

**ШЛЯХИ УДОСКОНАЛЕННЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ  
ДІТЕЙ З МІХУРОВО-СЕЧОВІДНИМ РЕФЛЮКСОМ**

2018

## ЗМІСТ

- I. ВСТУП
- II. МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ
- III. ІСТОРІЯ ДОСЛІДЖЕННЯ, ТЕОРІЇ ВИНИКНЕННЯ МІХУРОВО-СЕЧОВІДНОГО РЕФЛЮКСУ
- IV. КЛІНІКА ТА ДІАГНОСТИКА
- V. КРИТЕРІЇ ВИБОРУ ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ
- VI. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ
- VII. ВИСНОВКИ
- VIII. СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

## I. ВСТУП

Міхурово-сечовідний рефлюкс (МСР) – патологічний стан, який розвивається при недостатності замикального механізму міхурово-сечовідного сегменту або окремих його частин. Як наслідок, під впливом внутрішньоміхурового тиску певна кількість сечі, що транспортується по сечоводам в сечовий міхур, повертається у верхні сечові шляхи в напрямку нирки. За даними різних авторів, частота МСР у дітей висока і становить від 35 до 66,4% серед хворих з аномалією розвитку та інфекцією сечових шляхів (ІСШ). Для братів і сестер дітей з МСР ризик мати МСР складає близько 28%, тоді як серед потомства батьків з МСР частість складає близько 36%. Ускладнення обумовлені поєднанням двох факторів: порушенням уродинаміки і інфікування сечі, в результаті чого розвивається тяжкий пієлонефрит.

При тривалому існуванні МСР, коли настає функціональна декомпенсація сечоводу, останній не в змозі повністю випорожнитися від сечі. Явища уростазу поступово поширюються на чашково-мискову систему, викликають підвищення внутрішньониркового тиску, призводять до розвитку гідронефротичної трансформації. МСР спричинює склерозуючі зміни у нирках, формування рефлюкс-нефропатії і вторинне зморщення нирок, що може призвести до виникнення хронічної ниркової недостатності. Останнє ускладнює вибір лікувальної тактики. Своєчасна діагностика та вибір правильної тактики лікування дозволяє попередити розвиток незворотних змін в нирках.

**Мета дослідження** полягає в удосконаленні діагностично-лікувального алгоритму у дітей із міхурово-сечовідним рефлюксом.

### **Завдання дослідження:**

1. верифікація функціональних змін сечоводу та структурно-функціональних змін у паренхімі нирки при МСР
2. вивчити патогенетичні механізми виникнення ускладнень при МСР та шляхи їх запобігання
3. визначення чіткого діагностичного алгоритму для своєчасного виявлення МСР

4. визначити критерії, які будуть основою для вибору тактики лікування
5. оцінити результати використання ендоскопічних методів лікування у дітей із МСР

## **II. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ**

Робота виконана на основі даних пролікованих дітей в Дніпропетровській обласній дитячій клінічній лікарні відділенні урології із МСР за період 2006-2017 роки. Для дослідження МСР використовували комплексне обстеження хворих, яке включало збір анамнестичних даних, об'єктивне обстеження, вивчення клініко-лабораторних (загальний аналіз крові та сечі, аналіз сечі за Нечипоренко, Зимницьким; бактеріологічний посів сечі; біохімічний аналіз крові з визначенням креатиніну, сечовини, сечової кислоти та інші), рентгенологічних (мікційна цистоуретерографія, екскреторна урографія), ультразвукових, радіологічних, уродинамічних та ендоскопічних показників.

## **III. ІСТОРІЯ ДОСЛІДЖЕННЯ, ТЕОРІЇ ВИНИКНЕННЯ МІХУРОВО-СЕЧОВІДНОГО РЕФЛЮКСУ**

Класифікація. Загальноприйнятої класифікації не існує. Н.А. Лопаткін та співавтори (1988) рекомендують враховувати глибину функціональних змін нирок. У запропонованій класифікації вони відображають наступні моменти:

- за етіологією розрізняють вроджені, набуті та змішані форми МСР;
- бік ураження: одно- або двосторонній, в єдину нирку;
- вид МСР: пасивний, активний;
- клінічний перебіг: інтермітуючий, постійний;
- рівень МСР: низький, високий.

Серед етіологічних факторів аномалії розвитку виявляються у 34-100% дітей з МСР, а саме: зияння отвору сечоводу, різноманітні форми внутрішньоміхурової його дистопії, вроджена мала протяжність внутрішньоміхурової частини сечоводу, прямо проходження останнього через стінку сечового міхура, гіпоплазія сечоміхурового трикутника, вроджена

інфравезикальна обструкція, недорозвинення нижнього кінця сечоводу, подвоєння верхніх сечових шляхів та інші. Вроджені форми МСР пов'язані із порушенням ембріогенезу. В нормі антирефлюксний механізм виглядає таким чином: косий кут впадіння сечоводу у сечовий міхур і довгий підслизовий тунель сечоводу запобігає рефлюксу. Цей тунель під час сечовипускання забезпечує одночасну передачу високого тиску з сечового міхура на сечовід, що призводить до підвищення тиску в сечоводі і запобіганню рефлюксу. Коли ця структура функціонує не адекватно – виникає рефлюкс. Розташування зародку сечоводу під час ембріогенезу відіграє ключову роль у розвитку цього дефекту. Якщо сечовідний зародок виникає із більш близького до сечового міхура, ніж до мезонефрального протоку місця, це призводить до розвитку короткого підслизового тунелю сечоводів. По цій причині, у випадку повного подвоєння сечоводів, вірогідність рефлюксу для сечоводів нижньої половини нирки вища через короткий підслизовий тунель, так як він розташовується проксимальніше до сечового міхура, ніж інший сечовід.

Достатньо частими етіологічними чинниками виникнення МСР можуть стати нейрогенні розлади функції сечового міхура, тривалі інфекційні запалення сечових шляхів, травми або пухлини сечового міхура.

Багато даних вказують на генетичний аспект в виникненні та прогресуванні даного стану. Życzkowski та співавтори (2017) провели дослідження, метою якого було проведення оцінки зв'язку окремих поліморфізмів (гена ACE, гена TGF-beta-1, гена GNB3 і поліморфізма рецептора гена типу 1 AGTR1) з виникненням первинного МСР. Виявилось, що ні один із вивчених поліморфізмів генів не впливає на частоту виникнення МСР. Однак, було виявлено, що у пацієнтів з МСР і певним варіантом гена GNB3 (а саме поліморфізм rs5443 (генотип ТТ) в гені GNB3) швидкість клубочкової фільтрації була достовірно вищою, ніж у пацієнтів з генотипом СС або СТ. ТТ генотип поліморфізму rs5443 гена GNB3 може розглядатися як захисний фактор з покращенням функції нирок у хворих з первинним МСР порівняно з пацієнтами з генотипом СС або СТ.

