

© Клипова Л.Н., Юдин В.А., 2000
УДК 616.613 - 007.63 - 018.98

ПАТОЛОГИЯ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ ПОЧКИ ПРИ ГИДРОНЕФРОЗЕ У ДЕТЕЙ И МЕТОДЫ ЕЁ КОРРЕКЦИИ

Л.Н. Клипова, В.А. Юдин

Рязанский государственный медицинский университет
имени академика И.П.Павлова

В работе показано значение изменений лимфатической системы почки в патогенезе гидронефроза. Подчёркивается необходимость хирургической коррекции внеорганной лимфоциркуляции при гидронефрозе.

Следствием пороков развития пиелоуретерального сегмента как органического, так и функционального генеза, является гидронефротическая трансформация почки.

В результате длительного и прогрессирующего несоответствия между наполнением лоханки и её опорожняющей способностью развивается гидронефроз, являющийся наиболее частым заболеванием детского возраста среди прочих пороков развития мочевой системы и почти всегда имеющий эмбриональный генез [26].

По отношению к врождённым порокам развития пиелоуретерального соустья, гидронефротическая трансформация вторична, и, может возникнуть и проявиться в любом возрасте, начиная с периода внутриутробного развития [1].

Среди причин обструкции лоханочно-мочеточникового сегмента (ЛМС) наиболее часто встречаются стенозы мочеточника, реже - фиксированный перегиб его, сдавление добавочным или аномальным сосудом, различными видами сращений почек. Крайне редко встречается нарушение

его проходимости вследствие камней, клапанов [20].

Условно можно выделить 3 стадии гидронефроза:

1. Начальная. Рентгенологически и соноскопически проявляется пиэлоэктазией без видимого истончения паренхимы в сравнении со здоровой контрлатеральной почкой.
2. Выраженная. Истончение паренхимы * замечное, но не менее 1 см. Выраженная гидронефротическая трансформация чашечно-лоханочной системы (ЧЛС).
3. Терминальная. Резко выраженная дилатация ЧЛС, уменьшение паренхимы менее 1 см., при сохранении удовлетворительной функции [14, 19].

Препятствие к нормальному оттоку мочи в области ЛМС приводит к застою её в лоханке, повышению внутрилоханочного давления, расширению просвета нефронов. Переполнение мочой ЧЛС усиливает динамическую нагрузку на выделительную систему почки - венозную и, главным образом, лимфатическую [18, 22, 23].

Начальный период гидронефроза характеризуется возникновением и развитием компенсаторно-приспособительных реакций, направленных на восстановление уродинамики: расширение лоханки и чашечек, пиело-ренальные рефлюксы. Это позволяет уменьшить давление в лоханке и улучшить секрецию мочи [3, 18], что обуславливает часто на первом этапе бессимптомное течение гидронефроза. На внутриклеточном уровне компенсаторная реакция лимфатических капилляров (ЛК) возникает рано, но рано и истощается, что влечёт за собой развитие тяжёлых дистрофических изменений [18, 23, 24, 22].

В литературе накоплено много сведений о нарушениях, возникающих в лимфатической системе (ЛС) при различных заболеваниях. В основном они однотипны и проявляются поступлением в ЛС продуктов распада, нарушением дренажной функции ЛК и барьерной функции лимфатических узлов (ЛУ), нарушением состава лимфы, лимфотромбозом и т.д. [13].

Являясь вторым звеном почечной резорбции, ЛС в условиях застоя мочи, принимает активное участие в развитии и прогрессировании гидронефроза, пытаясь "спасти" почку от перегрузки [18, 22].

Роль ЛС в морфогенезе гидронефроза изучена достаточно подробно [8, 15, 18, 22-25].

ЛС почки характеризуют высокие пластические свойства. Её роль в транспорте мочи, при нарушении оттока последней из лоханки, можно представить следующим образом: образовавшаяся в почке моча попадает в лоханку, что приводит к повышению давления в ней. При достижении определённой

величины давления, моча попадает в интерстиций, откуда постоянно резорбируется ЛС. При этом паренхима почки длительное время не претерпевает тяжёлых изменений, продолжая функционировать.

Наблюдаемая при этом дилатация экстраорганных лимфатических сосудов, укорочение межклапанных промежутков, увеличение количества анастомозов между отводящими лимфатическими сосудами почки и другими органами брюшной полости, указывают, что ЛС работает с повышенной нагрузкой [8, 15, 18, 22-25, 44].

