

**ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ М.І. ПИРОГОВА МОЗ УКРАЇНИ**

Кваліфікаційна наукова
праця
на правах рукопису

МОНАСТИРСЬКИЙ ВОЛОДИМИР МИКОЛАЙОВИЧ

УДК 611.611.61.018.08: 612.465:616.61-007.21:616.61-089.881

ДИСЕРТАЦІЯ
**ЄДИНА НИРКА: ТОПОГРАФОАНАТОМІЧНІ, СТРУКТУРНО-
ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ШЛЯХИ
ВДОСКОНАЛЕННЯ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ**
(експериментально-клінічне дослідження)

14.03.01 – нормальна анатомія
02 – Охорона здоров'я

Подається на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук
Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне
джерело _____ В. М. Монастирський

Науковий консультант –
Півторак Володимир
Ізяславович
доктор медичних наук,
професор

Вінниця–2020

АНОТАЦІЯ

Монастирський В. М. Єдина нирка: топографоанатомічні, структурно-функціональні особливості та шляхи вдосконалення оперативних втручань (експериментально-клінічне дослідження). - Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук (доктора наук) за спеціальністю 14.03.01 «Нормальна анатомія» (22 - Охорона здоров'я). – Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Вінниця, 2020.

Дисертація присвячена вивченню закономірностей змін розмірів, положення та структури єдиної нирки після видалення контралатеральної та морфологічному обґрунтуванню нових підходів до удосконалення оперативних втручань при сечокам'яній хворобі.

Відповідно до мети та завдань дослідження експеримент проведений на ста шістдесят двох білих лабораторних щурах-самцях, які утримувались на стандартному раціоні віварію Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова. Серед експериментальних тварин досліджували вісімдесят одного білого лабораторного статевозрілого щура-самця, віком 3-4 місяців, масою 120-160 грамів та вісімдесят одного статевонезрілого щура-самця, віком 6-8 тижнів, з початковою масою тіла 85-115 г.

Проведене комплексне обстеження 367 хворих на базі Хмельницької обласної лікарні та Хмельницької міської лікарні та медичного центру «Ультрадiагностика», які дали добровільну письмову інформовану згоду на планування клінічного обстеження, лікування та використання їх особистих даних у науковій роботі. З них 255 хворим виконане комп'ютерно-томографічне дослідження органів черевної порожнини. Для з'ясування закономірностей зміни положення нирки при гіпертрофії єдиної нирки (ЄН) без постановки експериментальних досліджень і розробки оптимальних параметрів в пошуках нового варіанту операції ми використали методи математичного моделювання.

Були використані: принцип зведених до центра мас сил. Враховуючи особливості об'єкта моделювання, який досліджувався в сталому стані, математичне дослідження проведено у квазістатичному режимі.

Пацієнтам з єдиною ниркою проводили стандартне урологічне обстеження, що включало в себе клініко-лабораторне (УЗД органів сечостатевої системи із застосуванням доплерографії), рентгенологічне обстеження (оглядова і екскреторна урографія) (при відсутності протипоказань), а також сучасні методи променевої діагностики: магнітно-резонансна томографія (МРТ), динамічна нефросцинтиграфія. Для визначення соматотипу ми застосовували математичну схему за В.Heath і J.Carter (1990), з визначенням ендоморфного, мезоморфного й ектоморфного компонентів соматотипу, для чого вимірювали зріст (см), масу тіла (кг), обхват плеча у напруженому стані (см), обхват гомілки (см), ширину дистального епіфіза плеча (см), ширину дистального епіфіза стегна (см) та товщину шкірно-жирових складок під лопаткою на спині (мм), ззаду на плечі (мм), на боці над клубовою кісткою (мм).

Дослідження топографії нирок проводили на магнітно-резонансному-томографі Philips Intera-1,5T (стандартний протокол магнітного резонансу включав в себе сканування в сагітальній, фронтальній та аксіальній проекціях з отриманням T1 зважених зображень).

Визначений характер пристосувально-компенсаторних змін єдиної нирки у ранні терміни після нефректомії, що проявлявся компенсаторною гіпертрофією структурних компонентів нефронів та реорганізацією судинного русла. Уперше проведено аналіз клітинного циклу клітин кіркової речовини єдиної нирки статевозрілих щурів, який вказував на підвищення активності проліферації та оновлення у найближчому післяопераційному періоді після нефректомії, що пояснювало зростання маси та об'єму нирки. Встановлено, що протягом 60 діб спостереження за нефректомованими тваринами частка клітин кіркової речовини нирки, яка перебувала у фазі S, була більшою порівняно з інтактними тваринами ($p < 0.05$). Гіпертрофія єдиної нирки щурів після

однобічної нефректомії супроводжувалася активацією апоптозу в тканині нирки, що проявлялося у збільшенні ДНК-фрагментації у нирковій тканині єдиної нирки експериментальних тварин з 7-ої по 21 добу. Пік цієї активації спостерігався на 7 добу після нефректомії. Це вказувало на активацію апоптозу в умовах посиленої проліферації. Визначено, що клітинний цикл клітин кіркової речовини єдиної нирки у статевонезрілих тварин має свої особливості. Уточнені морфометричні показники структурних компонентів нефрона єдиної нирки. Встановлено, що темпи зростання проксимальних та дистальних звивистих каналців переважали темпи зростання компонентів ниркових тілець.

Морфометрично встановлено, що середні значення площ ниркових тілець інтактних білих щурів дорівнювали 3681 ± 83 мкм² (статевонезрілі) та 4813 ± 109 мкм² (статевозрілі), відповідно середні значення судинних клубочків - 3297 ± 75 мкм² (статевонезрілі) та 4308 ± 94 мкм² (статевозрілі), а середні значення просвітів капсул - 384 ± 9 мкм² (статевонезрілі) та 505 ± 13 мкм² (статевозрілі).

Пристосувально-компенсаторні зміни після проведеної нефректомії проявлялися у ранні терміни дослідження компенсаторною гіпертрофією площі ниркових тілець та реорганізацією судинного русла. У пізні терміни дослідження частини нефронів розвивалися морфофункціональні зміни деструктивного характеру. Нами встановлено, що на 7-у та 14-у добу після нефректомії гемокапіляри судинних клубочків ниркових тілець були розширені зі збільшеним кровонаповненням. На 21-у добу після експериментальної нефректомії відбувалися значні зміни судин і структурних компонентів нефронів. Наявний набряк строми, вогнищева інфільтрація. На 30-у та 60-у добу органели епітеліоцитів деструктивно змінені та погано виявлялися на тлі осміофільної гіалоплазми. Мембранні складки у базальній ділянці таких клітин та мікроворсинки на апікальній поверхні порушені. Уперше виявлені закономірності ультраструктурних відновних процесів єдиної нирки у післяопераційному періоді після нефректомії у залежності від статевої зрілості.

За допомогою математичного моделювання нами доведено, що при збільшенні об'єму нирки (маси нирки) за умови, коли ширина, довжина та

товщина нирки збільшується пропорційно, тобто площина матеріальної симетрії є незмінною, рух нирки відбувається за рахунок її повороту в площині матеріальної симетрії за годинниковою стрілкою. Результати моделювання зміни положення єдиної нирки при її гіпертрофії показали квазілінійну залежність кута обертання нирки від зсуву центра мас по горизонталі.

Доповнені наукові дані про структуру, об'єм, положення єдиної нирки та їх залежність від соматотипу людини. Органометричні параметри єдиної нирки (довжина, ширина, товщина та об'єм) хворих першого та другого зрілого віку усіх соматотипів після видалення контралатеральної нирки статистично значуще відрізнялися від аналогічних показників у пацієнтів, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів. Довжина лівої та правої нирки як у чоловіків, так і у жінок, була найбільшою у хворих екоморфного соматотипу, а найменшою - у хворих ендоморфного соматотипу ($p < 0,05$). Показник довжини єдиної нирки хворих мезоморфного соматотипу був меншим ($p < 0,05$) порівняно з аналогічним показником у хворих екоморфного соматотипу та більшим ($p < 0,05$) порівняно з показником у хворих ендоморфного соматотипу. Нефроптоз єдиної нирки після нефректомії частіше спостерігався у жінок екоморфного соматотипу. Як у жінок, так і у чоловіків частіше виникало опущення правої нирки.

Встановлені закономірності залежності кутів нахилу єдиної нирки у фронтальній, сагітальній та горизонтальній площинах від соматотипів. На основі аналізу комп'ютерних томограм пацієнтів екоморфного та мезоморфного та ендоморфного соматотипів першого та другого зрілого віку, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів виявлено статистично значущу різницю між кутом нахилу лівої нирки у порівнянні з кутом нахилу правої нирки у фронтальній та сагітальній площинах як у чоловіків, так і у жінок ($p < 0,05$). У пацієнтів усіх соматотипів вісь нирки спрямована вниз назовні і вперед. За даними магнітно-резонансної томографії виявлено, що найменший кут нахилу у фронтальній площині створювався у лівій єдиній нирці жінок екоморфного соматотипу ($19,6 \pm 2,1$) °, а найбільший - у

горизонтальній площині у лівій єдиній нирці чоловіків мезоморфного соматотипу ($61,4 \pm 4,5$) °. Кути нахилу єдиної нирки у представників усіх соматотипів у горизонтальній площині були статистично значуще більшими порівняно з аналогічними параметрами у осіб з двома нирками, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів. У сагітальній площині кути нахилу лівої та правої єдиної нирки у представників усіх соматотипів статистично значуще відрізнялися, тоді як у фронтальній площині вони відрізнялися ($p < 0,05$) лише у хворих мезоморфного соматотипу. Не спостерігалось статистично значущої різниці кутів нахилу в залежності від статі та віку. Разом з тим, ми виявили, що у фронтальній і сагітальній площинах кути нахилу лівої та правої нирки у представників усіх соматотипів статистично значуще відрізнялися.

Нами встановлено, що у хворих на сечокам'яну хворобу єдиної нирки при рецидиві нефролітіазу відбувалася зміна її фізіологічного положення (нефроптоз та ротація нирки у зв'язку з вікарною гіпертрофією).

Уперше розроблений та обґрунтований оригінальний спосіб лікування та профілактики рецидиву нефролітіазу хворих з коралоподібними каменями єдиної нирки. Фіксація нирки у фізіологічному положенні забезпечувала відсутність нефроптозу, що часто супроводжує єдину нирку в зв'язку з її гіпертрофією після видалення контрлатеральної, забезпечувала поліпшення функції нирки, профілактує рецидиви нефролітіазу, нефрогенної гіпертонії. Застосування розробленого способу лікування та профілактики рецидиву нефролітіазу хворих з коралоподібними каменями єдиної нирки (патент на винахід № 114873 С2 Україна) і хірургічного пінцета для співставлення та зшивання тканин (патент на корисну модель № 51046 U Україна) в урологічній практиці показало високу ефективність, надійність у компенсації функції нирки, що дозволило рекомендувати його до широкого впровадження у практику хірургічних клінік.

Основні результати впроваджені у навчальний процес. Розроблений спосіб лікування та профілактики рецидиву нефролітіазу хворих з

коралоподібними каменями єдиної нирки і хірургічний пінцет для співставлення та зшивання тканин упроваджені в практику урологічних клінік.

Ключові слова: єдина нирка, соматотипи, розміри нирки, топографія нирки, магнітно-резонансна томографія, ультраструктура, клітинний цикл, статевозрілі щурі, статевонезрілі щурі.

ANNOTATION

Monastirskiy V. M. Single kidney: Topographic, structural and functional features and ways of improving operative interventions (experimental and clinical study). – Manuscript.

Thesis for the scientific degree of Doctor of Medical Sciences in specialty 14.03.01 - normal anatomy – National Pirogov Memorial Medical University, Ministry of Health of Ukraine, Vinnytsya, 2020.

The dissertation is devoted to the study of patterns of changes in the size, position and structure of one kidney after elimination of contralateral and morphological justification of ways of improvement of surgical interventions in urolithiasis.

In accordance with the purpose and objectives of the study, experimental studies were performed on one hundred and sixty two white laboratory male rats, which were kept on the standard diet in the vivarium of Vinnytsya National Pirogov Memorial Medical University. Among the experimental animals studied were eighty one white laboratory adult male rats, aged 3-4 months, weighing 120-160 grams and eighty one immature male rats, aged 6-8 weeks, with an initial body weight of 85-115 g.

A comprehensive examination of 367 patients was conducted at the Khmelnytsky Regional Hospital and Khmelnytsky City Hospital and Ultradiagnostics Medical Center, who gave voluntary written informed consent to the planning of clinical examination, treatment and use of their personal data in scientific work. Of these, 255 patients underwent computed tomography examination of the abdominal cavity. We used mathematical modeling methods to find out the patterns of changes

in the position of the kidney in hypertrophy of a single kidney without setting experimental studies and developing optimal parameters in search of a new variant of the operation. The principle of center-of-mass forces was used, taking into account the features of the modeling object, which is studied in the steady state, the mathematical study was conducted in a quasi-static mode.

Patients with a single kidney underwent standard urological examination, which includes clinical and laboratory (ultrasound of the genitourinary system using Doppler), X-ray examination (examination urography and excretory urography) (in the absence of contraindications), as well as modern methods of radiological diagnosis: resonance imaging (MRI), dynamic nephroscintigraphy. To determine the somatotype, we used a mathematical scheme according to B. Heath and J. Carter (1990), with the definition of endomorphic, mesomorphic and ectomorphic components of the somatotype, for which we measured height (cm), body weight (kg), shoulder girth in a tense state (cm), shin circumference (cm), diameter of the distal epiphysis of the shoulder (cm), diameter of the distal epiphysis of the thigh (cm) and the thickness of the skin and fat folds under the shoulder blade on the back (mm), back on the shoulder (mm), side (mm), on the legs (mm).

Renal topography studies were performed on a Philips Intera-1,5T magnetic resonance imaging (standard magnetic resonance imaging protocol included scanning in sagittal, frontal, and axial projections to obtain T1 weighted images).

The nature of the adaptation-compensatory changes of the single kidney in the early period after nephrectomy was determined, which was manifested by the compensatory hypertrophy of the structural components of the nephrons and the restructuring of the vascular bed. For the first time, the cell cycle analysis of the cortical substance of a single kidney of mature rats was performed, indicating an increase in proliferation activity and recovery in the immediate postoperative period after nephrectomy, which explains the growth of kidney mass and volume.