На даний час патогенез остаточно не вивчений. Розповсюдженою є запальна теорія розвитку МСР. Її положення полягає в тому, що вади розвитку призводять до порушення уродинаміки та розвитку хронічного запального процесу сечового міхура, дистальних відділів сечоводів з деструкцією еластичних елементів сечових шляхів і розвиток склерозу. Даний стан є патоморфологічною основою порушення функції міхурово-сечовідного сегменту (А.Г. Пугачов, С.Н. Ешимухамбетов, 1983; О.В. Люлько і співав., 1988; Н.А. Лопаткін, А.Г. Пугачов, 1990).

Згідно із запальною теорією патогенез розвитку МСР обґрунтовується таким чином: вплив бактеріальних токсинів і продуктів запалення призводить до подразнення інтерорецепторів слизової оболонки, підслизової основи і м'язових волокон, судин стінки сечового міхура. Надходження імпульсів в кору головного мозку викликають порушення адаптаційної функції детрузора, що супроводжується дизурією, підвищенням внутрішньоміхурового тиску. Розвивається субкомпенсаторна недостатність замикального механізму міхурово-сечовідного сполучення (прояви спочатку лише під час сечовипускання – активний МСР) та декомпенсація замикального механізму (зворотній потік сечі в сечовід в фазі наповнення сечового міхура – повний МСР). Описана схема патогенезу приводить до висновку, що розвиток циститу, який викликає порушення функції сечового міхура, відіграє вирішальну роль у виникненні декомпенсації дисплазованого міхурово-сечовідного сполучення. Ця теорія є логічною і простою, але може бути прийнятою лише за умови доказу первинності циститу і вторинності дисфункції сечового міхура. Однак, науково обґрунтованих доказів цієї концепції не існує.

Глибоке вивчення виникнення перших ознак запалення сечових шляхів і нирок (лейкоцитурія, бактеріурія, гіпертермія, інтоксикація організму) і клінічних проявів дисфункції сечового міхура (розлади сечовипускання, нетримання сечі, енурез), а також об'єктивізація функціонального стану сечового міхура в ці періоди дозволили виявити чітку тенденцію випередження ознак дисфункції сечового міхура, щодо часу виникнення перших ознак

запалення (Є.Л. Виш-невський, 1982; Д.А. Сеймівський, 1985, К.І. Абдулаєв, 1987).

За даними Є.Л. Вишневського і співавторів (1988) патогенез даної патології є багатофакторним і включає в себе не лише запальний процес, а і порушення функції міхурово-сечовідного сполучення та дисфункцію сечового міхура. Вчені прийшли до висновку, що фізіологічний противорефлюксний механізм включає базовий та дублюючий компонент. Базовий компонент залежить від рівня опору внутрішньоміхурового відрізка сечовода. Він забезпечує пружність сечовідно-міхурового з'єднання. Дублюючий компонент характеризується м'язово-гідралічним, слизово-м'язовою компресією внутрішньоміхурового відрізка. Вони здійснюють вплив, який змінюється в різні періоди наповнення і спорожнення сечового міхура і здатні значно підвищувати противорефлюксну ефективність.

Автори вважають, що для задовільної противорефлюксної функції внутрішньоміхуровий відрізок сечовода повинен мати певну довжину. У дітей в нормі він складає  $2,3 \pm 2,7$  см. При зменшенні довжини цього відрізка до 1,9 см і більше – змінюється противорефлюксна здатність. Така екстравезикалізація має в основному функціональну природу і залежить від стану уродинаміки сечового міхура. Автори підкреслюють, що екстравезикалізація утворюється на основі зниження контрактильності м'яза, який виштовхує сечу, і оболонок стінки сечовода.

Описаний механізм порушення противорефлюксного бар'єру типовий для гіперрефлексії сечового міхура, який зустрічається при МСР у дітей в 75% випадків. Ці порушення є функціональними і в більшості випадків зворотні.

А.З. Вінаров (1989) вважає, що порушення антирефлюксного механізму можливе:

- 1) різних видах інфравезикулярної обструкції (стеноз зовнішнього отвору сечівника, клапани сечівника, детрузорно-сфінктерна дисенергія і інші);
- 2) при аномалії термінального сегменту сечоводу або його безпосереднього травмування при різних видах оперативних втручань);

3) в результаті різноманітних дисфункцій антирефлюксного механізму сечовідно-міхурового сегменту, сечового міхура і його шийки, замикального апарату сечівника.

A. Raquin (1959) звернув увагу на значення довжини внутрішньоміхурового відрізка сечоводу: чим він довший, тим кращий противорефлюксний ефект, а також важливу роль відіграє співвідношення довжини цієї ділянки до ширини. У людини в нормі це співвідношення рівне 6-7. Зменшення його до 2,5 створює умови для виникнення МСР. Цей відрізок сечоводу відіграє особливу роль у хворих з анатомічною інфравезикальною обструкцією. Патогенез у даному випадку складається з наступних стадій: компенсаторна гіпертрофія м'яза, який виштовхує сечу приводить до підвищення внутрішньоміхурового мікційного тиску, з'являється декомпенсація окремих м'язових груп, порушується взаємозв'язок структури і функції сечового міхура і сечовідно-міхурового сегменту. При подальшому розвитку МСР зменшується компенсація (виштовхується внутрішньоміхуровий відрізок сечоводу за межі сечового міхура, останній вкорочується). При стадії субкомпенсації і декомпенсації виникає гіпо- або акінезія м'язових елементів, низький фікційний тиск, розширення верхніх сечових шляхів, залишкова сеча в сечовому міхурі. Тривалий уростаз, гідронефротична трансформація, лоханково-нирковий рефлюкс, при двосторонній патології призводить до розвитку хронічної ниркової недостатності (ХНН).

A.Л. Ческіс (1975), G. Deblid (1973) та інші підкреслюють важливість в патогенезі МСР дисплазії сечоводів, особливо його дистального відділу.

Л.Н. Куш і співавтори (1973) на перше місце в генезі МСР ставлять дефіцит нервових гангліїв або волокон в стінці нижнього кінця сечоводу. І.А. Королькова і співавтори (1984) повідомляють про знайдення в дистальному кінці сечоводу у хворих з МСР склеротичних змін і порушення нервово-м'язового апарата.