Попадание мочи в межклеточное пространство приводит к отёку, гипоксии, высвобождению гистамина, повышению сосудистой проницаемости. Начинается экссудация белоксодержащей жидкости из кровеносных капилляров, которая также отводится лимфатическими сосудами.

Некоторое время поддерживается патологическое равновесие, т.к. ЛС разгружает почку от продуктов дисметаболизма, способствуя более длительному сохранению её функции. Иными словами, образующаяся моча транспортируется из почки не мочеточником, а лимфатическими сосудами. Однако, наступает момент, когда слабостенные ЛК и сосуды сдавливаются между чашечками и сосудами и их опорожнение задерживается уже механическими причинами [18, 22-25].

Отёк почки при гидронефрозе имеет двоякое происхождение: во-первых, вследствие попадания мочи в интерстиций, развития гипоксии, высвобождения гистамина, повышения сосудистой проницаемости. Во-вторых, по причине недостаточных транспортных возможностей ЛС почки.

Уже на ранних стадиях гидронефроза, всегда имеет место динамическая и резорбционная недостаточность лимфообращения, морфологически выражающаяся в варикозном изменении лимфатических сосудов, относительной клапанной недостаточностью, резким расширением и деформацией ЛК, раскрытием межэндотелиальных стыков.

Изменениям подвержены и регионарные ЛУ почки. Их пропускная способность оказывается неадекватной количеству лимфы, оттекающей от почки, что приводит к застою лимфы в узлах. Их соединительнотканная строма пропитывается лимфой, с коагуляцией последней в ЛУ и приносящих лимфатических сосудах; расширяются синусы, возникают сегментарные некрозы.

Дистрофические и склеротические процессы завершаются склерозом ЛУ. Появляется механическое препятствие току лимфы и создаются возможности ретроградного тока её [9, 18, 23-25]. Таким образом, к имеющейся динамической недостаточности лимфообращения почки при гидронефрозе присоединяется механическая. Это приводит к ещё большему повышению давления в ЛС и ухудшению отведения белковых метаболитов из почки. Застойная лимфа оказывает склеротическое действие на интерстиций. Отёк органа создаёт условия для отхода клеток от кровеносных капилляров, что способствует развитию их гипоксемического повреждения.

Быстро прогрессируют: атрофия паренхимы, дистрофия и некроз нефроцитов почечных клубочков. В контрлатеральной почке наблюдается дилатация внутриорганных лимфатических

сосудов, являющаяся следствием не только повышенной нагрузки на почку, но также и тем, что её экстраорганные лимфатические сосуды впадают в общие для обеих почек ЛУ, в которых уже наступил склероз. Таким образом, при гидронефрозе, лимфатические сосуды осуществляют максимальный транспорт жидкости. Прекращение лимфообращения в гидронефротической почке (при перевязке экстраорганных лимфатических сосудов в эксперименте) очень быстро приводит к развитию пятнистого, диффузного некроза почечной паренхимы [18, 23-25].

Лечение гидронефроза - оперативное, независимо от возраста ребёнка. По мнению большинства отечественных и зарубежных урологов, начальные формы гидронефротической трансформации являются абсолютным показанием к оперативному лечению, поскольку имеется больше шансов для созревания структурной единицы почки - нефрона, и во-вторых, в послеоперационном периоде, после нормализации уродинамики в пельвиоуретеральном сегменте рост паренхимы особенно значителен у детей более младшей возрастной группы [14, 19, 20, 33, 42, 47].

Хотя известно, что стабилизация функции гидронефротической почки не гарантирует выздоровления, хирургическое лечение гидронефроза должно начинаться как можно раньше [33, 41].

Принцип органосохраняющей хирургии гидронефроза у детей оправдан необходимостью максимального сохранения функционирующей почечной паренхимы [17].

Канальцевая система при гидро-

нефрозе нарушается первой. Клубочки подвергаются изменениям медленнее, и даже при 3 стадии заболевания часть их сохраняется, продолжая функционировать и продуцировать мочу. Надлежащей функции они не обеспечивают, и поэтому может развиваться декомпенсация [21, 10].

Показанием к пластической операции являются: клинические проявления - болевой синдром, инфекция мочевыводящих путей, камни; данные сонографии и экскреторной урографии, снижение функции почки (по данным радиоизотопного исследования), повышение внутрилоханочного давления более 20 мм. вод. ст. [26-29, 31, 37-39, 40, 43, 45].

В настоящее время наибольшее распространение получила операция Хайнса-Андерсена-Кучеры, как отвечающая основным требованиям:

1. Устраняет препятствие в пельвиоуретеральной области.
2. Восстанавливает динамику верхних мочевых путей, прежде всего в ЛМС.
3. Уменьшает объём гидронефротической лоханки [6, 7, 11].