It was found that during 60 days of observation of non-treated animals, the proportion of cells of the renal cortical substance, which was in phase S, was higher compared to intact animals ($p < 0.05$). Hypertrophy of the single rat kidney after

unilateral nephrectomy is accompanied by activation of apoptosis in the kidney tissue, which is manifested in the increase of DNA fragmentation in the kidney tissue of the single kidney of experimental animals from the 7th to the 21st day. The peak of this activation was observed at 7 days after nephrectomy. This indicates the activation of apoptosis in conditions of increased proliferation.

It has been determined that the cycle of cells of the cortex substance of a single kidney in sexually immature animals has its own peculiarities. The morphometric parameters of the structural components of the single kidney nephron have been clarified. The growth rates of the proximal and distal convoluted tubules were found to be outweighed by the growth rates of the renal calf components.

Morphometrically, the mean values of the renal corpuscle areas of intact white rats were $3681 \pm 83 \mu\text{m}^2$ (immature) and $4813 \pm 109 \mu\text{m}^2$ (mature), respectively, the average values of the vascular glomeruli - $3297 \pm 75 \mu\text{m}^2$ (immature) 94 and 3030 , and the average values of the lumens of the capsules were $384 \pm 9 \mu\text{m}^2$ (immature) and $505 \pm 13 \mu\text{m}^2$ (mature).

Adaptive-compensatory changes after nephrectomy were manifested in the early stages of the experiment by compensatory hypertrophy of the area of the renal corpuscles and reorganization of the vascular bed. In the later stages of the experiment, morphofunctional changes of a destructive nature develop in some nephrons. We found that on the 7th and 14th day after nephrectomy in the vascular glomeruli of the renal corpuscles hemocapillaries have blood-filled lumens. On the 21st day after experimental nephrectomy there are significant changes in blood vessels and structural components of the nephrons. There is swelling of the stroma, focal infiltration. On the 30th and 60th day, the organelles are destructively altered and poorly detected on the background of osmophilic hyaloplasm. Membrane folds in the basal area of such cells and microvilli on the apical surface are broken. Patterns of ultrastructural single-renal regenerative processes in the postoperative period after nephrectomy, depending on puberty, were first identified.

Using mathematical modeling we have shown that an increase in the volume of the kidneys (kidney weight), provided that the width, length and thickness of the

kidney increases proportionally, that is material plane of symmetry is the same, the motion of the kidney is due to its rotation in the plane of symmetry for the material clockwise. The results of simulation of the change of position of a single kidney at its hypertrophy showed a quasilinear dependence of the angle of rotation of the kidney on the shift of the center of mass horizontally.

Supplemented scientific data on the structure, volume, position and shape of the single kidney and their dependence on human somatotype. The organometric parameters of the single kidney (length, width, thickness and volume) of the patients of the first and second mature age of all somatotypes after removal of the contralateral kidney were significantly different from the similar parameters in patients who had no kidney and urinary tract diseases.

The length of the left and right kidneys in both men and women was greatest in patients with ectomorphic somatotype and smallest in patients with endomorphic somatotype ($p < 0.05$). The single kidney length indicator of patients with a mesomorphic somatotype was smaller ($p < 0.05$) compared to a similar indicator in patients with an ectomorphic somatotype and larger ($p < 0.05$) compared with an indicator in patients with an endomorphic somatotype. Single renal nephroptosis after nephrectomy is most commonly observed in women with an ectomorphic somatotype. The lowering of the right kidney is more common in both women and men.

The patterns of angles of inclination of a single kidney in the frontal, sagittal and horizontal planes depending on somatotypes have been established. A statistically significant difference between the angle of inclination of the left kidney compared with the angle of inclination of the right kidney in the frontal and sagittal planes in both men and women ($p < 0.05$) was found on the basis of the analysis of computed tomograms of patients with ectomorphic and mesomorphic and endomorphic somatotypes and the second mature age, who had no kidney or urinary tract disease. In patients of all somatotypes, the axis of the kidney is directed downwards and forwards.

Magnetic resonance imaging revealed that the smallest angle of inclination in

the frontal plane is created in the left single kidney of females of the ectomorphic somatotype ($19.6^\circ \pm 2.1^\circ$), and the largest - in the horizontal plane of the left single kidney of males of the mesomorphic somatotype ($61,4^\circ \pm 4,5^\circ$). The angles of inclination of a single kidney in the representatives of all somatotypes in the horizontal plane were statistically significantly larger compared to the similar parameters in persons with two kidneys who had no kidney and urinary tract diseases. In the sagittal plane, the angles of inclination of the left and right single kidney in the representatives of all somatotypes were statistically significantly different, whereas in the frontal plane they differed ($p < 0.05$) only in patients with a mesomorphic somatotype. There was no statistically significant difference in the inclination angles depending on gender and age.

At the same time, we found that in the frontal and sagittal planes the angles of inclination of the left and right kidneys in representatives of all somatotypes differed statistically significantly.

We found that in patients with urolithiasis of a single kidney with recurrence of nephrolithiasis there is a change in its physiological position (nephroptosis and rotation of the kidney due to vicarious hypertrophy).

We have developed and substantiated for the first time an original way of treating and preventing recurrence of nephrolithiasis in patients with coral stones of a single kidney. Fixation of the kidney in the physiological position ensures the absence of nephroptosis, which often accompanies a single kidney due to its hypertrophy after removal of the contralateral, provides improvement of kidney function, prevents relapses of nephrolithiasis, nephrogenic hypertension.

The application of the developed method of treatment and prevention of recurrence of nephrolithiasis of patients with coral-like stones of a single kidney and surgical tweezers for comparison and suturing of tissues in urological practice has shown high efficiency, reliability in compensating kidney function, which allows to recommend its widespread use in surgical clinics.

The main results are implemented in the educational process. A new method of treatment and prevention of recurrence of nephrolithiasis of patients with coral-like

stones of a single kidney and new surgical tweezers for the matching and stitching of tissues are introduced in the practice of urological clinics.

Key words: single kidney, somatotypes, kidney size, kidney topography, magnetic resonance imaging, ultrastructure, cell cycle, mature rats immature rats.

Список публікацій здобувача за темою дисертації

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Динаміка функціонального стану нирок після оперативних втручань з приводу патології верхніх сечовидільних шляхів / С. О. Возіанов, О. О. Підмурняк, С. А. Собчинський, К. С. Собчинський, В. В. Войцешин, В. М. Монастирський, О. А. Алешко, В. В. Боюк, В. А. Добровольський, А. А. Дрогоруб // Урологія. – 2013. – Т. 17, № 3. – С. 8-10.

2. Аналіз ефективності алгоритму розрахунку місць розташування троакарів при лапароскопічних та ретроперитонеоскопічних втручаннях при патології нирок та проксимального відділу сечоводу / О. О. Підмурняк, С. А. Собчинський, К. С. Собчинський, В. В. Войцешин, В. М. Монастирський, О. А. Алешко, В. В. Боюк, В. А. Добровольський, А. А. Дрогоруб // Урологія. – 2015. – Т. 19, № 3 (74). – С. 66-71.

3. Монастирський В. М. Ультраструктурні зміни подоцитів єдиної нирки після видалення контрлатеральної / В. М. Монастирський, В. І. Півторак // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2015. – Т. 14, № 2. – С. 33-37.

4. Монастирський В. М. Морфологія нирки, що залишилася, після видалення контрлатеральної / В. М. Монастирський, В. І. Півторак, І. О. Козак // Вісник морфології. – 2015. – Т. 21, № 1. – С. 37-41.

5. Півторак В. І. Морфометричні показники структурних компонентів нефрона єдиної нирки після нефректомії контрлатеральної / В. І. Півторак, В. М. Монастирський // Актуальні питання медичної науки та практики: Зб. наук. пр. ДЗ «ЗМАПО МОЗ України»; Випуск 82, Т2, К2 – Запоріжжя, 2015. – С. 457-465.

6. Півторак В. І. Електронно-мікроскопічні зміни єдиної нирки, що залишилася після нефректомії контралатеральної, у статевонезрілих щурів / В. І. Півторак, В. М. Монастирський // Вісник проблем біології і медицини. – 2015. – Вип. 2, Т. 4(121). – С. 250-254.

7. Моделювання зміни положення єдиної нирки при гіпертрофії / В. М. Монастирський, А. Я. Кулик, В. І. Півторак, І. О. Козак // Biomedical and biosocial anthropology. – 2015. – № 24. – С. 36-39.

8. Півторак В. І. Особливості структурних компонентів нефрона кіркової речовини єдиної нирки у нестатевозрілих щурів / В. І. Півторак, В. М. Монастирський // Галицький лікарський вісник. – 2015. – Т. 22, Число 3, частина 2. – С. 43-46.

9. Монастирський В. М. Показники клітинного циклу клітин кіркової речовини єдиної нирки після нефректомії контралатеральної / В. М. Монастирський // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2016. – Т. 15, № 2. – С. 42-46.

10. Півторак В. І. Зміни клітинного циклу клітин кіркової речовини нирки після нефректомії контралатеральної у статевонезрілих щурів / В. І. Півторак, В. М. Монастирський // Вісник проблем біології і медицини. – 2016. – Вип. 2, Т. 4 (129). – С. 253-257.

11. Monastirskiy V. M. Modeling of possible movements of a single human kidney / V. M. Monastirskiy, V. I. Pivtorak, V. A. Fedotov // Deutscher Wissenschafts-herold. – 2017. – № 5. – P. 31-33.

12. Монастирський В. М. Фіксація нирки у фізіологічному положенні як профілактика рецидиву нефролітіазу хворих з коралоподібними каменями єдиної нирки / В. М. Монастирський, В. І. Півторак, О. М. Капшук // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2018. – Т. 17, № 1. – С. 62-66.

13. Монастирський В. М. Зміни макроморфометричних параметрів нирки після нефректомії контралатеральної у хворих різних соматотипів / В. М. Монастирський // Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Вип. 1, Т. 2 (131). – С. 311-316.

14. Monastyrskyi V. M. Somatotypological features of topographic kidney anatomy of patients without any kidney and urinary tract diseases / V. M. Monastyrskyi, V. I. Pivtorak // Biomedical and biosocial anthropology. – 2018. – № 30. – P. 56-61.

15. Півторак В. І. Особливості топографії єдиної нирки після видалення контралатеральної / В. І. Півторак, В. М. Монастирський // Патологія. – 2018. – № 2. – С. 236-241..

16. Монастирський В. М. Компенсаторні та пристосувальні реакції єдиної нирки після нефректомії контралатеральної / В. М. Монастирський, В. І. Півторак, С. А. Суходоля // Світ медицини та біології. – 2018. – № 3(65). – С. 170-173.

17. Монастирський В. М. Характеристика параметрів нирки за даними магнітно-резонансної томографії хворих на сечокам'яну хворобу в осіб з єдиною ниркою / В. М. Монастирський // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2018. – Т. 17, № 3. – С. 38-43.

18. Monastyrskyi V. M. Changes in the size of the kidney after contralateral nephrectomy in the experiment / V. M. Monastyrskyi // Reports of Morphology. – 2018. – Vol. 24, № 3. – P. 52-57.

19. Monastyrskyi V. M. Organometric parameters of the remaining kidney after removal of the contralateral in immature rats / V. M. Monastyrskyi // Reports of Morphology. – 2018. – Vol. 24, № 4. – P. 35-40.

20. Півторак В. І. Морфофункціональний стан нирок статевозрілих і статевонезрілих самців щурів / В. І. Півторак, В. М. Монастирський, І. В. Булько // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2018. – Т. 17, № 4. – С. 50-55.

21. Macroscopic and microscopic status of single kidney and the pyeloureteral segment after contralateral nephrectomy / V. I. Pivtorak, V. M. Monastyrskyi, O. A. Okaevich, I. V. Bulko, O. A. Smiukha // Світ медицини та біології. – 2020. – № 1(71). – С. 201-205.

22. Монастирський В. М. Морфофункціональний стан єдиної нирки, що

залишилася після нефректомії контралатеральної (огляд літератури та власні дослідження) / В. М. Монастирський, В. І. Півторак // Вісник Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова. – 2018. – Т. 22, № 4. – С. 743-751.

23. Нефректомія з використанням ендовідеохірургічного доступу / О. О. Підмурняк, С. А. Собчинський, В. В. Войцешин, К. С. Собчинський, В. М. Монастирський, О. А. Алешко, В. В. Боюк, В. А. Добровольський // Буковинський мед. вісник. – 2011. – Т. 15, № 2 (58). – С. 139-142.

24. Пат. на винахід № 114873 С2 Україна, МПК А61В 17/221; А61В 17/94. Спосіб лікування та профілактики рецидиву нефролітіазу хворих з коралоподібними каменями єдиної нирки / Монастирський В. М., Капшук О. М., Півторак В. І.; заявник та патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова. – № а201610322, Заявл. 10.10.2016. Опубл. 10.08.2017, Бюл. № 15. 4 с.

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

25. Монастирський В. М. Анатомічна мінливість форми та положення нирок / В. М. Монастирський, К. В. Півторак, І. В. Феджага // Науковий конгрес "IV Міжнародні Пироговські читання", присвячений 200-річчю з дня народження М. І. Пирогова. V з'їзд АГЕТ України. Матеріали (Вінниця, 2-5 червня 2010 року). – "Нілан ЛТД", 2010. – С. 80-81.

26. Монастирський В. М. Структурні та функціональні зміни нирки у людей зрілого, похилого та старечого віку / В. М. Монастирський, І. В. Феджага // Матеріали з'їзду асоціації урологів України (Одеса, 16-18 вересня 2010 року) // Урологія. – 2010. – Т.14, додаток. – С. 280.

27. Монастирський В. М. Дослідження клітинного циклу в клітинах єдиної нирки, що залишилася після нефректомії / В. М. Монастирський // Матеріали IV міжнародної науково-практичної конференції молодих вчених (Вінниця, 17-18 травня 2013 року). – Вінниця, 2013. – С. 71-72.

28. Монастырский В. Н. Особенности компенсаторно-приспособительных процессов единственной почки / В. Н. Монастырский // Сборник научных трудов международной научной конференции «Актуальные вопросы морфогенеза в норме и патологии». – М.: Группа МДВ, 2014. – С. 197-200.