Ransley PG та співавтори (1995) в своїх дослідженнях показали, що рефлюкс стерильною сечею не викликає рубцевий процес в нирках. Наявність



інфекції є основною причиною формування рубців. Головною метою ведення пацієнтів з МСР є запобігання формування рубцевих змін і збереження функції нирок шляхом мінімізації ризику розвитку пієлонефриту. Рефлюкс-нефропатія, особливо в ранньому віці, може викликати серйозні проблеми, так як вона порушує нормальний ріст і розвиток нирок. Спостереження доказують, що нефросклероз можна запобігти підтримуючи стерильність сечі.

Основним факторами для формування рубців в нирковій паренхімі є також: гідростатичний тиск внутрішньониркового рефлюксу, конфігурація ниркових сосочків і наявність інфекції в сечі. При підвищенні рефлюксного тиску більше 45 мм.рт.ст. і довготривалому перебігу МСР навіть стерильна сеча може спровокувати склероз. Аби виникли рубцеві зміни на фоні стерильного внутрішньониркового рефлюксу потрібно багато часу та високий тиск. Однак, в присутності інфекції час розвитку склеротичних змін різко вкорочується. Фіброз може бути викликаний навіть одиничним епізодом пієлонефриту, особливо у дуже молодих пацієнтів. Розвиток рубців у більшості випадків виникає на полюсах нирок, де анатомія ниркових сосочків об'єднує зворотній закид сечі в збиральні протоки. Це має назву «внутрішньонирковий рефлюкс» і дозволяє патогенним бактеріям потрапити в тубулярний апарат нирки. Наступний запальний каскад з вивільненням супероксида і інших медіаторів призводить до місцевих тканинних ішемій і фіброзу. При враженні достатнього об'єму паренхіми, можуть виникнути гіпертензія і ниркова недостатність різного ступеня прояву. Припускають, що вразливість ниркової паренхіми у дітей пов'язана з низьким рівнем ниркового супероксида-дисмутази. Формування рубцевої тканини після пієлонефриту в ранньому дитячому віці може викликати прогресуючу рефлюкс-нефропатію, навіть якщо сам рефлюкс самостійно регресував на певному етапі спостереження. Виражені зміни в паренхімі нирки в періоді новонародженості не завжди обумовлені інфекцією; іноді вони зумовлені дисплазією, яка в таких випадках називається вродженим склерозом.

Розвиток артеріальної гіпертензії в дитячому віці, до якої може призвести нефросклероз внаслідок рефлюкс-нефропатії – тяжке ускладнення, яке підвищує актуальність цієї проблеми. За дослідженнями різних авторів у 10-20% дітей з рефлюкс-нефропатією розвивається артеріальна гіпертензія або термінальна ниркова недостатність.

Miguel L. Podestá та співавтори (2010) вивчали взаємозв'язок між ступенем МСР, внутрішньоміхуровим тиском та змінами в паренхімі нирок. Частота змін в нирках при МСР ступеня III, IV і V була 40%, 60% і 89% відповідно. Вчені прийшли до висновку, що зміни в нирках частіше відбувалися у дітей з низьким тиском виникнення МСР при малому об'ємі порівняно з МСР, який виникає при низькому тиску і великим об'ємом сечового міхура. Висока ступінь МСР, який виникає при першому позиві на сечовипускання при низькому внутрішньоміхуровому тиску є факторами ризику пошкодження нирок.

Manabu Ichinoe та співавтори (2010) вивчали роль білка нейтрофіл-желатінази, зв'язаного з ліпокаліном сечі (НЖЗЛ), його роль у виникненні рубцевого процесу у хворих з МСР. НЖЗЛ у нормі підвищений у дітей молодшого віку, згодом знижується і стабілізується до 3-х річного віку. Рівень цього білка не корелює зі ступенем МСР, але був значно вищий у пацієнтів з рентгенологічними ознаками рубцевих змін в нирках не залежно від ступеню рефлюкса. Ці дані дали можливість вченим зробити висновок, що виявлення рівня НЖЗЛ може стати неінвазивним діагностичним або прогностичним біомаркером рубцевих змін в нирках.

У дослідженнях Т.А. Коффа (1998) детально описаний взаємозв'язок дисфункції нижніх сечових шляхів (ДНСШ) та МСР. Так, як при ДНСШ зустрічається високий внутрішньоміхуровий тиск, то це приводить до думки, що при ДНСШ може розвинути МСР. При ДНСШ без явних неврологічних аномалій існує два механізми, які здатні призвести до проблеми:

1. неможливість зниження детрузорного рефлюксу (фаза накопичення)
2. гіперкомпенсація з боку зовнішнього сфінктеру (фаза спорожнення)

Таким чином, ДНСШ є результатом самовільних скорочень зовнішнього сфінктеру, які дитина здійснює аби зупинити витік сечі, який обумовлений мимовільним скороченням детрузору. Через це часто підвищується внутрішньоміхуровий тиск, що може викликати рефлюкс сечі, особливо під час мікції, коли міхуровий тиск стає максимальним. Але, не в кожному сечовому міхурі при ДНСШ виникне рефлюкс, навіть при дуже високому міхуровому тиску. Кофф виділив дві моделі:

1. нестабільність сечового міхура
2. сечовий міхур з високим тиском і неефективним спорожненням

При дослідженні пацієнтів з нестабільністю сечового міхура і оцінкою впливу антихолінергічних агентів на розрішення рефлюксу Кофф виявив, що частота самостійного зникнення рефлюксу була найвищою у пацієнтів із нестабільністю сечового міхура при отриманні лікування антихолінергічними препаратами. Він також вказав на те, що причина рефлюксу не тільки через високий тиск, який виникає в міхурі в кінці фази накопичення і під час спорожнення, але також в анатомічній декомпенсації сечового міхура, яка викликана аномальною динамікою його стінки. Вчений підкреслив важливість оцінки ДНСШ у дітей з рефлюксом. Він вказав, що несвоєчасне виявлення ДНСШ у пацієнтів з рефлюксом може призвести не тільки до неефективного лікування, а й виникнення ускладнень.