Нефрэктомия, применяемая в случаях полной гибели паренхимы почки, при наличии второй здоровой, всё ещё остаётся довольно распространённой операцией [36].

В пограничных состояниях, решение вопроса в пользу пластической операции или нефрэктомии, может быть очень трудным.

С другой стороны, неоправданная пластическая операция подвергает больного ребёнка повторному операционному риску. Если второй почки нет, или она повреждена, вопрос одно-

значно решается в пользу реконструкции ЛМС [5, 11, 45].

Анализ результатов оперативного лечения гидронефрозов у детей в отдалённые сроки показал, что причиной неудовлетворительных исходов в 7-14% случаев, является прогрессирование фиброзного процесса в ЛМС [2, 6, 7, 16, 48].

В ряде случаев, несмотря на удовлетворительную проходимость соустья, функциональная деятельность почки прогрессивно ухудшается и наступает вторичное сморщивание органа. Обусловлено оно повреждением экстраорганных лимфатических коллекторов [17].

Нарушение лимфооттока может возникнуть при любых оперативных вмешательствах на почке, и оно не проходит бесследно. Повреждение внеорганных лимфатических сосудов в ходе оперативных вмешательств влечёт за собой развитие дистрофических изменений в паренхиме почки, приводит к гиперазотемии, снижению удельного веса мочи, полиурии, повышению чувствительности почки к инфекциям [15, 30].

На восстановление дренажной функции пересечённых лимфатических сосудов уходит не менее полугода [8]. Их регенерация после хирургической реконструкции наступает с 7-го послеоперационного дня [46].

В литературе имеются указания на необходимость хирургической реконструкции отводящих лимфатических сосудов при пересадке почки, т.к. одной из причин неудач при трансплантации является повреждение внеорганного лимфатического коллектора органа [31].

Предложенный Ю.Е. Выренковым

с соавторами способ восстановления оттока лимфы от аутотрансплантированной почки путём вшивания лимфатического сосуда, входящего в состав почечной ножки, в стенку почечной вены или путём соединения одного такого сосуда с яичковой (яичниковой) веной имеет недостатки, на которые указывают сами авторы (травматизация стенки почечной вены, наличие яичковой вены только слева) [12].

Одним из вариантов реконструкции экстраорганного лимфооттока (в эксперименте на собаках) считается наложение соустья между двумя регионарными ЛУ или между регионарным ЛУ органа и близлежащей веной [12].

Типичным местом расположения узла, принимающего лимфу от почки, как справа, так и слева, является жировая клетчатка в области угла, образованного нижним краем соответствующей почечной артерии и боковым краем аорты [4].

Изменения лимфомикроциркуляторного русла опережают структурные повреждения соединительной ткани отделов нефрона [18].

Восстановление проходимости ЛМС при повреждении лимфатических путей, приводит к ухудшению секреторно-экскреторной функции оперированной почки. Отсюда, остаётся актуальной разработка методов лечения, сочетающих в себе восстановление уродинамики верхних мочевых путей и коррекцию экстраорганной лимфоциркуляции при гидронефрозах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазян А.В., Войно-Ясенецкий А.М. Пороки развития почек и мочеточников. - М., 1988. - С.296-322.
2. Врублевский С.Г., Коварский С.Л., Корзникова И.Н. Усовершенствование способа хирургической коррекции