29. Монастирський В. М. Структурно-функціональні особливості нирки, що залишилася після нефректомії / В. М. Монастирський // Матеріали II міжнародної наук.-практ. конф. „Природничі читання” (Чернівці, 14-17 травня 2015 року). – Чернівці, 2015. – С. 131-132.

30. Пивторак В. И. Морфометрические показатели структурных компонентов нефрона единственной почки после нефрэктомии контралатеральной / В. И. Пивторак, В. М. Монастырский // Збірник тез доповідей VI конгресу анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів «Актуальні питання анатомії, гістології, ембріології та топографічної анатомії» (Запоріжжя, 16-18 вересня 2015 року). – Запоріжжя, 2015. – С. 32-33.

31. Пивторак В. І. Особливості структурних компонентів нефрона кіркової речовини єдиної нирки у нестатевозрілих щурів / В. І. Пивторак, В. М. Монастирський // Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю «Фундаментальні науки – практичній медицині: морфофункціональні методи дослідження онтогенетичних перетворень, фізіологічних та метаболічних процесів, змодельованих патологічних станів, при захворюваннях внутрішніх органів, присвяченій 75-річчю з дня народження Шутки Богдана Васильовича (Івано-Франківськ, 30 вересня – 1 жовтня 2015 року). – Івано-Франківськ, 2015. – С. 53.

32. Монастирський В. М. Морфофункціональні зміни печінки та нирки після нефректомії контралатеральної в експерименті / В. М. Монастирський, В. І. Пивторак, М. П. Булько // Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю «Актуальні питання клінічної анатомії та оперативної хірургії», присвячена 75- річчю від дня народження професора В. І. Проняєва (Чернівці, 24-25 березня 2016 р.). – Чернівці, 2016. – С. 116-117.

33. Монастирський В. М. Закономірності руху єдиної нирки при збільшенні її маси / В. М. Монастирський, В. І. Півторак, В. О. Федотов // Матеріали науково-практичної конференції «Прикладні аспекти морфології», присвяченої пам'яті професорів-морфологів Терентьєва Г. В., Роменського О. Ю., Когана Б. Й., Шапаренка П. П., Жученка С. П. (м. Вінниця, 21-22 вересня 2017). – Вінниця: Друкарня «Тези», 2017. – С. 111-113.

34. Монастирський В. М. Особливості формування та лікування нефролітіазу єдиної нирки / В. М. Монастирський // Тези ювілейної науково-практичної конференції з міжнародною участю «Урологія, андрологія, нефрологія - 2017», присвяченій 50-річчю КЗОЗ «Обласний клінічний центр урології і нефрології ім. В. І. Шаповала», (м. Харків, 5-6 жовтня 2017 року). – Харків, 2017. – С. 262-266

35. Monastirskiy V. Optimization of surgical treatment of urolithiasis single kidney remaining after removal of the contralateral / V. Monastirskiy // European Urology Supplements. – 2017. – Vol. 16, № 7. – P. e2504. [https://doi.org/10.1016/S1569-9056\(17\)31642-1](https://doi.org/10.1016/S1569-9056(17)31642-1)

36. Півторак В. І. Закономірності зміни положення єдиної нирки після видалення контралатеральної / В. І. Півторак, В. О. Федотов, В. М. Монастирський // Збірник тез доповідей всеукраїнської науково-методичної конференції «Перспективи розвитку медичної науки і освіти», що присвячена 25-річчю Медичного інституту Сумського державного університету (м. Суми, 16-17 листопада 2017). – Суми: Сумський державний університет, 2017. – С. 30-31.

37. Монастирський В. М. Макроморфометричні параметри нирок пацієнтів, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів / В. М. Монастирський // Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю «Індивідуальна анатомічна мінливість органів та структур організму в онтогенезі», присвяченої 60-річчю від дня народження професора Ю. Т. Ахтемійчука (13-15 вересня 2018, Чернівці). – Чернівці, 2018. – С. 30-32.

38. Монастирський В. М. Морфологія нирки статевонезрілих і

статевозрілих білих щурів/ В. М. Монастирський // Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю “Актуальні питання морфогенезу та ремоделювання тканин і органів у нормі та патології” (20-21 вересня, Тернопіль, 2018). – Тернопіль, 2018. – С. 95-96.

39. Монастирський В. М. Зміни розмірів та об'єму нирки, що залишилися після нефректомії, у хворих різних соматотипів / В. М. Монастирський, В. І. Півторак // Збірник тез доповідей VII конгресу наукового товариства анатомів, гістологів, ембріологів, топографоанатомів України (Одеса, 2-4 жовтня 2019). – Одеса, 2019. – С. 53-54.

Наукові праці, які додатково відображають результати дисертації:

40. Монастирський В. М. Спосіб лікування та профілактики рецидиву нефролітіазу хворих з коралоподібними каменями єдиної нирки № 419/4/17 / В. М. Монастирський, О. М. Капшук, В. І. Півторак // Перелік наукової (науково-технічної) продукції, призначеної для впровадження досягнень медичної науки у сферу охорони здоров'я. Вип. 4 / МОЗ України, Укр. центр наук. мед. інформації і патентно-ліцензійної роботи. – К., 2018. – С. 377-378..

41. Пат. на корисну модель № 51046 U Україна, МПК А 61В17/00. Хірургічний пінцет для співставлення та зшивання тканин / Ковальчук А. П., Хурані І. Ф., Півторак В. І., Монастирський В. М., Хімич О. С. № u201001346, Заявл. 09.02.2010. Опубл. 25.06.2010. Бюл. № 12. 3 с.

ЗМІСТ

АНОТАЦІЯ	2
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	23
ВСТУП	24
Розділ 1. ЗМІНИ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЄДИНОЇ НИРКИ, ЩО ЗАЛИШИЛАСЯ ПІСЛЯ ВИДАЛЕННЯ КОНТРАЛАТЕРАЛЬНОЇ, РИЗИК УТВОРЕННЯ КАМЕНІВ, ШЛЯХИ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	36
1.1. Топографічна анатомія нирок у нормі та зміна розмірів і положення єдиної нирки після видалення контралатеральної	37
1.2. Морфофункціональний стан нирки, що залишилася після нефректомії	46
1.2.1. Сучасні погляди на компенсаторну гіпертрофію єдиної нирки	48
1.2.2. Процеси регенерації у тканинах єдиної нирки	52
1.3. Ризик хронічної хвороби нирок після нефректомії	59
1.4. Єдина нирка як ризик сечокам'яної хвороби	63
1.4.1. Процес утворення каменів в єдиній нирці	66
1.4.2. Анатомічні порушення сечових шляхів, що призводять до уростазу	70
1.5. Шляхи вдосконалення лікування нирковокам'яної хвороби єдиної нирки	73
Розділ 2. МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	81
2.1. Експериментальний матеріал дослідження та його зміст	81
2.2. Клінічна характеристика обстежених хворих	85
2.3. Методи дослідження	90
2.3.1. Математичне моделювання	92
2.3.2. Макроскопічне дослідження нирки	92
2.3.3. Гістологічне дослідження нирки	93
2.3.4. Електронно-мікроскопічне дослідження	94

	20
2.3.5. Цитофлуориметричні дослідження вмісту ДНК в ядрах клітин кіркової речовини єдиної нирки	94
2.3.6. Антропометричне дослідження хворих	97
2.3.7. Клінічні дослідження хворих	99
2.3.8. Магнітно-резонансна органометрія нирок	99
2.3.9. Статистичний аналіз отриманих даних	104
Розділ 3. МОРФОЛОГІЧНИЙ СТАН НИРКИ ІНТАКТНИХ ТВАРИН ТА ЄДИНОЇ НИРКИ ПІСЛЯ ВИДАЛЕННЯ КОНТРАЛАТЕРАЛЬНОЇ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СТАТЕВОЇ ЗРІЛОСТІ	105
3.1. Макрометричні показники та мікроструктура нирки статевозрілих і статовонезрілих щурів контрольної групи	105
3.1.1. Макрометричні показники нирки статевозрілих щурів контрольної групи	105
3.1.2. Макрометричні показники нирки статовонезрілих щурів контрольної групи	107
3.1.3. Порівняльна характеристика мікроскопічної будови нирки статовонезрілих і статевозрілих щурів контрольної групи	110
3.1.4. Порівняльна характеристика ультраструктурної будови нирки статовонезрілих і статевозрілих щурів контрольної групи	114
3.2. Характеристика змін розмірів і структури єдиної нирки, що залишилась після нефректомії контралатеральної	120
3.2.1. Органометричні параметри нирки, що залишилася після видалення контралатеральної, у статевозрілих щурів	120
3.2.2. Органометричні параметри нирки, що залишилася після видалення контралатеральної, у статовонезрілих щурів	124
3.2.3. Порівняльна характеристика мікроскопічної будови єдиної нирки, що залишилася після видалення контралатеральної, статовонезрілих і статевозрілих щурів	128
3.2.4. Порівняльна характеристика електронно-мікроскопічних змін єдиної нирки після нефректомії контралатеральної у статевозрілих	

	21
та статевонезрілих щурів	164
3.3. Аналіз клітинного циклу клітин кіркової речовини єдиної нирки, що залишилась після нефректомії контралатеральної	177
3.3.1. Зміни клітинного циклу клітин кіркової речовини нирки після нефректомії контралатеральної у статевозрілих щурів	177
3.3.2. Зміни клітинного циклу клітин кіркової речовини нирки після нефректомії контралатеральної у статевонезрілих щурів	183
Розділ 4. МОДЕЛЮВАННЯ ЗМІНИ ПОЛОЖЕННЯ ЄДИНОЇ НИРКИ ПІСЛЯ ВИДАЛЕННЯ КОНТРАТЕРАЛЬНОЇ	192
4.1. Моделювання зміни положення єдиної нирки при гіпертрофії	192
4.2. Закономірності руху єдиної нирки при збільшенні її маси	194
Розділ 5. ОРГАНОМЕТРИЧНІ, СОМАТОТИПОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТОПОГРАФІЧНОЇ АНАТОМІЇ НИРОК У НОРМІ ТА ПІСЛЯ ВИДАЛЕННЯ КОНТРАТЕРАЛЬНОЇ	202
5.1. Характеристика довжини, ширини, висоти, об'єму єдиної нирки після нефректомії контралатеральної у порівнянні з макроморфометричними параметрами нирок здорових людей різних соматотипів	202
5.2. Соматотипологічні особливості топографічної анатомії нирки пацієнтів, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів	215
5.3. Характеристика кутів нахилу єдиної нирки, після нефректомії контралатеральної, у фронтальній, сагітальній та горизонтальній площинах у пацієнтів різних соматотипів	226
Розділ 6. МОРФОЛОГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ НОВИХ ПІДХОДІВ ДО ПРОФІЛАКТИКИ РЕЦИДИВІВ НЕФРОЛІТІАЗУ ХВОРИХ З ЄДИНОЮ НИРКОЮ З УРАХУВАННЯМ ТОПОГРАФО-АНАТОМІЧНОГО ПОЛОЖЕННЯ НИРКИ	241
6.1. Характеристика параметрів нирки за даними магнітно-резонансної томографії хворих на сечокам'яну хворобу в осіб з єдиною ниркою ...	241

	22
6.2. Вибір способу оперативного втручання для лікування та профілактики рецидиву нефролітіазу хворих з єдиною ниркою	245
Розділ 7. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	252
ВИСНОВКИ	276
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	281
ДОДАТКИ	338

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ЄН	-	єдина нирка
МРТ	-	магнітно-резонансна томографія
РААС	-	ренін-ангіотензин-альдостеронова система
СІ	-	структурний індекс
СКХ	-	сечокам'яна хвороба
ТНН	-	термінальна ниркова недостатність
ХХН	-	хронічна хвороба нирок
ШКФ	-	швидкість клубочкової фільтрації
Ln	-	довжина нирки
Lv	-	довжина воріт нирки
Показники клітинного циклу		
G0	-	фаза спокою
G1	-	фаза між мітозом та початком реплікації ДНК
S	-	фаза реплікації ДНК
G2	-	фаза постсинтетична
IP	-	проліферативний індекс
BP	-	блок проліферації
RN1	-	субдиплоїдна ділянка фрагментації ядерної ДНК
Статистичні показники		
n	-	кількість спостережень
M	-	середня арифметична величина показника
m	-	середня помилка середньої арифметичної
σ	-	середньоквадратичне відхилення
p	-	вірогідність випадковості одержаних результатів
r	-	коефіцієнт кореляції

ВСТУП

Актуальність проблеми. Проблема захворювань єдиної нирки (ЄН) є однією з актуальних у сучасній урології. При постійно високій захворюваності на нирково-клітинну карциному щороку кількість радикальних нефректомії збільшується [254, 318]. Нефректомія виконується в більшості випадків у найбільш активному соціальному та працездатному віці [63]. Єдине рандомізоване дослідження порівняння радикальних нефректомії і часткової резекції нирки європейської організації з досліджень та лікування раку (EORTC) показало, що виживання пацієнтів після нефректомії було статистично значуще вище у порівнянні з резекцією [414]. Разом з тим, доведено, що пацієнти, які перенесли нефректомію в дитячому віці, мають більш високий ризик серцево-судинних захворювань і передчасної смертності [248].

Дослідження структурно-функціональних особливостей компенсаторно-приспосувальних процесів у нирках є однією з фундаментальних проблем біології і медицини. Одностороння нефректомія призводить до компенсаторної гіпертрофії нирки, що залишилася. Дані літератури щодо компенсаторно-приспосувальних реакцій ЄН суперечливі. Ряд дослідників вважає, що організм з ЄН ні в чому функціонально не поступається такому, що має дві нирки [357, 378]. Інші вчені доводять, що навіть при відсутності ознак ураження ЄН, пацієнти після нефректомії мають обмежені резерви компенсаторних можливостей [282, 330, 350], особливо після нефректомії з приводу пухлини нирки [252, 305]. Оптимістичне ставлення до прояву компенсаторної гіпертрофії змінилося прямо протилежною думкою. Пієлонефрит, уролітіаз, нефропатія, нефрогенна гіпертонія, складаючи переважну більшість патології ЄН, у 82 % спричинюють розвиток хронічної ниркової недостатності [13, 21, 33, 63]. Обґрунтуванням для цього стали повідомлення низки дослідників, які

виявили в тканині гіпертрофічно зміненої нирки ознаки запально-дегенеративного процесу, венозного застою, погіршення умов кровопостачання [302] та зниження швидкості клубочкової фільтрації [300, 306]. Вирішальна роль у формуванні компенсаторно-приспосувальної реакції нирки після односторонньої нефректомії належить рівню фізіологічної регенерації органу [247, 396].