Взаємозв'язок ДНСШ і МСР є дилемним. Так в одних дослідженнях вказується про виникнення МСР в 40-60% у дітей з ДНСШ. Можливо, що МСР вторинний по відношенню до ДНСШ і тому лікування ДНСШ призводить до корекції МСР. Однак, разючим є те, що МСР високого ступеня може впливати на динаміку стінки сечового міхура, що в кінці кінців призведе до ДНСШ. Клінічні дослідження показали, що інфекція, рефлюкс і ДНСШ тісно взаємопов'язані, утворюючи патогенетичний трикутник, але внутрішні причино-наслідкові зв'язки між ним до сих пір є суперечливим питанням.

*Чи можливе самостійне розрішення процесу?*

Вірогідність самостійного розрешення напряму зв'язано зі ступенем МСР, віком на момент діагностики, статі, одно-і двобічності процесу, варіантами клінічного прояву і анатомічними особливостями. Швидке розрешення МСР більш вірогідне у пацієнтів молодшого віку на момент діагностики, низьким ступенем МСР (I-III) і безсимптомною клінічною картиною з пренатальним гідронефрозом або при наявності рефлюкса у брата чи сестри. Загальна частота розрешення висока при вродженому МСР високого ступеня в перші роки життя. В декількох скандинавських дослідженнях повідомлялось про загальну частоту розрешень для МСР високого ступеня більше 25%, що вище, ніж частота розрешень для МСР, які виявлені в періоді новонародженості.

Наявність аномалій коркової речовини нирок, дисфункції сечового міхура та ІСШ являються негативними прогностичними факторами для розрешення рефлюксу.

#### **IV. КЛІНІКА ТА ДІАГНОСТИКА МСР**

Єдиним характерним, але не обов'язковим клінічним симптомом МСР є біль в поперековій ділянці і животі під час сечовипускання. Він пояснюється тим, що сеча спрямовується із сечового міхура по сечоводу в лоханку та чашечки, різко підвищуючи в них тиск. Хворий у зв'язку з цим вимушений переривати сечовипускання. Двух-, трьохфазове сечовипускання може бути пов'язане з масивним МСР, при якому сеча повертається у верхні сечові шляхи.

В більшості випадків захворювання протікає мало або безсимптомно, поки не виникне ІСШ.

Б.С. Гусев і співавтор (1988) спостерігали хворих з МСР, у яких сеча була стерильною, але вада супроводжувалася порушенням функції нирок. Можна зробити висновок, що в одних випадках ІСШ – ускладнення МСР, а в інших – МСР виникає на основі запалення сечових шляхів і розвивається «рефлюксна нефропатія» (Н.Л. Куц і співавтори, 1998; А.Г. Пугачов, 1988).

Після приєднання до МСР пієлонефриту, циститу, уретриту ці патологічні процеси можуть протікати одночасно, взаємно підтримуючи та посилюючи

один одного. Клінічна картина складається в основному з симптомів пієлонефриту, циститу, для яких характерна бактеріурія, лейкоцитурія. Пієлонефрит у хворих з МСР не завжди протікає одноманітно. Розрізняють три форми його перебігу: 1) активний з періодичними загостреннями (лихоманка, больовий та інтоксикаційний синдроми, лейкоцитурія); 2) активний без вираженої клінічної симптоматики при наявності лейкоцитурії; 3) латентний коли відсутні клінічні симптоми, а лейкоцитурія виявляється лише при дослідженні сечі за Нечипоренко, а в ряді випадків – після провокаційних проб, наприклад, з преднізолоном.

На сучасному етапі діагностичний алгоритм МСР складається: детальне опитування батьків (скарги, анамнез), огляд, пальпація в області сечового міхура, нирок, визначення ритму і характеру спонтанних сечовипускань, лабораторних обстежень (загальний аналіз сечі, крові; аналіз сечі за Нечипоренко, Зимницьким; біохімічний аналіз крові (креатинін, сечовина, сечова кислота)). Визначається швидкість клубочкової фільтрації. Проводиться рентген-обстеження (цистоуретерографія, особливо мікційна, екскреторна урографія). Мікційна цистоуретерографія (МЦУГ) є золотим стандартом діагностики МСР. Цистографія дає уявлення про ступінь розширення верхніх сечових шляхів під впливом тиску зворотного току сечі, а екскреторна урографія вказує, наскільки ці шляхи зберегли здатність до сечовиділення, а також характеризує ниркову функцію. Особливо виникає необхідність проведення цього обстеження у дітей із МСР в подвоєну нирку.

При порушенні сечовипускання, в тому числі ритму спонтанних сечовипускань, показані уродинамічні дослідження сечового міхура (урофлоуметрія, цистометрія та інші). Вони дають об'єктивні дані для уточнення нейрогенних порушень, які зустрічаються у 77,6% хворих з МСР (М.Д. Джавад-Заде і співавтори, 1988).

Застосовують також цистоскопію, яка допомагає уточнити діагноз. При виконанні даного дослідження звертають увагу на наступні ознаки, які характерні для МСР: гіпокінезія, акінезія, зіяння, ектопія отвору сечовода, вади

розвитку сечоміхурового трикутника, гіпертрофія та атонія шийки останнього, подвоєння верхніх сечових шляхів.

Інструментальні та рентгенологічні обстеження бажано виконувати при відсутності бактеріурії. Нажаль, у хворих на МСР тяжко досягти повної санації сечі. Тому не можна відкладати проведення досліджень, навіть якщо виявлена бактеріурія.

Ультразвукове дослідження (УЗД) застосовують для орієнтовного визначення ступеню розширення мисок, розмірів нирок, товщини їх паренхіми, варіантів її деформації та інше.

Якщо діагностується рефлюкс, подальше обстеження традиційно полягає в реносцинтиграфії димеркаптосукциновою кислотою (DMSA). Оцінка стану ниркової паренхіми за допомогою DMSA є критично важливою. За допомогою цієї методики можна виявити запалення при гострому пієлонефриті або хронічний нефросклероз.

## **V. КРИТЕРІЇ ВИБОРУ ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ**

Лікування міхурово-сечовідного рефлюксу можливе консервативним, ендоскопічним та хірургічним методами. Головною метою лікування є попередження порушення функції нирок, відновлення функції міхурово-сечовідного сегменту, усунення запального процесу. Однак, питання про спосіб лікування не вирішують однозначно – тільки консервативне або тільки оперативне.

Для конкретизації підходів лікування МСР використовуються значення уродинамічних ознак, які достовірно характеризують ступінь зворотності порушень функції сечоводів, міхурово-сечовідного сполучення, сечового міхура та критерії, що дозволяють прогнозувати відновлення скоротливої активності цих органів.

У своїх дослідженнях Д.А. Сеймівський, С.О. Ільїн (1988) встановили, що показання до консервативної терапії можна розділити на абсолютні й відносні.