- врождённого гидронефроза у детей. // Вестн. РАН. - 1994. - №3. - С. 19-22.
3. Выренков Ю.Е., Щербаков В.С. Ультразвуковые особенности лимфатических капилляров почки при экспериментальном гидронефрозе // Урология и нефрология. - 1975. - №6. - С. 11-15.
4. Гаврилин С.В. Хирургическая анатомия внеорганного лимфатического русла почек и обоснование рациональных оперативных приёмов // Автореф. дис. ...канд. мед. наук. - Л., 1987.
5. Гидронефроз единственной почки /Карпенко В.С., Титаренко О.Т., Переверзев А.С. и др. //Урология и нефрология. - 1978. - №3. - С. 25-29.
6. Гидронефроз у детей / Пугачёв А.Г., Кудрявцев Ю.В., Ларионов И.Н. и др. // Урология и нефрология. - 1993. - №5. - С. 2-4.
7. Долецкий С.Я., Алексеев Е.Б., Рудин Ю.Э. Лечение гидронефроза у детей // Урология и нефрология. - 1994. - №4. - С. 9-11.
8. Изменения тканевых элементов почки после перевязки её лимфатических сосудов. Роль нарушения лимфооттока при пересадке почки. / А.А.Миронов, Г.А.Ерёмин, В.А.Василенко и др. // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. - 1980. - Т.79, Вып.10. - С. 83-85.
9. Интра- и экстраорганное лимфатическое русло почки в условиях различного тканевого давления органа. /А.К.Макаров, П.А.Самотёсов, Е.П.Шаройкина // Проблемы функциональной лимфологии: Тез. докл. Всесоюз. конф. - Новосибирск, 1982. - С. 126-127.
10. Киселёва А.Ф., Журнаджи Ю.Н. Ультразвуковые изменения в почках при гидронефрозе. - Киев, 1974. - С. 8.
11. Кучера Ян. Хирургия гидронефроза и уретерогидронефроза детского возраста. - Прага, 1963. - С. 40; 76-99.
12. Лазарев К.Л., Захаров А.Е., Агафонова Л.Л. К способам хирургической реконструкции отводящих лимфатических путей у трансплантированной почки. // Клиническая лимфология: Под ред. засл. деят. науки РСФСР, проф. Ю.Е. Выренкова. - М., 1986. - С. 123-126.
13. Левин Ю.М. (общ. ред.) Практическая лимфология. - Баку, 1982. - С. 6-9.
14. Лопаткин Н.А., Пугачёв А.Г. Детская урология: Руководство. - М., 1986. - С. 156-170.
15. Некоторые показатели морфофункционального состояния почки в норме и после нарушения лимфооттока. / К.Н.Лазарев, Е.Н.Нестеров, С.П.Белокуренок и др.//Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. - 1979. - Т.76, Вып.2. - С. 43.
16. Оперативное лечение врождённого гидронефроза у детей. / Э.А.Степанов, А.П.Ерохин, Л.Б.Меновщиков и др. // Урология и нефрология. - 1992. - №4-6. - С. 21-22.
17. Осипов И.Б., Носков А.П. Повторные операции при гидронефрозе у детей // Вест. хирургии им. Н.И. Грекова. - 1989. - №1. - С. 70-71.