З'ясуванню топографо-анатомічних особливостей нирок людини за умов норми присвячені дослідження ряду вітчизняних вчених [26, 45, 71, 175]. Проведено моделювання за допомогою регресійного аналізу сонографічних параметрів нирок залежно від розмірів тіла практично здорових жінок мезоморфного соматотипу [176], міських юнаків та дівчат Поділля [46]. Дослідження останніх років [47] показали, що люди різних конституціональних типів істотно розрізняються положенням, розмірами,

Проте, дослідження та систематизація даних відносно розмірів, структури та функції нирок після перенесених оперативних втручань не проводилась. Визначилась проблема адаптогенних змін судин нирки, ниркових чашечок та мисок.

У науковій літературі йде дискусія про механізми та закономірності розвитку компенсаторних процесів при оперативному видаленні однієї нирки [415]. Раніше вважали, що нирка на дефінітивній стадії розвитку не регенерує й є статичним органом, а заміна відмерлих клітин відбувається тільки за рахунок збільшення інших клітин в розмірі [320, 364]. Як з'ясували тепер вчені, до ділення здатні не тільки стовбурові клітини нирок, а й звичайні клітини епітелію й інших ниркових тканин [433]. Нирка відновлюється протягом усього життя людини. Сьогодні нефректомія і гіпоксія розглядаються як причини розвитку системного дистрес-синдрому, при якому виникає «хибне коло», що призводить до зниження функціонального резерву ниркової тканини [182].

Встановлено, що ступінь зменшення функціональної здатності ЄН залежить від віку та супроводжується зниженням загальної адаптаційної здатності організму [182]. У дітей велику роль у компенсації на першому етапі

відіграють так звані резервні нефрони, завдяки яким стабілізуються функціональні ЄН. Однак цей елемент компенсації поступово зникає, тому в наступні роки зростання і розвитку дитячого організму можна розраховувати, як у дорослих пацієнтів, тільки на гіпертрофію нефронів. Це один з етапів пристосувально-компенсаторного процесу, підтверджений морфологічними дослідженнями [418]. Дослідники відмічають різну швидкість пристосувальних процесів у статевозрілих та статевонезрілих тварин після травми [171, 172]. У клінічних умовах це підтверджується збільшенням паренхіми нирки [148, 157]. Визначення топографоанатомічних і структурно-функціональних особливостей ЄН залежно від віку та соматотипу організму є актуальною проблемою морфології. На сьогодні остаточно не сформульовані загальні закономірності морфології ЄН у різні періоди онтогенезу, недостатньо розкриті механізми, що забезпечують стабілізацію компенсаторно-пристосувальних процесів у експериментальних тварин. Дотепер залишаються невивченими зміни структурної організації та топографії нирки після радикальних нефректомії контралатеральної нирки.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Тема дисертації обговорена та затверджена на засіданні вченої ради Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова МОЗ України (протокол № 7 від 23.12.2014 р.), на засіданні проблемної комісії МОЗ та АМН України “Морфологія людини” (протокол № 7 від 21.04.2014 р.). Дисертація є фрагментом планової наукової роботи кафедри клінічної анатомії та оперативної хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова «Структурні зміни в органах травної та сечостатевої систем після проведення оперативних втручань» (№ державної реєстрації: 0114U003688) та «Особливості компенсаторно-пристосувальних процесів при різноманітних захворюваннях і пошкодженнях організму людини та тварин і клініко-експериментальне обґрунтування нових способів хірургічного лікування» (№ державної реєстрації 0118U007342). Автор при виконанні роботи визначив характер пристосувально-компенсаторних змін ЄН у ранні

терміни після нефректомії, розробив та морфологічно обґрунтував оригінальний спосіб лікування та профілактики рецидиву нефролітіазу хворих з коралоподібними каменями ЄН.

Мета дослідження. Встановлення закономірностей змін розмірів, топографії та структури єдиної нирки після видалення контралатеральної та морфологічне обґрунтування нових способів оперативних втручань при сечокам'яній хворобі.

Завдання дослідження:

1. Визначити зміни органометричних параметрів нирки, що залишилася після видалення контралатеральної, у статевозрілих та у статевонезрілих щурів і порівняти їх з показниками у тварин з двома нирками.
2. Дати морфометричну характеристику компенсаторної гіпертрофії єдиної нирки після видалення контралатеральної в експерименті. Визначити особливості структурних елементів нефрона єдиної нирки у статевонезрілих щурів.
3. Встановити за допомогою метода проточної ДНК-цитометрії динаміку показників клітинного циклу та фрагментації ДНК клітин кіркової речовини єдиної нирки, що залишилася після нефректомії у статевозрілих щурів.
4. Визначити протягом компенсаторно-приспосувального періоду особливості показників клітинного циклу клітин кіркової речовини єдиної нирки, що залишилася після нефректомії у статевонезрілих щурів.
5. Дослідити закономірності ультраструктурних змін єдиної нирки у післяопераційному періоді після нефректомії у статевозрілих тварин в експерименті.
6. Виявити закономірності перетворень ультраструктурних змін єдиної нирки у післяопераційному періоді після нефректомії у статевонезрілих тварин.
7. З'ясувати з допомогою математичного моделювання закономірності зміни положення нирки при її гіпертрофії.

8. Встановити з допомогою комп'ютерної томографії органометричні параметри єдиної нирки (довжина, ширина, товщина та об'єм) хворих другого зрілого віку різних соматотипів після видалення контралатеральної нирки.

9. Визначити з допомогою комп'ютерної томографії соматотипологічні особливості топографічної анатомії нирки пацієнтів, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів.

10. Встановити з допомогою комп'ютерної томографії соматотипологічні особливості кутів нахилу єдиної нирки після видалення контралатеральної у фронтальній, сагітальній та горизонтальній площинах.

11. Обґрунтувати нові підходи до лікування та профілактики рецидиву нефролітіазу на основі результатів досліджень розмірів і топографоанатомічного положення єдиної нирки у хворих на сечокам'яну хворобу.

Об'єкт дослідження: зміни розмірів, положення, структури, функції єдиної нирки та обґрунтування особливостей оперативних втручань.

Предмет дослідження: макроморфометричні показники єдиної нирки та соматометричні параметри тіла людини, морфофункціональні зміни структурних компонентів нирки та морфологічні прояви пристосувально-компенсаторних і регенераторних процесів єдиної нирки при експериментальній нефректомії контрлатеральної.

Методи дослідження: комп'ютерна і магнітно-резонансна томографія — для визначення морфометричних показників нирок; антропометричний та соматотипологічний метод - для встановлення особливостей будови тіла; математичного моделювання - для обґрунтування процесу зміни положення нирки; рентгенографічний – для з'ясування особливостей розмірів, синтопії, скелетотопії, голотопії, проєкційної та рентгенологічної анатомії нирки; гістологічне та гістотопографічне дослідження – для вивчення мікроскопічної анатомії ЄН; морфометрія – для визначення розмірів анатомічних структур нирки; електронномікроскопічний - для з'ясування морфо-функціонального стану клітинних структур нирки; проточної цитометрії – для встановлення змін

вмісту ДНК в ядрах клітин нирок щурів; статистичний – для визначення середніх величин, їх похибок, аналізу та встановлення статистичної значущості кількісних показників морфологічних досліджень.

Наукова новизна одержаних результатів. Встановлений характер пристосувально-компенсаторних змін структурної організації ЄН у ранні терміни після нефректомії, що проявлялося компенсаторною гіпертрофією структурних компонентів нефронів та реорганізацією судинного русла. У пізні терміни досліджу при тривалому функціональному навантаженні на ЄН у частини нефронів розвивалися морфофункціональні зміни деструктивного характеру.

Вперше досліджено зміни фаз клітинного циклу та фрагментації ДНК в ядрах клітин кіркової речовини ЄН. Встановлено підвищення активності проліферації та оновлення в найближчому післяопераційному періоді після нефректомії, що пояснює зростання маси та об'єму нирки. Виявлено активацію апоптозу в умовах посиленої проліферації.

Визначено, що клітинний цикл клітин кіркової речовини єдиної нирки у статевонезрілих тварин мав свої особливості: кількість клітин у синтетичний період клітинного циклу (фазу S) була більша у найближчому післяопераційному періоді після нефректомії. У подальші терміни спостереження навпаки була статистично значуще меншою. У статевонезрілих тварин зростання клітин у фазі S через 7-14 діб статистично значуще більше, ніж у статевозрілих.

Уточнені морфометричні показники структурних компонентів нефрона ЄН. Найбільший темп зростання структурних компонентів нефрона виявлено у найближчому післяопераційному періоді до 7 доби (середнє добове зростання - 1,81-7,50 %), у подальшому він ставав меншим. Середнє добове зростання у період 7-14 доби становить – 0,69-1,57 %; упродовж 14-21 доби – 0,41-1,06 %; у період з 21 до 30 доби – 0,23-0,91 %. Встановлено, що темпи зростання проксимальних та дистальних звивистих ниркових каналців переважали темпи зростання компонентів ниркових тілець.

Уперше на ультраструктурному рівні простежені закономірності

відновних змін ЄН у післяопераційному періоді після нефректомії у залежності від статевої зрілості за умов експерименту. Доповнені наукові дані про зміни ультраструктурної організації кіркової речовини ЄН статевонезрілих тварин після проведеної нефректомії. У ранні терміни досліджу, коли відбувалися значні реактивні зміни у всіх компонентах кіркових нефронів крім гіпертрофованих ниркових тілець виявлено більше число атрофованих і гіпотрофованих. Просвіти капсул судинних клубочків збільшені та нерівномірні. У пізні терміни експерименту після нефректомії виявлено як компенсаторні, так і деструктивні зміни компонентів нефрона.

Доповнені наукові дані про структуру, об'єм, положення та розміри ЄН залежно від соматотипу людини. Вперше створені тривимірні комп'ютерно-томографічні реконструкційні моделі ЄН. За результатами математичного моделювання визначено закономірності змін положення ЄН упродовж післяопераційного періоду. Так, встановлено, що зміна положення ЄН при її гіпертрофії мала квазілінійну залежність кута обертання нирки від зсуву центра мас по горизонталі. Збільшення маси нирки призводить до її каудального переміщення вздовж осі нирки та зменшення кута у фронтальній проекції нирки, причому змінюються і фізичні властивості середовища, в якому знаходиться нирка. Показано, якщо вісь нирки повертається за годинниковою стрілкою від вертикальної осі, тоді сеча самопливом не буде витікати з нирки, її частина постійно буде знаходитися в нирковій мисці.

Встановлені, за даними КТ та МРТ, закономірності кутів нахилу ЄН у фронтальній, сагітальній та горизонтальній площинах залежно від соматотипів. Визначені відмінності топографії ЄН порівняно з параметрами у осіб з двома нирками, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів.

Уперше розроблений та морфологічно обґрунтований оригінальний спосіб лікування та профілактики рецидиву нефролітіазу хворих із коралоподібними

каменями ЄН¹ (патент на винахід № 114873), що забезпечує зменшення травматичності та тривалості операції, прискорює соціальну реабілітацію хворого, дає хороші віддалені результати.

Практичне значення одержаних результатів. На підставі математичних та морфофункціональних досліджень вирішена проблема профілактики нефролітіазу ЄН та нефролітотрипсії хворих із коралоподібними каменями ЄН та розроблено конкретні шляхи ліквідації ускладнень ЄН у різні терміни після видалення контрлатеральної. На основі морфологічного аналізу розроблена комплексна хірургічна програма лікування та профілактики рецидиву нефролітіазу хворих із коралоподібними каменями ЄН. Особливості оперативного втручання, що запропоновані автором, можна рекомендувати до впровадження в хірургічних та урологічних відділеннях районних та обласних лікарень.

Основні наукові положення і висновки дисертаційної роботи впроваджені в навчальний процес і науково-дослідну роботу на кафедрах анатомії людини, клінічної анатомії та оперативної хірургії, гістології, патологічної анатомії, судової медицини та права, хірургії факультету післядипломної освіти Вінницького національного університету ім. М. І. Пирогова; анатомії людини імені М. Г. Туркевича; анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії, гістології, цитології та ембріології, патологічної анатомії ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»; нормальної анатомії, оперативної хірургії з топографічною анатомією Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького; анатомії людини, клінічної

¹ Пат. на винахід № 114873 С2 Україна, МПК А61В 17/221; А61В 17/94. Спосіб лікування та профілактики рецидиву нефролітіазу хворих з коралоподібними каменями єдиної нирки / Монастирський О.М., Капшук О.М., Півторак В.І.; заявник та патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. – № а201610322, Заявл. 10.10.2016. Опубл. 10.08.2017, Бюл. № 15. 4с.

анатомії та оперативної хірургії, гістології, цитології та ембріології ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"; анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії Запорізького державного медичного університету; анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії, гістології та ембріології ВДНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"; клінічної анатомії та оперативної хірургії Української медичної стоматологічної академії.

Результати роботи впроваджені в клінічну практику урологічних відділень Вінницької обласної лікарні ім. М. І. Пирогова, Хмельницької обласної лікарні, Хмельницького медичного центру «Ультрадiагностика».

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є результатом самостійного дослідження здобувача. Автором самостійно проаналізовано наукову літературу, визначено тему наукового дослідження, складено план наукового пошуку, визначено мету та завдання дослідження, зібрано матеріал, виконано морфологічні дослідження, проведено аналіз і узагальнення одержаних результатів, сформульовані висновки та запропоновані практичні рекомендації.

Автором самостійно проведено антропометричні виміри, морфометричні дослідження ЄН, математичний аналіз томограм і рентгенограм, первинну обробку результатів морфологічних та клінічних досліджень.

Дисертантом особисто проведений статистичний аналіз результатів дослідження та написані всі розділи дисертації.

За участі асистентів та лаборантів кафедри, під керівництвом автора, проведено експериментальне дослідження на щурах. Проточна цитометрія виконана на базі науково-дослідної лабораторії функціональної морфології та генетики розвитку Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова (завідувач ст.н.с. Прокопенко С. В.).