Абсолютними показниками є: нормальна ультрасонографічна, рентгеноанатомічна архітектоніка паренхіми і чашково-мискової системи нирок, порушення їх функції не більше ніж на 20% за даними радіонуклідних досліджень, I-II ступінь рефлюксу за даними цистографії, повне закриття вічок сечоводів, відсутність їх латералізації за даними цистоскопії.

Відносні показники: помірне розширення чашково-мискової системи нирок і сечоводів, їх «туге» заповнення контрастованою сечею по всій довжині (за даними екскреторної урографії), порушення функції нирок II ступеня за даними радіонуклідної реографії, наявність МСР III ступеня за даними цистографії.

Тактика консервативного лікування полягає в підтриманні стерильності сечі (місцева і загальна антибактеріальна терапія), нормалізації скорочувальної функції сечового міхура, сечоводів (фармакотерапія препаратами медіаторної дії, електростимуляція рефлексогенних зон сечового міхура, регіональна гіпертермія, стимулятори біоенергетичних процесів тканин).

Якщо з'являється запальний процес у сечовому міхурі (цистит), проводять курс вливань у сечовий міхур по 10 мл антисептичних розчинів (1% діоксидин, 0,02% водний розчин хлоргексидину, 2-3% розчин коларголу та інші) впродовж 20-25 днів. При супутньому пієлонефриті призначають антибіотик та уросептик.

Також хворим рекомендуються фізичні вправи, які направлені на зміцнення м'язів спини, живота та тазового дна.

З метою контролю результатів лікування виконується МЦУГ, яка виконується до та після проходження курсу лікування.

Консервативне лікування проводиться з використанням одночасно всіх складових впродовж 10-12 днів кожного місяця. Основний курс триває 6-7 місяців, підтримуючі курси протягом 2 місяців у весняно-осінні періоди року. Якщо консервативне лікування при абсолютних показаннях впродовж 1,5 року, а при відносних – впродовж 10 місяців не дає ефекту, то ставиться питання про хірургічне або ендоскопічне лікування.

Ендоскопічне лікування на сучасному етапі є важливим варіантом ведення пацієнтів із МСР. Даний метод лікування полягає у введенні об'ємоутворюючої речовини у підслизову частину рефлюксуючого сечоводу. Як наслідок, нормалізується кут впадіння, звужується просвіт сечоводу, що запобігає рефлюксу сечі в сечовід, зберігає антеградний потік сечі. Даний метод лікування стає все більш популярним, так як являється мінімально-інвазивним. Ідеальний матеріал для ін'єкції повинен відповідати наступним якостям:

- надійність, ефективність, безпечність
- інертний, легко у виконанні ін'єкцій, стабільний впродовж тривалого часу
- не повинен мігрувати або витіснятися
- біосумісний, не антигенний, не карциногенний

Для ендоскопічного лікування МСР застосовувались різні речовини. Першим у використанні став тефлон. Недоліком цієї речовини було ризик міграції і формування гранулеми у місці ін'єкції. Наступним почали використовувати колаген, але він мав високу частоту міграції і тому його ефект був нетривалим. Застосовували хондроцити та інші небіологічно інертні субстанції, але вони так і не стали популярними. В останній час набули широкого використання частинки декстраномерагіалуронової кислоти (Dx/HA або Deflux).

Вперше ендоскопічне лікування МСР запропонував Matouschek E. у 1981 році. Його ідея полягала в імплантації тефлонової пасти у підслизовий шар вустя сечоводу. В 1984 році Puri P. та O'Donnel опублікували результати експерименту про введення тефлонової пасти під вустя сечоводу у свиней.

Розвиток даного методу привів до формування двох основних технологічних варіантів ендоскопічного лікування: субуретеральна ін'єкція (Subureteric Teflon Injection, STING) та інтрауретеральна ін'єкція (Hydrodistension Implantation Technique, HIT).

Ендоскопічна корекція показана у випадках МСР I-III ступенів при безуспішності консервативної терапії, при МСР III-IV ступеню і рецидивах



після оперативного лікування, а також при рефлюксі в ектоповане вічко сечоводу, МСР, що супроводжується частими загостреннями пієлонефриту, прогресуванням явищ рефлюкс-нефропатії, зниженням функції нирок і вираженими порушеннями уродинаміки уретеро-везикального сегменту (УВС).

Для хірургічної корекції МСР описані різні інтравезикальні та екстравезикальні методики. У кожного метода є свої специфічні переваги та ускладнення, але всіх їх об'єднує основний принцип – подовження інтрамурального відділу сечоводу шляхом занурення його в підслизовий шар. За даними різних авторів дані методики безпечні, мають низьку частість ускладнень і високу частість успіху (92-98%).

Найбільш часто використовуються антирефлюксна пластика за Коеном – перехресна реімплантація трикутника Лъето. Операція виконана за цією методикою дозволяє створити довгий тунель та уникнути викривлення сечоводу. Іншою методикою є антирефлюксна операція Політано-Ледбеттера, коли сечовід мобілізують інтравезикально і проводять через новий отвір в м'язовому шарі, який створюється вище та латеральніше власного отвору в слизовій оболонці. Потенційні недоліки даної техніки є: викривлення сечоводу та ураження кишечника.

Екстравезикальною методикою є операція Ліча-Грегуара, коли виконується дисекціяюкставезикального відділу, а потім створюється підслизова бороздалатеральнішевуся сечоводу. Сечовід занурюють в борозду, а детрузор ушивають над ним. Недоліками даної операції є підвищений ризик травмування тазових нервів і затримка сечі, особливо при двосторонніх операціях.

В цілому хірургічні втручання дають дуже високі показники ефективності корекції МСР.

В даний час не існує єдиної думки щодо ефективності консервативного, ендоскопічного або відкритого оперативного методів лікування МСР. Відсутні чіткі показання до вибору методу лікування даної патології. Згідно з літературними даними ефективність консервативної терапії МСР різного

ступеня становить від 20 до 80%. Ендоскопічний метод лікування відноситься до високотехнологічних і малоінвазивних методів і є пріоритетним в даний час. Визначення тактики ведення і вибір методу лікування хворих з МСР базувалися на достатній інформації про функціональний стан нирок, сечоводу та антирефлюксний механізм.

