что чрезвычайно важно для педиатрической практики.

Исследование выполнено при поддержке гранта Президента МД-303.2010.7.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бобкова И. И., Чеботарева Н. В., Козловская Л. В. и др. // Нефрология. — 2006. — Т. 4, № 10. — С. 49—55.
2. Вялкова А. А. // Материалы Междунар. школы и науч.-практ. конф. по детской нефрологии "Актуальные проблемы детской нефрологии". — Оренбург, 2010. — С. 63—75.
3. Гельдт В. Г., Кузовлева Г. И. // Педиатрия. — 2006. — № 1. — С. 87—94.
4. Зорин И. В., Вялкова А. А. // Материалы Междунар. школы и науч.-практ. конф. по детской нефрологии "Актуальные проблемы детской нефрологии". — Оренбург, 2010. — С. 301—302.
5. Зоркин С. Н. // Мед. учебно-метод. журн. — 2002. — № 7. — С. 3—12.
6. Махачев Б. М., Корсунский А. А., Османов И. М. и др. // Нефрол. и диализ. — 2005. — Т. 7, № 1. — С. 41—45.
7. Рязцева А. В., Яцык С. П., Фомин Д. К. и др. // Материалы Российской науч. конф. с международным участием "Фундаментальные исследования в уронефрологии". — Саратов, 2009. — С. 377.
8. Basem A., Goval K. A., Dickson P. A. // *Pediatr. Surg. Int.* — 2010. — Vol. 26. — P. 729—731.
9. Konda R., Sato H., Sakai K. et al. // *Nephron. Clin. Pract.* — 2004. — Vol. 98, N 3. — P. 73—78.
10. Maharaj A. S. R., D'Amore P. A. // *Microvasc. Res.* — 2007. — Vol. 74. — P. 100—113.
11. Mene P., Polei R., Festuccia F. J. // *Nephrology.* — 2003. — Vol. 16, N 2. — P. 186—195.
12. Wheeler D., Vimalachandra D., Hodson E. M. et al. // *Arch. Dis. Childh.* — 2003. — Vol. 88, N 8. — P. 688—694.

Поступила 20.01.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 615.225.4.03:616.613-007.64].076.9

С. Л. Коварский, Е. Н. Врублевская, А. И. Гуревич, Л. В. Леонова, Н. А. Аль-Машат, А. С. Врублевский

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ НАТРИЯ ТЕТРАДЕЦИЛСУЛЬФАТА ДЛЯ СКЛЕРОЗИРОВАНИЯ ЧАШЕЧКОВОГО ДИВЕРТИКУЛА ПОЧКИ

Кафедра детской хирургии (и.о. зав. — доктор мед. наук проф. А. Ф. Дронов) ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздравсоцразвития России; ДГКБ № 13 им. Н. Ф. Филатова (главный врач К. В. Константинов), Москва

Коварский Семен Львович, e-mail: vrublevskaj@mail.ru, **Врублевская Елена Николаевна**, **Гуревич Анжелика Иосифовна**, **Леонова Людмила Васильевна**, **Аль-Машат Намир Аднанович**, **Врублевский Артем Сергеевич**

Целью работы явилось создание экспериментальной модели дивертикула чашечки на животных с последующей оценкой эффективности применения различных видов склерозантов (3% натрия тетрадецилсульфата, препарат "Фибровейн"), 96% этиловый спирт) на основании проведения морфологического исследования. Полученные результаты свидетельствуют о преимуществах применения препарата "Фибровейн" в лечении кистозных образований пункционным методом.

Ключевые слова: чашечковый дивертикул почки, солитарная киста почки, пункционный метод лечения, "Фибровейн", 96% этиловый спирт, склерозант

The work was aimed at developing an animal model of renal calyx diverticulum and the morphological assessment of the efficacy of its hardening by 3% sodium tetradecyl sulfate in 96% ethanol (Fibrovein). The results suggest advantages of this preparation for the treatment of cystic structure by paracentesis.

Key words: renal calyx diverticulum, renal solitary cyst, ultrasonic study

Кистозные поражения почек относятся к аномалиям структуры почечной ткани и составляют 12—15% от числа всех урологических заболеваний [5, 6, 10].

Современные диагностические методы (ультразвуковая диагностика, мультиспиральная компьютерная томография, радиоизотопная сцинтиграфия) позволяют четко определить локализацию и размеры