Автором за консультативної допомоги завідувача кафедри гістології та ембріології ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України», доктора медичних наук, професора

Волкова К. С. вивчено ультраструктурну організацію нирки. Математичне моделювання закономірностей змін положення нирки при її гіпертрофії проведена сумісно з професором Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова Куликом А. Я. та професором Вінницького національного технічного університету Федотовим В. О. Разом зі співавторами розроблено інструмент, спосіб лікування та профілактики рецидиву нефролітіазу хворих з коралоподібними каменями ЄН.

У публікаціях, представлених у співавторстві з науковим консультантом, колегами та учнями внесок автора є визначальним у питаннях передусім структурно-функціональних змін ЄН та показників гомеостазу організму в післяопераційному періоді.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертації оприлюднені на науковому конгресі "IV Міжнародні Пироговські читання", присвяченому 200-річчю з дня народження М. І. Пирогова та V з'їзді анатомів, гістологів, ембріологів, топографоанатомів України (Вінниця, 2010); з'їзді асоціації урологів України (Одеса, 2010); IV міжнародній науково-практичній конференції молодих вчених (Вінниця, 2013); міжнародній науковій конференції «Актуальные вопросы морфогенеза в норме и патологии» (Москва, 2014); II міжнародній науково-практичній конференції „Природничі читання” (Чернівці, 2015); VI конгресі анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів України «Актуальні питання анатомії, гістології, ембріології та топографічної анатомії» (Запоріжжя, 2015); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Фундаментальні науки – практичній медицині: морфофункціональні методи дослідження онтогенетичних перетворень, фізіологічних та метаболічних процесів, змодельованих патологічних станів, при захворюваннях внутрішніх органів, присвяченій 75-річчю з дня народження Шутки Богдана Васильовича (Івано-Франківськ, 2015); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання клінічної анатомії та оперативної хірургії», присвяченій 75-річчю від дня народження професора В. І. Проняєва (Чернівці, 2016); науково-практичній

конференції за участю міжнародних спеціалістів «Індивідуальна анатомічна мінливість органів, систем, тканин людини і її значення для практичної медицини і стоматології», присвяченій 80-річчю з дня народження професора М. С. Скрипнікова (Полтава, 2016); науково-практичній конференції «Прикладні аспекти морфології», присвяченій пам'яті професорів-морфологів Терентьєва Г. В., Роменського О. Ю., Когана Б. Й., Шапаренка П. П., Жученка С. П. (Вінниця, 2017); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Урологія, андрологія, нефрологія – 2017», присвяченій 50-річчю КЗОЗ «Обласний клінічний центр урології і нефрології ім. В. І. Шаповала» (Харків, 2017); 4-ому засіданні секції сечокам'яної хвороби Європейської асоціації урологів (Відень, 2017); всеукраїнській науково-методичній конференції «Перспективи розвитку медичної науки і освіти», присвяченій 25-річчю Медичного інституту Сумського державного університету (Суми, 2017); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Індивідуальна анатомічна мінливість органів та структур організму в онтогенезі», присвяченій 60-річчю від дня народження професора Ю. Т. Ахтемійчука (Чернівці, 2018); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання морфогенезу та ремоделювання тканин і органів у нормі та патології» (Тернопіль, 2018); VII конгресі наукового товариства анатомів, гістологів, ембріологів, топографоанатомів України (Одеса, 2019).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 41 наукову працю (12 одноосібних), у тому числі 23 статті у наукових фахових журналах (з яких 17 у виданнях, що входять до міжнародних наукометричних баз, у тому числі 3 – до бази Web of Science, 1 стаття в закордонному фаховому виданні, що входить до міжнародних наукометричних баз). Отримано патент України на винахід, патент України на корисну модель. 15 публікацій – у збірках наукових праць, матеріалах і тезах конференцій та з'їздів, 1 публікація – у Реєстрі галузевих нововведень.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація викладена на 367 сторінках машинописного тексту, з яких 270 сторінок залікового принтерного тексту, і

складається із анотації, змісту, переліку умовних позначень, вступу, огляду літератури, матеріалів та методів дослідження, чотирьох розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів досліджень, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних літературних джерел (439 джерел: 183 кирилицею та 256 латиницею) та додатків. Робота ілюстрована 99 рисунками та 43 таблицями.

РОЗДІЛ 1

ЗМІНИ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЄДИНОЇ НИРКИ, ЩО ЗАЛИШИЛАСЯ ПІСЛЯ ВИДАЛЕННЯ КОНТРАЛАТЕРАЛЬНОЇ, РИЗИК УТВОРЕННЯ КАМЕНІВ, ШЛЯХИ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Проблема впливу топографоанатомічних і структурно-функціональних змін нирки, що залишилася після видалення контралатеральної на патогенез захворювань єдиної нирки є однією з актуальних у сучасній урології, оскільки кількість нефректomій не має тенденції до зниження [63]. При постійно високій захворюваності на нирково-клітинну карциному щороку кількість радикальних нефректomій збільшується [319]. Незважаючи на розробки в області системної терапії, нефректomia до цього часу вважається єдиним надійним лікуванням раку нирки, і в результаті число виконуваних нефректomій, ймовірно, збільшиться [Tan HJ, 2012; 414]. Показаними до лапароскопічної нефректomії є також всі доброякісні захворювання нирок і сечовивідних шляхів, реноваскулярна гіпертензія з дисплазією нирок, конкременти сечоводу різної локалізації, вдруге зморщена нирка, полікістоз нирки та інші захворювання [9].

В єдиній нирці відбуваються процеси поетапного розвитку компенсаторної гіпертрофії органу [153]. Досі остаточно не встановлені морфологічні зміни нирки після нефректomії контралатеральної, без чого неможливо визначити терміни становлення механізмів компенсації та критичні періоди їх розвитку, уточнити механізми розвитку функціональної неповноцінності нирки для спрямованої медикаментозної терапії, прогнозувати стан органа тощо [86]. В отриманих даних багаточисленних експериментальних і клінічних спостережень, котрі були спрямовані на визначення закономірностей перебігу компенсаторної гіпертрофії єдиної після нефректomії

нирки до цих пір відсутня єдина думка про її морфофункціональний стан.

Пацієнти, яким проведена резекція нирки, страждають від погіршення функції нирок у залежності від обсягу втрати ниркової паренхіми. Деякі дослідники пропонують переглянути гіпотезу про гіперфункцію контралатеральної нирки, оскільки вона не є клінічно та статистично значущою [193]. Встановлено [333], що вплив на функцію нирок після нефректомії або резекції частини нирки, мають багато факторів. Виділяють доопераційні чинники, такі як гіпертонія, цукровий діабет, сечокам'яна хвороба, ожиріння, метаболічний синдром та ін.; внутрішньохірургічні чинники (хірургічна техніка, досвід хірурга, тривалість операції та ін.); і постхірургічні чинники (контроль за наявними захворюваннями, зміна свого способу життя, дотримання режиму харчування та ін.).

1.1. Топографічна анатомія нирок у нормі та зміна розмірів і положення єдиної нирки після видалення контралатеральної

У ряді досліджень встановлено, що маса тіла та індекс маси тіла є незалежними предикторами розвитку хронічної хвороби нирок після нефректомії [358, 417]. Встановлено, що чим більша маса нирки, тим більша прогнозованість виживання після нефректомії у людей похилого віку [402]. Нормальне старіння нирок характеризується прогресуючим нефросклерозом з втратою функціональних клубочків і зниженням загальної функції нирок, як визначено за швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ). У деякій мірі зниження об'єму кори нирок від нефросклерозу компенсується гіпертрофією нефронів. Проте, коли вік пацієнтів перевищує 50 років, ця компенсація стає менш адекватною, і загальний об'єм нирок починає зменшуватися [241]. У здорових дорослих у віці до 65 років об'єм ниркової паренхіми визначається розміром тіла та статтю та тісно пов'язаний з ШКФ. Це вказує на те, що об'єм ниркової паренхіми змінюється в залежності від метаболізму та тісно пов'язаний з

функцією нирок [290].

Хворі з єдиною ниркою, після нефректомії, перебувають у групі ризику, оскільки зростає небезпека виникнення нирковокам'яної хвороби [309]. Це може бути пов'язано з компенсаторною гіпертрофією, структурними та фізіологічними змінами, які призводять до утворення каменів [231]. Збільшення маси нирки часто приводить до нефроптозу. Для оцінки механізмів розвитку ускладнень важливо знати, яке положення займе нирка при цьому. Детальне дослідження анатомії нирки необхідне для оптимізації передопераційного планування та вибору певної оперативної техніки [302].

Оцінка ниркових вимірювань, таких як довжина, ширина і товщина нирок, важлива при діагностиці і лікуванні багатьох ниркових розладів, оскільки існує тісний зв'язок між розміром нирок і його функцією [356]. За даними дослідників після нефректомії ниркова функція контралатеральної нирки знижується у пацієнтів незалежно від вибору доступу (відкритий, лапароскопічний) [306] і залежить від об'єму втрати ниркової паренхіми [193]. Об'єм нирок вважається найбільш точним показником розміру нирок. Сучасні дослідження показали, що об'єм нирок є оптимальним параметром для прогнозування функції нирок [289, 312]. Зміна розмірів нирок від одного обстеження до іншого може бути важливим показником наявності або прогресування захворювання. Збільшення об'єму нирок спостерігали в більшій мірі після нефректомії, ніж після резекції нирки [353].

Висота розташування правої та лівої нирок різна. Ліва нирка в нормі частіше розміщується на рівні від Th11 до L2. Права нирка знаходиться на рівні Th12 - L3 [15].

Згідно з даними літератури, основаними на дослідженнях комп'ютерної томографії [327] синтопія нирок наступна. Права нирка розташована приблизно на 1-2 см нижче лівої нирки через розташування під печінкою. Діафрагма ззаду покриває верхню третину нирок. Спереду права нирка обмежена печінкою і правим вигином товстої кишки. Середня відстань між верхнім полюсом правої нирки і печінкою становить $7,5 \pm 1,5$ мм [91]. Контур лівої нирки перетинається

XII ребром посередині, правої – на межі верхньої та середньої третини. Ворота правої нирки проектується на рівні тіла I поперекового хребця, лівої – між I і II поперековими хребцями. Задня проекція ниркових воріт, так звана «задня ниркова точка», визначається в кутку між зовнішнім краєм випрямляча хребта і XII ребром. Низхідна частина дванадцятипалої кишки з голівкою підшлункової залози перекриває праву нирку. Ліва нирка обмежена спереду лівим вигином товстої кишки. За даними комп'ютерної томографії відстань між лівою ниркою і селезінкою коливається в межах 1-15 мм в середньому $7,3 \pm 1,4$ мм. Права нирка від голівки підшлункової залози відстоїть на відстань від 22 до 41 мм, середні значення $36,5 \pm 5,9$ мм. Ліва нирка до хвоста підшлункової залози прилягає значно щільніше, відстань вкладалося в діапазон 3 - 32 мм, середнє значення $18,7 \pm 2,6$ мм. Верхні полюси обох нирок примикають до надниркових залоз, які можуть закривати нирку, особливо зліва. Задня поверхня нирки прилягає до великого поперекового, квадратного поперекового м'язів і апоневрозу поперечного м'яза живота [28]. Ці м'язи формують ниркове ложе.

Медіальніше правої нирки знаходиться нижня порожниста вена, медіальніше лівої – черевна частина аорти. Ниркові судини, зокрема, артерії, за даними морфологів [135, 170], характеризуються варіабельністю за джерелами відходу від магістральних судин, топографією, способом розгалуження, просторовими взаємовідношеннями гілок, синтопією з іншими анатомічними структурами, за кількістю та морфометричними характеристиками. Дублювання ниркових артерій частіше зустрічається на правій стороні [75]. Подвійні артерії часто схожі за калібром, за винятком додаткових ниркових артерій, які зустрічаються приблизно у 25% пацієнтів. Додаткові артерії до верхнього полюсу зазвичай мають менший діаметр, ніж до нижнього полюсу. Дослідження статевих особливостей будови ниркових артерій показало, що додаткові артерії зустрічаються у чоловіків в 53% випадків, а у жінок - в 47% спостережень [81]. Наявність додаткових ниркових артерій є фактором ризику розвитку посттрансплантаційних ускладнень. Права ниркова артерія проходить за нижньою порожнистою веною і, як правило, є задньою і перевершує ліву і праву

ниркові вени. Приблизно в 30% випадків ниркова артерія розташована попереду ниркової вени [363]. Знання варіацій ниркових артерій набуває все більшого значення у зв'язку зі збільшенням кількості трансплантацій нирок, реконструкцій судин і різних хірургічних, урологічних та радіологічних методів, виконаних в останні роки [270].

Удосконалення ультразвукового дослідження, комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія дають можливість морфологам достовірно оцінювати індивідуальну мінливість нирки та інших органів заочеревинного простору в нормі та після оперативних втручань [328]. Проте, за даними літератури, де висвітлюється прижиттєва топографічна анатомія нирок, розглядається тільки візуалізація нирок при пухлинах, запаленнях, кістах та інших патологічних процесах [439]. Зустрічаються одиночні публікації, що висвітлюють топографічну анатомію нирок у нормі [98], а також розміри та рухливість нирки [133]. Підвищена рухливість і нефроптоз виявлені ультразвуковим методом у пацієнтів з єдиною ниркою у віці 14-17 років [4].

У фіксації нирки беруть участь очеревина, її складки і брижа. До фіксуєчого апарату нирки відносять ниркове ложе (великий поперековий м'яз, діафрагма, квадратний м'яз попереку і поперечний м'яз живота), судинну ніжку (ниркова артерія і вена), ниркові капсули (фасціальна, жирова) та внутрішньоочеревинний тиск. Справа складки очеревини, переходячи на передню, поверхню нирки з печінки, дванадцятипалої кишки, товстої кишки утворюють ряд зв'язок: дванадцятипало-ниркова (*lig. duodenorenale*) і печінково-ниркова (*lig. hepatorenale*), які фіксують нирку. Ліва нирка фіксується підшлунково-нирковою зв'язкою (*lig. pancreatorenale*) і селезінково-нирковою зв'язкою (*lig. lienorenale*) [15]. Деяку роль у фіксації нирки до задньої черевної стінки відводять кореню брижі висхідної та низхідної ободових кишок. Передня черевна стінка бере участь у фіксації нирки, як основна ланка, що забезпечує внутрішньоочеревинний тиск. Важливе значення в збереженні фізіологічного стану нирки має навколониркова жирова клітковина (*capsula adipose renis*), зменшення об'єму якої сприяє виникненню нефроптозу. Нирка з

жировою клітковиною укладена в навколониркову фасцію, яка прикріплюється до передньої сторони тіла поперекових хребців і вгорі до діафрагми. Крім того, нирка фіксується сполучнотканинними тяжами, що проходять через жирову тканину між фіброзною капсулою та фасцією нирки. Збоку нирка підтримується власними судинами. Ниркова судинна ніжка заважає зміщенню нирки вниз і латерально, але судини можуть розтягуватися і подовжуватися в 1,5-2 рази [128].