## VI. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

В обласній дитячій лікарні м. Дніпро за десять років проліковано 844 хворих дітей з різним ступенем та формою МСР у віці від 3 місяців до 17 років. Консервативне лікування отримували 211 дітей, оперативне лікування проведено 82 хворим і ендоскопічна корекція виконана 551 хворому. У віці до 4-х років лікування отримали 337 хворих; 4-9 років – 397 дітей, а решта в віці старше 9 років.

При проведенні обстеження найбільша частість двостороннього ураження МСР та лівобічного рефлюксу, що склали 39% та 47% відповідно. За ступенем тяжкості найбільшу групу склали діти із III ступенем МСР – 624 дитини (74%).

Застосування методів функціональної діагностики у дітей раннього віку викликає особливі складнощі. Методи для діагностики МСР спрямовані на верифікацію і визначення ступеня МСР (мікційна цистоуретерографія, ультрасонографія з водним навантаженням). МСР і його ступінь встановлювалась за даними мікційної цистографії.

Ступінь I	Рефлюкс не досягає ниркової миски; дилатація сечоводу різного ступеня
Ступінь II	Рефлюкс досягає ниркової миски; відсутня дилатація збиральної системи; нормальні склепіння чашечок
Ступінь III	Слабка і середня дилатація сечоводу із викривленням або без нього; середня дилатація збиральної системи; нормальні або мінімально деформовані склепіння чашечок

Ступінь IV	Середня дилатація сечоводу із викривленням або без нього; середня дилатація збиральної системи; згладжені склепіння, але сосочки все ще видно
Ступінь V	Груба дилатація і викривлення сечоводу; чітке розширення збиральної системи; сосочки більше не видно; інтрапаренхіматозний рефлюкс

*Таблиця 1. Класифікація МСР по даним МЦУГ, яка запропонована Міжнародним комітетом по вивченню рефлюксу (1985).*

Проводилась оцінка стану запального процесу (загальноклінічні аналізи крові і сечі, аналіз сечі за Нечипоренко, мікроскопічні та бактеріологічні методи діагностики), визначався функціональний стан гломерулярного апарату та ступінь нефросклерозу нирок, проводилось дослідження на екскрецію мікроальбуміну та біохімічне дослідження крові (визначалися рівень залишкового азоту, сечовина, креатинін, електролітний склад), вивчалось функціональний стан дистального відділу нефрона (аналіз сечі за Зимницьким). Високо інформативним в оцінці стану сечової системи мають сучасні методи ультразвукового дослідження із використанням доплеровських методик. Найбільш важливими виявились показники максимальної і мінімальної систолічної швидкості кровотоку та індексу резистентності.

З'явилась можливість оцінки та візуалізації викиду сечі із вічка сечоводу за допомогою ультразвукової діагностики. Фіксовані кількісні (тривалість амплітуди, кількість викидів в хвилину, пульсовий індекс) та якісна (напрямок викиду, форма кривих, кількість піків, рівність і безперервність контуру) параметри сечовідного викиду. Основну діагностичну значимість мали показники: частоти викидів, тривалість і максимальна його швидкість.

У хворих дітей із МСР III-IV ступеня відмічено відставання показників сечовідно-міхурових викидів: зменшення об'ємного потоку та об'єму одного викиду, а також підвищення індексів резистентності.

Золотим стандартом діагностики рефлюксу до сих пір залишається мікційна цистоуретерографія (МЦУГ). Вона дає можливість найбільш точно виявити ступінь МСР і оцінити конфігурацію сечового міхура і сечівника. Ультразвукове дослідження (УЗД) необхідне для оцінки морфології верхніх сечових шляхів, їх дилатація, товщина паренхіми і ехогенність. Внутрішньовенна урографія не представляє додаткової інформації і зазвичай не потрібна. Лише при підозрі на вроджений анатомічний дефект, такий як подвоєння сечоводу, вона може бути корисною та в випадках, коли необхідна оцінка функції нирки при нефросклерозі.

Для дітей із фебрильними ІСШ рекомендується виконання МЦУГ після першої доказаної фебрильної ІСШ.

На сьогодні існує велика кількість прихильників консервативного лікування міхурово-сечовідного рефлюксу, які опираються на тезу про «спонтанне» вікове одужання частки хворих. Це в великій мірі залежить від статі, віку, клінічної картини та анатомічної будови та типу вічка сечоводу, запальних змін сечового міхура. З метою найбільш адекватних підходів до вибору методу лікування, на основі клініко-анамнестичних даних та результатів додаткових методів обстеження були виділені клінічні підгрупи МСР: первинний МСР без супутньої патології; МСР при наявності дисфункції сечового міхура чи запального процесу; МСР в один або два сегмента подвоєної нирки або аномальне розташування та ектопія вічка сечоводу.

Для вибору методу лікування МСР виділені основні критерії, які характеризують функціональний стан нирки та антирефлюксний механізм: ступінь МСР, наявність запального процесу, зміни кровотоку нирки та функціональний стан уретеро-везикального сегменту за даними доплерографії сечовідного викиду.

Консервативне лікування було проведене 211 хворим дітей раннього віку із I-III ступенем МСР без виражених проявів запального процесу та рефлюкс-нефропатії на тлі нейрогенних дисфункції сечового міхура із незначними змінами уродинаміки та дало позитивний результат. Воно включало

антибактеріальну терапію, відновлення уродинаміки за рахунок покращення функції сечового міхура. Останні рекомендації European Association of Urologi (2015) свідчать про необхідність врахування всіх критеріїв, які обґрунтовують лікувальну тактику. Особливо увага приділяється наявності запального процесу та супутнім аномаліям сечовидільної системи, дисфункції нижніх сечових шляхів.

Ендоскопічна корекція проведена 551 дитині віком від 6 місяців до 15 років. Цю групу склали діти із МСР II-III ступеню при відсутності ефекту від консервативного лікування впродовж 12-36 місяців, діти із МСР II-IV ступеню на тлі дисфункції сечового міхура із вираженими проявами рефлюкс-нефропатії, хворі із МСР II-IV ступеню із вираженими розладами уродинаміки, частими загостреннями пієлонефриту та порушенням функції нирки. Сполучення МСР із аномалією розвитку сечоводу – його подвоєння та внутрішньоміхурова ектопія вічка сечоводу являлись показанням до проведення ендоскопічного лікування.

При вивченні історії хвороби було виявлено, що причиною обстеження у 215 хворих стало наявність рецидивуючої ІСШ, яка проявлялась транзиторною лейкоцитурією, дизуричними розладами. Друга група хворих – 205 дітей отримували консервативне лікування в зв'язку з явищами пієлонефриту, який мав безперервно рецидивуючий характер і у 13й хворого обстеження проведено у зв'язку з наявністю розширеної чашково-мискової системи нирки.