18. Патоморфология лимфомикроциркуляторного русла почек и регионарных лимфатических узлов при экспериментальном гидронефрозе / Ю.Е. Выренков, Д.Д. Зербило, Л.Б. Фиськова, В.С. Щербаков // Урология и нефрология. - 1982. - №1. - С. 20-27.
19. Пугачёв А.Г., Куш Н.Л., Москаленко В.З. Хирургия пороков почек и мочевых путей у детей. - Киев, 1978. - С. 54-67.
20. Пытель А.Я., Пугачёв А.Г. Очерки по детской урологии. - М., 1977. - С. 187-200.
21. Ранние стадии хронической почечной недостаточности у детей с врождёнными обструктивными уропатиями и результаты оперативного лечения. / С.М. Алфёров, А.Г. Пугачёв, В.М. Кузнецов и др. // Урология и нефрология. - 1989. - №3. - С. 58-61.
22. Русняк-Фельди-Сабо. Физиология и патология лимфообращения. - Будапешт, 1957. - С. 679-702.
23. Фиськова Л.Б. Морфологические критерии функциональной активности лимфатической системы почек при гидронефрозе // Урология и нефрология. - 1974. - №5. - С. 24-27.
24. Фиськова Л.Б. Роль лимфатической системы в морфогенезе гидронефроза и нефросклероза // Автореф. дисс... канд. мед. наук. - Львов, 1975. - С. 3-17.
25. Фиськова Л.Б. Состояние лимфатических сосудов и их взаимоотношения с элементами нефрона при остром экспериментальном гидронефрозе // Урология и нефрология. - 1977. - №3. - С. 15-18.
26. Altwein J.E., Røbben H. // Urologie. - 1993. - S.131; 328-330.
27. Diuretic radionuclide nephrography in the diagnosis of obstruction of the upper urinary tract in children / J.Kolinska, M.Moderova, J.Dvoracek, R.Kocvara // Cesk. Pediatr. - 1988. - Vol.43(11). - P. 664-666.
28. Diuretic doppler sonography in postnatal hydronephrosis / J.M.Palmer, K.K.Lindfors, R.C.Ordonica, D.M.Marder // Urol. - 1991. - Vol.146 (2Pt.2). - P. 605-608.
29. Donovan J.M., Ney K.G., Meizels M. Ultrasound. In office ultrasonography for pediatric urology // Urol. Clin. NA. - 1989. - Vol.16, №4. - P. 841-855.
30. Dreicom K. Obstructive uropathy by perirenal lymphocele, a rare complication after renal transplantation (author's transe) // Urol. A. - 1976. - Vol.15, №5. - P. 238-242.
31. Evaluation of pediatric hydronephrosis using individualised pressure flow criteria. / Fung C., Knoury A.E., McYlorie G.A. et al. // Urol. - 1995. - Vol.154 (2Pt.2). - P. 671-676.
32. Forserd hydration prior to renography in children with hydronephrosis. En evaluation. / I.Nauta, D.I.Pot, P.P.Kooij et al. // Br. J. Urol. - 1991. - Vol.68 (1). - P. 93-97.
33. Hanna M.K., Gluck R. Ureteropelvic junction obstruction during the first year of life. // Urol. - 1988. - Vol.31, №1. - P. 41-45.
34. Howard R.J., Simmons R.L., Najarian J.S. Prevention of lymphoceles following renal transplantation. // Ann. Surg. - 1976. - Vol.184 (2). - P. 166-168.
35. Muren C., Wikstad I. Unilateral hydronephrosis with congenital absense of contralateral kidney in children. Report of six cases and review of literature // Acta-Radiol. - 1988. - Vol.29 (6). - P. 679-683.
36. Pediatric pyeloplasty: 50 patients with 59 hydronephrotic kidneys. / H.Saing, F.L.Chan, D.W.Yeung, C.K.Yeung // J. Pediatr. Surg. - 1989. - Vol.24 (4). - P. 346-349.
37. Pediatric pyeloplasty: is routine retrograde pyelography necessary? / H.G.Rushton, J.Salem, A.B.Belman, M.Majd // Urol. - 1995. - Vol.153 (2Pt.2). - P. 701-703.
38. Preston A., Lebowitz R.L., What's new in pediatric urology // Urol.-Radiol. - 1989. - Vol.11(4). - P. 217-220.
39. Reiners C., Kropf D., Røbben H. Diagnostic von Harntransportstörungen. Die Diuresis-Renographie // Urol. A. - 1993. - Vol.32 (2). - P. 133-140.
40. Renal histological changes secondary to ureteropelvic obstruction / J.S.Elder, R.Stansbrey, B.B.Dahnis, A.A.Selzman // Urol. - 1995. - Vol.154 (2Pt.2). - P. 719-722.
41. Tapia J., Gonzalez R. Pyeloplasty improves renal function and somatic growth in children with ureteropelvic obstruction // J.Urol. - 1995. - Vol.154(1). - P. 218-222.
42. The effect of pyeloplasty on renal function in children with unilateral ureteropelvic junction obstruction. Investigation of the splint renal function using DMSA renal uptake rate / R.Konda, S.Oricasa, N.Joritani et al. // Nippon-Hinyokika-Gakkai-Zasshi. Urol. - 1991. - Vol.82 (10). - P. 1576-1582.
43. The Witaker-test. Its reliability and plase in the study of congenital malformative uropaties / O.Bouchort, L.Le-Normandt, E.Couteau, J.M.Buzelin // Urol. - Paris. - 1989. - Vol.23 (1). - P. 58-64.
44. Threefoot S.A. Influence of obstructed renal lymph flow on effects off a nephrotoxin on renal function // Lymphology. - 1993. - Vol.26(4). - P. 186-194.
45. Tscei T.C., Lee H.C., Huang F.Y. The size of renal pelvis ultrasonography in children // Clin. Ultrasound. - 1989. - Vol.17 (9). - P. 647-651.
46. Tsuchiya H., Nagashima K., Yamagata K. Regeneration of mesenteric lymphatic vessels in a new experimental model of orthotopic intestinal transplantation in rats // Pediatr. Surg. - 1994. - Vol.29 (7). - P. 912-916.
47. Vihma Y. Pelvioureteric obstruction in children: growth of kidney parenchimal area after pyeloplasty // Kinderchir. - 1987. - 42 (2). - P. 91-93.
48. Wolpert J.J., Woodard J.R., Parrott T.S. Pyeloplasty in the young infant. // Urol. - 1989. - Vol.142 (2Pt.2). - P. 573-575.

THE PATHOLOGY OF RENAL LYMPHATIC SYSTEM ON CHILDREN WITH HYDRONEPHROSIS AND THE METHODS ITS CORRECTION L.N.Klipova, V.A.Judin

Role disturbance of renal lymphatic system on children with hydronephrosis is observed in this reveiw.