Визначення топографії нирок має велике значення для проведення діагностичних маніпуляцій (біопсія нирки) і хірургічних втручань на нирках, сечових шляхах і ниркових судинах [278]. Контроль за розміром нирок та їх порівняння може бути основним критерієм при виявленні пошкоджень нирок. Збільшений розмір нирок є основним симптомом піелонефриту та ниркової ішемії [294]

Застосування комп'ютерної томографії для вивчення заочеревинного простору після нефректомії показало, що при видаленні лівої нирки найбільше змінює своє положення хвіст підшлункової залози на місце видаленої нирки, а після видалення правої - печінковий вигин ободової кишки, що зміщувався на місце видаленої нирки [122]. Низхідна частина дванадцятипалої кишки при цьому зміщала назад і займала передні відділи ложа видаленої нирки. Головка підшлункової залози була зміщена дорсально і підтягнута латерально. Нижня порожниста вена також зміщала назад і латерально, контур її був різко деформований [122].

Виявлено переміщення селезінки медіально, петель тонкої кишки і низхідного відділу ободової кишки назад. Змін у синтопії черевної аорти, нижньої порожнистої вени і правої нирки після лівосторонньої нефректомії відзначено не було. Встановлено, що після нефректомії основним вектором зміщення органів дорсальний і медіальний напрямок, а також переміщення деяких органів краніально [93]. Визначено також просторове положення нирок у заочеревинному просторі у нормі. Нирки утворюють кути в трьох площинах: фронтальній, горизонтальній та сагітальній, при цьому вісь нирки спрямована

вниз назовні і вперед [92].

Кількісний аналіз положення ЄН у трьох координатних площинах дає можливість прогнозування виникнення хвороб нирки [160]. Проведено дослідження, які підтвердили взаємозв'язок гемодинамічних порушень при нефроптозі з розподілом хворих за ступенем опущення нирки. Результати кореляційного, кластерного і дискримінантного аналізу показали, що більш тісний взаємозв'язок спостерігається між гемодинамічними порушеннями і ступенем ротації нирки [162]. Ряд вчених вважає, що ротація нирки є більш суттєвим фактором, що впливає на стан хворого, ніж її опущення [161]. У ортостазі опущена та повернена навколо своїх осей нирка дає характерну зміну чашечково-лоханкового зображення, яке нагадує вид «плакучої верби», «лісових дзвіночків» або «в'янучої квітки» різкий перегин і закидання чашечково-мискової системи донизу через утворення гострого піелоуретерального кута з порушенням пасажу сечі внаслідок механічної перешкоди [89].

У літературі значне число публікацій стосується питань статевих і вікових змін розмірів нирок, більшість з яких отримані при дослідженні аутопсійного матеріалу практично здорових людей [246]. При цьому відомо, що нирка характеризується вираженою індивідуальною мінливістю [11]. Авторами доведено наявність взаємозв'язків між розмірами, об'ємом нирки та компонентним складом тіла людини у зрілому віці. Встановлені статистично значущі білатеральні відмінності розмірних характеристик нирок: розміри правої нирки переважають над розмірами лівої [404].

При ультразвуковому скануванні нирки в сагітальній площині добре видно світлий рівний контур еліпсоподібної форми, при скануванні у фронтальній площині - бобоподібної форми, утворений інтенсивним ехосигналом, відбитим від її зовнішньої поверхні, що відповідає фіброзній капсулі нирки [71]. Проте поздовжня вісь нирки не завжди ідеально відображається при ультразвуковому дослідженні [264].

Ученими встановлено залежність розмірів нирки (висоти, ширини та

товщини) від індексу маси тіла [250]. Інтегральним показником, який корелює з показниками маси тіла та функції нирки є об'єм нирки [229]. Характерно, що об'єм нирок у жителів високогір'я виявився достовірно меншим, ніж у жителів низин [343].

На основі математичних моделей лінійних розмірів обох нирок запропонований спосіб визначення прогностичних нормальних індивідуальних ультразвукових лінійних розмірів нирок мешканців центрального регіону України у підлітковому віці [23, 44].

Висока діагностична значущість магнітно-резонансної томографії (МРТ) сприяє її широкому застосуванню при діагностиці більшості нефрологічних і урологічних захворювань [202, 457]. Застосування МРТ при патології нирок потребує порівняння з параметрами розмірів та положення нирок у практично здорових осіб [233].

О.В. Новічіхін і Т.О. Квятковська [130] провели МРТ дослідження нирок у 32 практично здорових осіб, віком 27-70 років, та відзначили менші розміри довжини, ширини, товщини, площі січення та об'єму нирок у похилому віці порівняно з особами першого та другого зрілого віку.

У результаті аналізу взаємозв'язків сонографічних розмірів нирок із антропометричними і соматометричними показниками здорових міських юнаків та дівчат Поділля різних соматотипів побудовані високоінформативні регресійні моделі нормативних індивідуальних розмірів нирок [46, 47]. Виявлено залежність від соматотипу площ поздовжнього та поперечного перерізу нирок і їх синусів у практично здорового населення Поділля юнацького віку [48]. Представлені також регресійні моделі ниркових сонографічних параметрів в залежності від конкретних розмірів тіла здорових жінок мезоморфного соматотипу [222]. Встановлені статистично значущі відмінності довжини, ширини та товщини нирок у залежності від соматотипу нирки пацієнтів першого та другого зрілого віку, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів [223]. На основі вивчення кореляцій параметрів нирок з масою, довжиною, площею поверхні тіла та віком зроблений висновок, що

тілобудова (соматотип) є головною детермінантою для маси нирок і розмірів ниркових клубочків [351], Ступінь ротації нирки у суб'єктів різних соматотипів на сьогоднішній день не визначена [162].

Величина і форма чашечок і мисок різноманітні. Виділяють верхню, середню і нижню великі чашечки. До її вершини відходять малі чашечки, в кожному з яких вдаються один чи декілька ниркових сосочків. Великі чашечки зливаються в миску. Рівні і різкі контури миски переходять в обриси сечоводу, який з віссю миски утворює тупий кут [15].

Вивчено дані УЗД двох нирок 66 людей у віковому діапазоні з 20 до 80 років і комп'ютерні томограми 125 осіб у віці від 22 до 85 років [156]. Виявлено, що стінка ниркових чашечок і миски стоншується, змінюється структура її м'язового шару. У інволютивними і старечому віці на тлі зменшення розмірів нирки, об'єм чашечково-мискової системи відносно збільшується.

Обстеження 62 пацієнтів віком від 6 місяців до 17 років (середній вік $10,58 \pm 0,55$ років) з єдиною ниркою показало, що у дітей з єдиною ниркою при ШКФ понад 70 мл/хв., незалежно від причини єдиної нирки, відзначається суттєве зростання об'єму нирки як завдяки збільшенню розміру її паренхіми, так і збільшення об'єму мискової системи, що відображає вікарну гіпертрофію єдиної нирки [95]. Описаний випадок перебігу гломерулонефриту в гіпертрофованій правій нирці на тлі аплазії лівої нирки [10].

Односпрямоване зростання об'ємів паренхіми й мискової системи демонструє, що єдина нирка компенсує значний потік сечі завдяки розширенню збиральної системи та забезпечує нормальні ниркові функції, збільшуючи об'єм паренхіми. Таке одночасне зростання зазначених об'ємів нирки можна назвати пропорційним та визнати цей механізм компенсаторним. У пацієнтів з єдиною ниркою та ШКФ нижчою за 70 мл/хв, також спостерігається збільшення об'єму нирки, але вона відбувається на фоні збільшення об'єму мискової системи та відсутності збільшення об'єму паренхіми. Цей варіант ремоделювання можна назвати диспропорційним [95]. Дані про наявність сильного прямого

кореляційного зв'язку між об'ємом паренхіми та ШКФ у дітей з єдиною ниркою при зниженні ШКФ понад 70 мл/ хв співпадають з результатами інших дослідників [335].

Рентгенологічне обстеження (оглядова і екскреторна урографія), виконане через 3-5 років після нефректомії 42 хворим з єдиною ниркою без хронічного пієлонефриту і хронічної ниркової недостатності показало, що органічні зміни рельєфу чашечно-мискової системи і функціональні втрати мали місце у 78,9%. Серед них найбільш часто відзначалися ектазія чашечок у вигляді колбоподібного розширення, подовження чашечок, порушення лінії Ходсона - лінія, що з'єднує вершини сосочків, стає хвилеподібною і не паралельною зовнішньому контуру нирки [1].

При сонографічному дослідженні єдиної нирки також спостерігалася підвищена ехогенність кори, гіперехогенні кільця навколо ниркових пірамід [305, 390].

Аналіз сонографічних і лабораторних параметрів єдиної нирки хворих, які вижили після нефректомії, показав, що гіпертрофія єдиної нирки відбувалася в 71,7% випадків, а середній об'єм єдиної нирки становив 77% від суми двох об'ємів нирок у контрольній групі [305]. Середня довжина єдиної нирки збільшувалася і становила 128% від початкового значення [391]. На думку вчених, середні значення довжини, ширини и товщини нирок повинні бути визначені для кожної популяції [185, 344]. Особливо важливо знати об'єм нирки, точність визначення якого залежить від техніки морфометрії, застосування магнітно-резонансної томографії [342].

Проведений аналіз сучасної літератури свідчить, що більшість встановлених нормативних параметрів розміщення нирок у здорових людей вивчені недостатньо, при цьому дослідники практично не враховують конституціональні особливості організму.

На сьогодні залишаються невивченими зміни топографічної анатомії нирки після радикальних нефректомії контралатеральної нирки. Встановлення змін розмірів нирки після нефректомії: направленість, величина, темп та

тривалість досить важливі для прогнозування зміни положення, функції та розвитку можливої патології нирки.

1.2. Морфофункціональний стан нирки, що залишилася після нефректомії

Компенсаторні та пристосувальні реакції єдиної нирки, після видалення з організму контрлатеральної, становлять частину загальної системи пристосування організму у випадках його пошкодження. Відомо, що одностороння нефректомія призводить до збільшення нирки, що залишилася, так званої компенсаторної гіпертрофії. Вченими встановлено, що у тварин після операції з'являється лейкоцитарна інфільтрація інтерстиційної тканини і дилатація судин. Епітелій каналців набрякає, відмічається інтенсивний мітотичний поділ. Просвіт каналців виявляється майже цілком закритим. Через кілька днів гіперемія поступово зникає, залишаючи ненормально розширеними в окремих місцях клубочки і каналці, що облямовують їх великими епітеліальними клітинами. Виникає феномен вікарної гіпертрофії після видалення одного з парних органів [165].

Питання компенсації структури та функції при втраті однієї нирки представляють інтерес для клінічної практики. Дані літератури з цих питань протиречиві. Ряд дослідників вважає, що єдина нирка в усі вікові періоди забезпечує адекватне виведення кінцевих продуктів обміну і зберігає основні параметри гомеостазу. За функціональними можливостями єдина нирка відповідає роботі двох нирок [357, 378]. Інші вчені доводять, що навіть при відсутності ознак ураження єдиної нирки, пацієнти після нефректомії мають обмежені резерви компенсаторних можливостей [330, 350], особливо після нефректомії з приводу пухлини нирки [252, 282].

Для забезпечення виділення продуктів азотистого обміну єдина нирка працює на межі своїх можливостей [52].

У людей з єдиною ниркою, включаючи тих, у кого була одностороння

нефректомія з приводу донорства нирки, злякисних новоутворень нирок або травми, зменшилася ниркова маса, що призводить до підвищення внутрішньогломерулярного тиску і клубочкової гіперфільтрації [405]. Фізіологічна адаптація в єдиній нирці призводить до більш високої швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) у порівнянні з одиницями нефрона, що може спочатку збільшити ШКФ, відому як клубочкова гіперфільтрація, але в довгостроковій перспективі це може призвести до поступового зниження функції нирок, і ця тенденція може трапитися навіть у здорових донорів нирок. ШКФ корелює з кількістю нефронів і може варіювати у залежності від віку, статі та форми тіла. Компенсаторна гломерулярна гіперфільтрація може викликати пошкодження єдиної нирки в довгостроковій перспективі, особливо якщо є інші фактори, які можуть погіршити гломерулярну гіперфільтрацію, такі як високе споживання білка з їжею, що приводить до дилатації аферентної артеріоли і призводить до внутрішньогломерулярної гіпертензії або високого споживання натрію з їжею, що призводить до збільшення системної гіпертонії і утримання об'єму рідини [292]. Оскільки екскреторна функція нирок необхідна для підтримки балансу рідини, електролітів і мінералів, фізіологічна адаптація відбувається відразу після нефректомії зі збільшенням ефективного ниркового плазматичного потоку, коефіцієнта клубочкової ультрафільтрації [367].

Прогноз для пацієнтів з єдиною вродженою ниркою та після односторонньої нефректомії у дитячому віці є дискутабельним. Експериментальні дослідження на тваринах показують, що компенсаторне збільшення клубочкової фільтрації може привести до прогресуючого пошкодження ниркової тканини і може викликати гіпертонію [286]. Функціональний стан єдиної нирки у дітей нерідко значно порушується, і хронічна ниркова недостатність може наступити вже в дитячому або підлітковому віці [83]. У нирці, що залишилася після нефректомії у дітей, встановлено з допомогою реносонографії [96] нерівномірність проліферативних і фібротично-склеротичних процесів, наявність дисметаболических порушень, тривалі порушення природного пасажу сечі, з віком виникнення клубочкової

гіперфільтрації може погіршити наявний гломерулосклероз і привести до ниркової недостатності [367]. На підставі ретроспективного когортного дослідження пацієнтів з використанням сонографії [418] (тривалість спостереження становила 7,5 років) дійшли висновку, що у більшості дітей з єдиною ниркою спостерігається компенсаторна гіпертрофія. Зафіксовано, що збільшення довжини нирки корелює з поліпшенням швидкості клубочкової фільтрації.