При вивченні анамнезу захворювання 551 хворого, яким проведено ендоскопічне оперативне втручання, нами виявлено, що 215 хворих отримували антирефлюксну консервативну терапію, яка виявилася безуспішною; 121 дитина отримувала лікування в зв'язку з наявністю нейрогенної дисфункції сечового міхура, решті хворим діагноз МСР встановлено вперше. Крім цього, ендоскопічне лікування проведено також групі хворих з рецидивом МСР, підведення гелю їм було проведено повторно. Серед цієї групи хворих у 29

дітей спостерігалось двосторонні зміни вічок, у 27 – лівостороннє ураження і 13 – правостороннє ураження.

При цистоскопії оцінювали стан сечового міхура і УВС. Так наявність циститу проявлялося вираженою гіперемією стінки сечового міхура з проліферативними змінами слизової, більш вираженими змінами в області трикутника Л'єто і посиленням судинного малюнка. При нейрогенній дисфункції сечового міхура відзначалася різко виражена трабекулярність стінок, що іноді ускладнювало ідентифікацію вічок.

Різноманіття описуваних в літературі форм вічок сечоводів викликало необхідність у позначенні цистоскопічних критеріїв норми. Для характеристики розташування вічок сечоводу використовувалась схема Lyons (1977), в якій виділялося 8 зон можливої локалізації вічок. Нормально розташованим вічком вважається щільно замкнуте оточене валиком м'язових волокон термінального відділу сечоводу та розташоване в куту трикутника Л'єто. Ектопованими вважалися вічка, які розташовані за межами трикутника Л'єто. Враховувалися тільки внутрішньоміхурові види ектопії. При проведенні цистоскопії у 150 хворих дітей виявлені зміни розташування вічка сечоводу – латеральна ектопія і у 21 хворого при правосторонньому та лівосторонньому рефлюксі вічка відкривалися в безпосередній близькості від внутрішнього отвору уретри. Медіальна ектопія була виявлена у 14 дітей. Оцінюючи форму вічок сечоводів, ми виявили наступні зміни форми: овальна – 259 випадків, куляста – 42, щілиноподібна – 135, воронкоподібна – 78 і по типу «риб'ячого рота» - 67 випадків. У 85,75% випадків зустрічалось різке зяяння вічок.

При проведенні маніпуляції звертало на себе увагу стан слизової оболонки сечового міхура, зміни, які проявлялися гіперемією слизової сечового міхура в області шийки, трикутника Л'єто та гіперемія слизової оболонки сечового міхура, що поєднувалася з різко вираженою трабекулярністю, судинний малюнок був посилений, судини були ін'єктовані.

Вид ендоскопічного втручання визначався інтраопераційно. Визначення ґрунтувалось в залежності від ступеня МСР та цистоскопічної картини сечового

міхура. В клініці застосовувались такі методики, як STING, HIT, DOUBLE HIT, а також їх комбінації гідро гелем «Естеформ», «Нубилант». Повне та ефективне змикання вічка сечоводу вважалось критерієм успішного завершення ендоскопічного лікування.

При виявлених змінах в післяопераційному періоді хворим обов'язково проводилась тривала терапія, спрямована на усунення запального процесу і відновлення функції сечового міхура.

Позитивний результат від проведеного консервативного лікування досягнуто у 25,6% хворих. Оцінюючи результати ендоскопічної пластики вічок, позитивний результат досягнутий у 87,3% випадків. У 12,7% випадків спостерігався рецидив рефлюксу, але ступінь рефлюксу була значно нижче. При повторному підведенні гелю в 60% хворих відзначена ефективність проведеного лікування, в 20% випадків позитивний результат досягнутий після третього підведення гелю, а у решти хворих ефекту від проведеного лікування не було. Цим дітям виконано оперативне втручання. Ця група склала 9,7%.

При відсутності ефекту від проведеного лікування МСР III-IV ступеня після ендоскопічної корекції та виражених змінах функції нирки, нейро-м'язових дисплазіях, у пацієнтів з важкими поєднаними аномаліями сечовивідних шляхів та при ускладненнях після ендоскопічного втручання проводилась неоцистуретеронеостомія. Серед 82 виконаних оперативних втручань в переважній більшості виконувались неоцистуретеронеостомії за Коеном (75); Політан-Ледбетером – 5 та 2 за Боарі. При гістологічному дослідженні всіх дітей виявлено фіброзно-м'язову дисплазію. Ефективність відкритого лікування склала 96,3%.

## **VII. ВИСНОВКИ**

Отримані результати лікування дітей з різним ступенем МСР дозволили нам зробити наступні висновки:

1. При МСР I-II ступеня і відсутності пієлонефриту, рефлюкс-нефропатії

на тлі мінімальної дисфункції сечового міхура можливе використання консервативної терапії протягом 6-18 місяців.

2. Застосування консервативних і ендоскопічних методів лікування є пріоритетними у виборі підходу до лікування МСР. Застосування ендоскопічного методу лікування обґрунтовано при:

- а) неефективності консервативного лікування хворих з МСР I-II ступеня;
- б) при II-IV ступеня МСР, який виник на фоні нейрогенної дисфункції сечового міхура;
- в) при первинному МСР II-IV ступеня з порушенням функції нирок і вираженими розладами уродинаміки, частими загостреннями пієлонефриту.

3. При важких ступенях рефлюксу і при виражених змінах будови сечового міхура хворі з МСР потребують тривалого консервативного лікування, спрямованого на відновлення трофіки і функції сечового міхура та сечоводів.

## **VIII. СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ**

1. Люлько О.В. Порушення уродинаміки сечовивідних шляхів у дітей / О.В. Люлько, О.В. Терещенко, Д.А. Сеймівський та ін. – Дніпропетровськ: Пороги, 1995. – С. 317-356.
2. Возіанов О.Ф. Вроджені вади сечових шляхів у дітей / О.Ф. Возіанов, Д.А. Сеймівський, В.Є. Бліхар – Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. – С. 65-81.
3. Лопаткин Н.А. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс / Н.А. Лопаткин, А.Г. Пугачев – Москва: Медицина, 1990. – 208 с.
4. Наконечний Р.А. Ефективність мініінвазивного лікування міхурово сечовідного рефлюксу у дітей / Р.А. Наконечний – Український науковий практичний журнал «Урологія», 2015. – Т.19 №3
5. Наконечний Р.А. Ускладнення ендовезикальної корекції міхурово-



сечовідного рефлюксу у дітей / Р.А. Наконечний, В.П. Притула, А.Й. Наконечний – Хірургія дитячого віку, 2017. – 4(57). – С. 72-80.