Питання компенсації структури та функції при втраті одного з парних органів представляють інтерес для клінічної практики, в зв'язку з чим зростає увага дослідників до експериментального вивчення органів, що залишилися після видалення контралатеральних, в тому числі нирки, що залишилася після односторонньої нефректомії [323].

1.2.1. Сучасні погляди на компенсаторну гіпертрофію єдиної нирки

Незважаючи на досить велику кількість робіт, які висвітлюють морфологічні зміни у нирці, що залишилася, єдиної думки про закономірності морфогенезу - компенсаторної гіпертрофії до теперішнього часу немає.

Провідною ланкою в механізмі компенсаторної гіпертрофії нирки ряд дослідників [7] вважають збільшення ємності судинної системи. Певною мірою воно відбувається пасивно, в результаті посилення кровотоку масою крові, що призначалася для протилежної нирки. Останнім часом виявлений вплив ендотелію судин та ангіопоетину на інші клітини клубочка [Chiang, 2013].

У розвитку компенсаторної гіпертрофії нирки дослідники [153] виділяють три періоди. I період - період післяопераційних змін. II період - період відновлення, в якому починається розвиток компенсаторної гіпертрофії та посилення функції єдиної нирки. III період - період максимально вираженої компенсаторної гіпертрофії. Величина об'єму ниркової паренхіми часто визнається як найбільш важливий фактор, що визначає функцію нирки після операції [373, 407].

Однак в останні роки погляди дослідників з даної проблеми стали

змінюватися. Оптимістичне ставлення до прояву компенсаторною гіпертрофією змінилося прямо протилежною думкою. Пієлонефрит, уролітіаз, нефропатія, нефрогенна гіпертонія, складаючи переважну більшість патологій єдиної нирки, в 82% ведуть до розвитку хронічної ниркової недостатності [13; 65]. Обґрунтуванням для цього стали повідомлення низки дослідників, які виявили в тканині гіпертрофічно зміненої нирки ознаки запально-дегенеративного процесу, венозного застою, погіршення умов кровопостачання, зниження швидкості клубочкової фільтрації [217, 306].

Дослідження структурно-функціональної основи компенсаторно-приспосувальних процесів у нирках є однією з фундаментальних проблем біології і медицини. Цій проблемі присвячені численні дослідження клініцистів і експериментаторів [252]. У науковій літературі йде дискусія про механізми і закономірності розвитку компенсаторних процесів при оперативному видаленні однієї нирки, а також при народженні дитини з агенезією нирки [133, 415]. Питання компенсаторних і пристосувальних реакцій єдиної нирки, після нефректомії контрлатеральної, складає частину проблеми пристосування організму при його пошкодженні. На сьогодні кількість нефректомій не зменшується та продовжує залишатися значним як у зрілому віці [401], так і в молодому, тому проблема компенсаторних реакцій організму в періоді до статевого зрілості залишається однією з актуальних [282].

Оцінка адаптаційних механізмів, структурно-функціонального стану єдиної нирки у дітей при вродженій її відсутності або в результаті контрлатеральної нефректомії викликає значний науковий інтерес через широкий спектр компенсаторних змін і неоднозначне трактування [224]. Одні дослідники стверджують, що компенсація втрачених функцій єдиної нирки поступово призводить до дегенеративних змін гіпертрофованих нефронів. Інші вважають, що єдина нирка за рахунок резервних нефронів і гіпертрофії органу відносно швидко справляється з новим функціональним режимом [219]. У дітей велику роль у компенсації на першому етапі грають так звані резервні нефрони, завдяки яким стабілізуються функціональні показники єдиної нирки. Однак цей

елемент компенсації поступово зникає, тому в наступні роки зростання і розвитку дитячого організму можна розраховувати, як у дорослих пацієнтів, тільки на гіпертрофію нефронів. Це один з етапів пристосувально-компенсаторного процесу, підтверджений морфологічними дослідженнями. У клінічних умовах це підтверджується збільшенням паренхіми нирки [157].

За даними літератури, у жінок клубочків на 12% менше, ніж у чоловіків. Збільшення віку пов'язано з прогнозованим скороченням 3676 клубочків на нирку в рік після 18 років [280]. Встановлено, що зріст дорослої людини позитивно корелює з числом нефронів, при цьому передбачуване збільшення становить 28 000 клубочків на сантиметр [326].

Хоча число нефронів після народження не збільшується, нирка корегує свою фільтраційну здатність до потреб організму, збільшуючи розмір клубочків за рахунок гіпертрофії [281]. Середні об'єми клубочків послідовно мають зворотну кореляцію з розміром клубочка та безпосередньо з поточним розміром тіла.

Низьке число нефронів, відповідно до гіпотези Бреннера, пов'язане з гіпертонією, пошкодженням клубочків і протеїнурією і запускає порочний цикл, який закінчується нирковою недостатністю протягом тривалого часу [370]. З гіпотезою гіперфільтрації Brenner et al. показали, що зменшення ниркової маси призводить до клубочкової змін, які можуть мати несприятливі наслідки в довгостроковій перспективі [211]. Недавнє дослідження довгострокової функції нирок після нефректомії 1035 дорослих і підлітків, які перенесли нефректомію внаслідок онкологічних або неонкологічних причин у дитинстві, підтверджує гіпотезу Бреннера [235]. Недавній метааналіз 31 дослідження виявив 70-відсоткове збільшення відносного ризику хронічної хвороби нирок (ХХН) у людей з низькою вагою при народженні [423].

Останнім часом у літературі з'явилися дані про зміну функції нирки, що залишилась після нефректомії, у живого спорідненого донора. Показано, що в ранньому післяопераційному періоді швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) та кліренс креатиніну різко знижуються, а через місяць після операції в єдиній

нирці розвивається компенсаторна гіперфільтрація. У більш пізній період відбувається вторинне погіршення функції нирки, що реєструється через 12 місяців після нефректомії [97]. У ретроспективному дослідженні, проведеному W.S. Cherikh та ін. (2011), що включає 56458 донорів нирки, в 126 випадках виявлена термінальна стадія ниркової недостатності [221]. Відразу після нефректомії відбувається збільшення кровотоку в нирках і швидкості клубочкової фільтрації приблизно на 40% в нирці, що залишилася. Це пов'язано з клубочковою гіпертрофією, яка може сприяти адаптивній гіперфільтрації за рахунок збільшення площі поверхні фільтрації [316]. Слід зазначити, що експерименти по унінефректомії на щурах і людях показали зворотну кореляцію між віком і збільшенням ШКФ, що вказує на порушення адаптації у довгостроковій перспективі [265].

Інтервал часу від нефректомії до зниження ШКФ варіюється і залежить від декількох факторів. Від 25 до 30% пацієнтів, які перенесли односторонню нефректомію в дитячому віці (середній вік 7 років), розвинули протеїнурію і ниркову недостатність після медіанного спостереження 25 років. Немовля з ШКФ менше 50% від нормального для віку на момент постановки діагнозу ще більш схильний до прогресуючої ниркової недостатності [245].

Досліджено в експерименті, чи впливає зниження маси нирок після видалення однієї, на метаболізм L-аргініну і, отже, вироблення оксиду азоту та регуляцію кров'яного тиску у мишей. Дослідники спостерігали значне підвищення артеріального тиску через 8 днів після нефректомії у самок, а не самців мишей. Висунуто гіпотезу, що зменшення ниркової маси має несприятливий вплив на гомеостаз L-аргініну і, отже, на регуляцію артеріального тиску за рахунок зниження доступності субстрату для синтезу NO [354]. На сьогодні немає пояснення цієї статевої різниці зменшення маси нирок і збільшення артеріального тиску [317]. Дослідження протягом 168-місячного спостереження 55 дітей з вродженою чи набутою єдиною функціонуючою ниркою показало збільшення артеріального тиску до більш ніж 90-го перцентилля у 76,4% досліджуваної популяції без зниження швидкості

клубочкової фільтрації або підвищення рівня креатиніну в сироватці [325].

Набута єдина нирка завжди має гостру хірургічну втрату ниркової маси і деякі додаткові умови: донорство для трансплантації, рак, травма, ниркове кровотеча і ниркові інфекційні ускладнення [200]. У нирці, що залишилася після мононефректомії, відбувається збільшення клубочкового кровотоку, яке включає ряд компенсаторних змін, що викликають появу клубочкової гіпертрофії. У цьому контексті гіпертрофію зазвичай вважають переважно як вираз адаптивного відповіді залишкової нирки на раптову втрату ниркової маси, що призводить до збільшення швидкості клубочкової фільтрації одного нефрона протягом 1 місяця після операції [265]. Слід зазначити, що експерименти по унінефректомії на щурах і людях показали зворотну кореляцію між віком і збільшенням швидкості клубочкової фільтрації, що вказує на порушення адаптації в довгостроковій перспективі [265].

Проте, у пацієнтів з природженим зменшенням ниркової маси адаптивні канальцеві зміни були з народження, що свідчить про вроджену адаптацію до ниркових аномалій, імовірно з кращими наслідками для функції нирки [260]. Навпаки, у пацієнтів з набутою єдиною ниркою адаптація недостатня, що, можливо, пов'язано з більш швидким зниженням функції нирки.

1.2.2. Процеси регенерації у тканинах єдиної нирки.

У фізіологічних умовах у нирках переважає клітинний тип регенерації. Проте в експериментах на гризунах показано, що вже через 48 годин після часткової нефректомії відбувається різке збільшення мітотичного індексу канальцевих епітеліоцитів [257]. Видалення нирки розвиває компенсаторні пристосування нирки, що залишилася, (збільшення кровотоку та клубочкової гіперфільтрації), які підтримують функцію на підвищених рівнях і призводять спочатку до гіпертрофії клубочків і канальців нефрона [244, 334], у подальшому відбувається зниження показників швидкості клубочкової фільтрації та кліренсу креатиніну, які у більш віддалені періоди після операції залишаються на 15-25 % менше вихідних величин [97].

Репаративна регенерація єдиної нирки складається з наступних основних процесів [72]:

- міграції та проліферації клітин нирки;
- активації і диференціювання резидентних стовбурових клітин у нирці;
- міграції у нирку з подальшою диференціюванням циркулюючих кісткомозкових стовбурових клітин.

Клітинна проліферація в нирках значно корелює з добовими коливаннями концентрації мелатоніну. Встановлено, що проліферація клітин епітелію значно вище вночі, порівнюючи з рівнем впродовж дня [149]. Доведено, що у нирках високий рівень експресії різновидів мікроРНК, а вони можуть грати специфічну роль при різних захворюваннях нирок. МікроРНК забезпечують нормальні ритми фізіологічних і біохімічних процесів, синхронізацію біологічних процесів у нирці як регулятори швидкості синтезу клітинних білків [368]. У нирках присутня більша кількість мікроРНК порівняно з іншими органами. Ряд мікроРНК відіграють критичну роль у багатьох клітинних і фізіологічних функціях, таких як клітинний цикл, зростання, проліферація, апоптоз і метаболізм. miRNAs також важливі для підтримки гомеостазу нирок і захворювань нирок. *In vitro* і *in vivo* на тваринах показана критична роль мікроРНК в розвитку діабетичної нефропатії і прогресуванні фіброзу нирок [369].

Видалення однієї нирки у щурів-самців і харчування їх з високим вмістом солі призвело до поглибленої серцевої, судинної і ниркової дисфункції, проявляється зниженням чутливості до барорефлексів, і фіброзу в серцевій, судинній і нирковій тканині. Ця серцева дисфункція пов'язана з активацією локальної реніангіотензинової системи, зміненої мікроРНК-25, -99b, -155, -451 і відповідних їм цільових білків - SERCA2, p-AKT і p-AMPK [189].

Фундаментальні дослідження клітинного циклу та клітинної загибелі стають невід'ємною частиною експериментальних робіт. В останні роки дослідники приділяли увагу в основному цитокінам і ростовим факторам, що

синтезуються макрофагами [319]. Оскільки фінальний етап формування таких фізіологічних механізмів каналцевого відділу нефрону у ссавців різних біологічних видів співпадає зі становленням репродуктивної системи організму, важливо дослідити клітинний цикл та фрагментацію ДНК клітин єдиної нирки у статевонезрілих щурів.

Розвиток нирок у гризунів, на відміну від людини, не закінчується при народженні, а продовжується у ранньому післянатальному періоді [210]. Дані дослідників свідчать про те, що розвиток нирок ще не завершено до 20-го дня вагітності самок щурів, але майже завершено в перший післяпологовий тиждень [381]. Під час постнатального розвитку нирки незрілі нефрони можуть спостерігатися на зовнішній поверхні кори нирки, в той час як зрілі нефрони знаходяться поруч з мозковим речовиною нирки. Встановлено також, що гестаційний дефіцит заліза у дієті самок щурів тормосить розвиток нирок [Sun MY, 2017].

Багатьма вченими досліджені функціональні зміни нирок у віковому аспекті [22]. Характерними особливостями функцій нирок у інтактних статевонезрілих щурів по відношенню до статевозрілих тварин були нижчі показники діурезу, клубочкової фільтрації, екскреції креатиніну, іонів калію, білка сечі, та неістотні втрати іонів натрію за збільшення екскреції аміаку та амонійного коефіцієнта [29]. За умов гіпо- та гіперфункції шишкоподібної залози не виявлено істотних відмінностей щодо екскреторної та іонорегулювальної функцій нирок у статевонезрілих щурів по відношенню до статевозрілих. Отримані дослідниками результати морфофункціональних змін нирок при моделюванні різних патологічних процесів демонструють принципові відмінності у статевонезрілих щурят адаптаційних реакцій порівняно з дорослими тваринами [171]. Вагові, макрометричні, морфометричні та гістологічні дані експериментальних тварин різних вікових груп свідчать, що більше змінюються і пошкоджуються нирки статевонезрілих і менше нирки статевозрілих щурів [90].

Питання, пов'язані з будовою нирок гризунів у віковому аспекті є

маловивченими [166]. Тому порівняльне дослідження структури нирок статевозрілих та статевонезрілих щурів є важливим і актуальним завданням для анатомів, гістологів, ембріологів і практичних ветеринарних лікарів.