6. Меновщикова Л.Б. Клиническиерекомендации по детскойурологи-андрологии / Меновщикова Л.Б., Рудин Ю.Э., Гарманова Т.Н., Шадеркина В.А. – М.: Издательство «Перо», 2015. – С. 46-64.

7. Życzkowski M. Estimation of the relationship between the polymorphisms of selected genes: ACE, AGTR1, TGFβ1 and GNB3 with the occurrence of primary vesicoureteral reflux / Życzkowski M, Żywiec J, Nowakowski K, Paradysz A, Grzeszczak W, Gumprecht J. // IntUrolNephrol – 2017. – 49(3). – P. 387-397.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27988909>

8. Miguel L. P. RenalParenchymaAbnormalitiesinInfantsWithDilating VesicoureteralReflux: RelationtoRefluxSeverityandPressureatOnset / Miguel L. Podestá, RobertoCastera, LucasChappero // The Journal of Urology – 2010. – Vol. 183. – P. 2367–2372.

9. Manabu I. Urinary Neutrophil-Gelatinase Associated Lipocalin is a Potential Noninvasive Marker for Renal Scarring in Patients With Vesicoureteral Reflux / Manabu Ichino , Mamoru Kusaka, Yoko Kuroyanagi [et al.] // The Journal of Urology – 2010. – Vol. 183. – P. 2001–2007.

10. Koff S.A. The relationship among dysfunctional elimination syndromes, primaryvesicoureteral reflux and urinary tract infections in children / Koff S.A., Wagner T.T., Jayanthi V.R. // The Journal of Urology – 1998. - 160(3 Pt 2) – 1019-22. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9719268>

11. Добросельский М.В. Современные подходы к лечению пузырно-мочеточникового рефлюкса у детей (обзор литературы) / М.В. Добросельский, Г.И. Чепурной, М.И. Коган, В.В. Сизонов // Медицинский вестн. Юга России. – 2014. – Т.1. – С.23-27. DOI:10.21886/2219-8075-2014-1-23-27.

12. Зоркин С.Н. Эндоскопическаякоррекцияпузырно-мочеточникового рефлюкса у детей / С.Н. Зоркин, Т.Н. Гусарова, С.А. Борисова, Е.Р. Барсегян // Детскаяхирургия. – 2011. - №2. – С. 23-27.

13. Дігтяр В.А. Наш досвід лікування дітей із міхурові-сечовідним

рефлюксом / В.А. Дігтяр, М.В. Бойко, Л.М. Харитонюк, О.А. Островська, А.В. Обертинський, К.В. Шевченко // Архів клінічної медицини – 2014. - №2 (20). – с.29-31.

## АНОТАЦІЯ

Наукової роботи під шифром «Дитяча урологія»

**Актуальність.** Відомо, що міхурово-сечовідний рефлюкс – патологічний стан, який розвивається при недостатності замикального механізму міхурово-сечовідного сегменту або окремих його частин. За даними різних авторів, частота МСР у дітей висока і становить від 35 до 66,4% серед хворих з аномалією розвитку та інфекцією сечових шляхів (ІСШ). Частість вади розвитку та розвиток такі ускладнень, як артеріальна гіпертензія, хронічна ниркова недостатність обумовлюють актуальність даної проблеми. Ускладнення обумовлені поєднанням двох факторів: порушення уродинаміки і інфікування сечі, в результаті чого розвивається тяжкий пієлонефрит. При тривалому існуванні МСР виникає гідронефротична трансформація, склерозуючі зміни у нирках, формування рефлюкс-нефропатії. Своєчасна діагностика та вибір правильної тактики лікування дозволяє попередити розвиток незворотних змін в нирках. **Мета дослідження** полягає в удосконаленні діагностично-лікувального алгоритму у дітей із міхурово-сечовідним рефлюксом. **Завдання дослідження:** 1) верифікація функціональних змін сечоводу та структурно-функціональних змін у паренхімі нирки при МСР; 2) вивчити патогенетичні механізми виникнення ускладнень при МСР та шляхи їх запобігання; 3) визначення чіткого діагностичного алгоритму для своєчасного виявлення МСР; 4) визначити критерії, які будуть основою для вибору тактики лікування; 5) оцінити результати використання ендоскопічних методів лікування у дітей із МСР. Відповідно до мети і задач дослідження був використаний комплекс методів дослідження для обстеження пацієнтів з міхурово-сечовідним рефлюксом, який складався з збору анамнестичних даних, об'єктивного обстеження, вивчення клініко-лабораторних, рентгенологічних, ультразвукових, радіологічних, уродинамічних та ендоскопічних показників.

В результаті дослідження встановлено, що за десять років в обласній дитячій лікарні м. Дніпро проліковано 844 хворих дітей з різним ступенем та формою МСР у віці від 3 місяці до 17 років. Консервативне лікування отримували 211 дітей, оперативне лікування проведено 82 хворим і ендоскопічна корекція виконана 551 хворому. У віці до 4-х років лікування отримали 337 хворих; 4-9 років – 397 дітей, а решта в віці старше 9 років.

При проведенні обстеження найбільша частість двостороннього ураження МСР та лівобічного рефлюксу, що склали 39% та 47% відповідно. За ступенем тяжкості найбільшу групу склали діти із III ступенем МСР – 624 дитини (74%).

Грунтуючись на даних дослідження зроблено наступні **висновки**: 1). при МСР I-II ступеня і відсутності пієлонефриту, рефлюкс-нефропатії на тлі мінімальної дисфункції сечового міхура можливе використання консервативної терапії протягом 6-18 місяців; 2). застосування консервативних і ендоскопічних методів лікування є пріоритетними у виборі підходу до лікування МСР; при важких ступенях рефлюксу і при виражених змінах будови сечового міхура хворі з МСР потребують тривалого консервативного лікування, спрямованого на відновлення трофіки і функції сечового міхура та сечоводів.

**Ключові слова:** діти, міхурово-сечовідний рефлюкс, лікування

З роботою «**Дитяча урологія**» прийшли акти впровадження в практичну ланку охорони здоров'я.

- 1) Спосіб оперативного втручання – ендовезікальна корекція міхуро-сечовивідного рефлексу у дітей.

З повагою  
Голова галузевої комісії  
проф. Власенко О.В.

Попова Н.П.  
(0432) 66-13-63