За даними клініцистів [66] найбільш загрозову групу з розвитку хронічної ниркової недостатності представляють пацієнти з єдиною ниркою, а серед них - діти, яким проведена нефректомія з приводу аномалій сечової системи та вторинно зморщеної нирки. Для дітей, які перенесли нефректомію, характерні мікросоматичний соматотип, дисгармонійний фізичний розвиток, що свідчить про недосконалість механізмів специфічного захисту дитини, які не забезпечують функціональну адаптацію організму при змінах зовнішнього середовища [78]. У дітей виявляються хронічні захворювання нирки, обструктивна уропатія та інші розлади, що в прогностичному плані є вкрай несприятливими та вимагають активної нефропротективної терапії даної категорії пацієнтів [67].

Вивчення стану парціальних функцій єдиної нирки у дитини спонукає більшість авторів до висновку про поступове перевантаження єдиної «здорової» нирки, виснаження її компенсаторних можливостей [234, 409]. Вирішальна роль у формуванні компенсаторно-приспосувальної реакції нирки після односторонньої нефректомії належить рівню фізіологічної регенерації органу [396].

Репаративний потенціал нирки представлений двома джерелами репаративної регенерації. Першим джерелом репаративної регенерації є нефроцити. Ще одне джерело репаративної регенерації є міжканальцеві клітини. Встановлено, що процеси регенерації в тканинах нирок відбуваються не тільки в результаті міграції і проліферації резидентних мезенхімальних і ендотеліальних клітин, але і за рахунок кровотворних стовбурових клітин, що втягуються в регенеративний процес [318, 420, 421]. Дослідження свідчать про те, що уротеліальні стовбурові клітини в основному походять з базальних клітин, проте може існувати альтернативний пул стовбурових клітин, що може привести до утворення зонтичних клітин в уротелії [277].

Функціональні можливості нирок у дітей до пубертатного віку значно відрізняються як від статево розвинутих юнаків та дівчат, так і від дорослих [71]. Змінюється співвідношення між кірковою та мозковою речовиною, збільшується маса та об'єм нирки.

Так, у новонароджених виявлена низька здатність осмотичного концентрування сечі у зв'язку зі слабкою реакцією на дію вазопресину. Виникає низька реабсорбція води. Після народження у дитини зростає нирковий плазмотік, що сприяє підвищенню ШКФ, проте реабсорбція води у дітей все-таки залишається на низькому рівні [148].

Після нефректомії в контралатеральній нирці відбувається наростання маси до 70% від початкової маси обох нирок. Це обумовлено збільшенням ниркових тілець, гіпертрофією епітеліоцитів канальцевої системи в результаті посилення процесів внутрішньоклітинної та клітинної регенерації [204]. Знайдено клітини-попередники в нирках людини [299]. У проксимальних канальцях була виділена популяція клітин з морфологічними і прогеніторних властивостями, відмінними від нормальних епітеліальних клітин. Клітини були розташовані в проксимальних канальцях нирки людини. Після резекції частини нирки спостерігається активація проліферації канальцевих епітеліоцитів як в оперованій, так і в контралатеральній нирці, що супроводжується збільшенням кількості макрофагів [24].

Останнім часом виділяють канальцеві клітини-попередники або розсіяні канальцеві клітини [253]. Розсіяні канальцеві клітини мають більш високий індекс проліферації та їх кількість зростає при гострій нирковій травмі. [387]. Ці клітини відрізнялися меншим вмістом цитоплазми, меншою кількістю мітохондрій і не мали щіточкової облямівки [387]. Таких клітин, за даними різних авторів, було виявлено від 0,5-4% [191] до 3-12% [273].

Висунуто дві гіпотези [190] про природу регенеративного потенціалу в ниркової тканини: одні дослідники припускають, що різні частини нирки можуть мати різні пули клітин-попередників. Інша гіпотеза полягає в тому, що різні клітинні популяції активуються у відповідь на різні фактори, що

ушкоджують нирку. Нарешті, можливо, що в нирці можуть співіснувати два механізми регенерації, які доповнюють і компенсують один одного [216, 283].

Великі перспективи мають трансплантаційні технології стовбурових клітин, враховуючи їх безпечність [37]. Це – аутологічні клітини, ембріональні ксеноклітини, індуковані плюрипотентні клітини, а також штучно створені безклітинні каркаси нирок із заселеними стовбуровими клітинами [346].

Нирка не має готового резерву тканини на випадок утрати контралатерального органа. Компенсаторна вікарна гіпертрофія її розвивається тільки після втрати контралатеральної. На думку багатьох авторів, що займаються цією проблемою, інтактний орган, який залишився після видалення контралатеральної нирки, відновлює обсяг функціонуючих структур за рахунок їх гіпертрофії [152, 400], гіперплазії клітин [274], збільшення мітотичної активності [257], компенсаторного збільшення функціонального навантаження на решту клітин. Ряд авторів відзначає, що всі відділи нефрона беруть участь в реалізації відновних процесів [435]. Разом з тим, при експериментальній стимуляції вступу подоцитів у мітоз встановлено, що дані клітини не можуть ефективно завершити цитокинез, у результаті чого утворюються анеуплоїдні подоцити, які, як правило, гинуть. Тому відновлення ниркових клубочків відбувається за рахунок гіпертрофії подоцитів [314].

Подоцити мають кілька важливих функцій у нирковій ультрафільтрації. Добре розвинена ендоплазматична мережа клітини і апарат Гольджі забезпечують синтез деяких білків базальної мембрани. Крім того, подоцити регулюють розтяжність клубочкового капіляра, перешкоджаючи зайвому розширенню останнього під дією транскапілярного тиску. Ще однією, не менш важливою функцією є обмеження проходження негативно заряджених білків, здійснюване аніонним зарядом плазмолемі подоцитів і щільної діафрагми [136].

Оскільки гломерулярна гіперфільтрація стає ключовим фактором ризику розвитку хронічного захворювання нирок, подоцити піддаються впливу напруги зсуву потоку рідини, викликаного потоком ультрафільтрата у просторі

Боумена. Механізм, викликаного гіперфільтрацією, пошкодження подоцитів неясний. Дослідники з використанням математичної моделі показали, що клубочкова гіперфільтрація в єдиній нирці збільшує гломерулярну гіперфільтрацію, а гломерулярна гіпертрофія не компенсує збільшення гломерулярної гіперфільтрації [389].

Втрата подоцитів лежить в основі прогресування ХХН. Очевидно, основним механізмом втрати подоцитів є відділення подоцитів від базальної мембрани клубочків, а не апоптоз або некроз. Таке відділення життєздатних подоцитів може бути викликано підвищеним механічним розтягуванням і зусиллями зсуву або порушенням адгезії до базальної мембрани клубочків [307].

Часткове відновлення подоцитів було описано в експериментальних моделях гострої і короткочасної травми клубочків [251, 422]. Однак у цих дослідженнях спостерігалася проліферативна активність відновлених подоцитів, а передбачалося, що заміна цих клітин бере свій початок від інших клітин. Важливим питанням є, чи існують попередники подоцитів і де вони знаходяться. Останнім часом дослідження зосереджені на парієтальних епітеліальних клітинах і клітинах, що секретують ренін, як ймовірні клітини-предшественники подоцитів [371].

Висловлено припущення, що парієтальні епітеліальні клітини можуть диференціюватися в подоцити з капсули ниркового тільця під час міграції на судинний клубочок. При відстеженні у мишей парієтальних епітеліальних клітин в декількох поколіннях було встановлено, що у молодняка, безліч подоцитів походять із клітин капсули ниркового тільця [194, 205, 313, 422]. Отримані дані про регенерацію подоцитів із ренінпродуцуючих гладком'язових клітин клубочкових артеріол - «клітини лінії реніну», які мігрують у капілярну сітку клубочків і набувають характеристики подоцитів [371].

Природжена єдина функціонуюча нирка, порівняно з набутою єдиною ниркою, може бути менш гіпертрофованою [169]. У дорослих пацієнтів з

природженими вадами розвитку нирок встановлено зв'язок з гіпертонією і серцево-судинними ускладненнями [429]. Найбільш частими ускладненнями єдиної нирки після нефректомії в найближчому післяопераційному періоді відзначають хронічний пієлонефрит, нефрогенну гіпертензію, хронічну ниркову недостатність в латентній стадії, які залишали ймовірність збереженої функціональної здатності єдиною в задовільному стані [237]. Незадовільними результатами у хворих вважалися: прогресування хронічної ниркової недостатності, нефросклерозу, нефрогенної гіпертензії, а також часті атаки хронічного пієлонефриту [2].

Будь-яка втрата маси нирок, яка відбувається після інактивації мітозу в житті плода, призведе до іншого механізму компенсації. Виходячи з цього, природжена єдина нирка може мати подібний клінічний результат з набутою єдиною ниркою, коли відбувається уповільнене порушення нормального розвитку нирок. Це може бути поясненням підвищеного ниркового і серцево-судинного ризику в осіб, народжених зі зниженою нирковою масою [383]. Наукові дані, безумовно, свідчать про суттєву зворотну залежність між числом нефронів і ризиком серцево-судинних захворювань [419]. Недавні дослідження показали, що висока проліферативна активність канальцевого епітелію пов'язана переважно з проліферацією диференційованих канальцевих клітин стохастичним чином, а не за рахунок прогеніторних клітин [311].

Враховуючи існування лише поодиноких досліджень, присвячених визначенню методом ДНК-цитометрії показників клітинного циклу клітин кіркового шару єдиної нирки, особливо актуальним є встановлення показників змін проліферативних процесів в нирці, яка залишилася після односторонньої нефректомії.

1.3. Ризик хронічної хвороби нирок після нефректомії

Частота захворювань єдиної нирки за останні 50 років прогресивно

збільшилася, в середньому, у 2 рази [64, 165]. Ризик хронічної хвороби нирок після нефректомії з приводу раку нирки був підтверджений у декількох ретроспективних дослідженнях популяцій [227, 397, 398]. Хворі з єдиною ниркою, після нефректомії, перебувають у групі ризику, оскільки зростає небезпека розвитку хронічної хвороби нирок [266]. Ризик термінальної стадії ниркової недостатності у донорів нирок збільшується з віком [345].

Сьогодні доведено, що у хворих з єдиною ниркою достовірно частішими є знижені показники фільтраційно-екскреторної функції [84] та гломерулярної гіперфільтрації [85], що прогностично вказує на високий ризик швидкого прогресування хронічної хвороби нирок. Сучасні дані свідчать про те, що після односторонньої нефректомії ризик хронічної ниркової недостатності у 3-5 разів вище, ніж у людей з двома нирками [405]. Пацієнти з єдиною ниркою найбільш уразливі для термінальної стадії ниркової недостатності [399]. Встановлений потенційний ризик розвитку ниркової недостатності також у донорів, особливо тих, що втратили нирку у молодому віці (18-24 роки) [267]. Єдина нирка після видалення контралатеральної може бути більш вразливою до додаткового стресу, ніж вроджені форми єдиної нирки. Дослідники [Wang Y, 2010] показали, що у пацієнтів з уродженою єдиною ниркою з довжиною нирки менше 120 мм або з наявністю протеїнурії був вищий ризик ниркової недостатності. Багатоцентрове дослідження, яке включало 2454 пацієнта, показало, що вік більше 58 років, креатинін сироватки до операції більше 1,03 мг/мл і ШКФ менше 73 мл/хв/1,73 м² мали більш високу ймовірність розвитку хронічної ниркової недостатності після нефректомії [228].

L-NAME, інгібітор синтази оксиду азоту, в поєднанні з субтотальною нефректомією з сольовим навантаженням і без нього [413] викликав виражений гломерулосклероз, ішемічне пошкодження, інтерстиціальну експансію та підвищений креатинін порівняно з контрольною групою.

Ниркова недостатність (гостра або хронічна) залишається найбільш грізним ускладненням і результатом більшості хронічних захворювань єдиної нирки. Вона спостерігається у 54,6-60,0% хворих з єдиною ниркою, причому в

переважній більшості спостережень (30-97,5%) ХНН єдиної нирки обумовлена хронічним пієлонефритом, далі серед її причин значаються сечокам'яна хвороба, туберкульоз, аномалії розвитку і т.д. [165].

Патогенез ниркової недостатності у хворих з єдиною ниркою може суттєво відрізнитися від патогенезу ниркової недостатності при відсутності нефректомії. Доведено, що після радикальної нефректомії з частотою від 34% до 53,9% виникає гостре пошкодження нирок [226, 263, 377], і пов'язано з розвитком хронічного захворювання нирок (ХХН) [218]. Низька початкова функція нирки призводить до підвищеного ризику ХХН [409]. У дослідженні Kim W. H. і співавт. (2020) показано, що безпосереднє післяопераційне гостре пошкодження нирок розвинулося у 43,2%, а більш ніж у половини з них в кінцевому підсумку розвинулася ХХН протягом трьох років спостереження після нефректомії [300]. Гломерулонефрит є найбільш поширеним захворюванням нирок, що призводить до ранньої термінальної ниркової недостатності (ТНН) у донорів нирок, а при генетичній схильності може сприяти більш швидкому прогресуванню ХХН до ТНН у деяких груп живих донорів нирок [192]. Сьогодні вже загальноприйнято, що пацієнти з тільки однією ниркою незалежно від вроджених або набутих причин, таких як донорська нефректомія, класифікуються як пацієнти з ХХН [405]. Подоцити грають ключову роль у підтримці бар'єру клубочкової фільтрації і, отже, їх дисфункція або втрата є визначальним фактором для початку клубочкового захворювання і прогресування гломерулосклерозу, що призводить до хронічних ниркових захворювань [220].

Хронічна хвороба нирок є частим ускладненням у пацієнтів зі зниженою нирковою масою. Інгібування ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) є основною стратегією уповільнення прогресування хронічного захворювання нирок (ХХН) [230]. Застосування анти-РААС-препаратів у пацієнтів з природженою чи набутою єдиною ниркою все ще залишається спірним [379]. РААС регулює ниркову вазомоторну активність, підтримує оптимальний сольовий і водний гомеостаз і контролює розвиток нирок у житті

плода [269]. Крім того, ця важлива система залучена до прогресування пошкодження нирок з недавніми доказами плейотропної активності компонентів RAAS, здатних індукувати гіперекспресію деяких цитокінів і факторів росту [380]. Передбачається можлива відмінність в експресії і активності RAAS в єдиній набутій нирці. Гіпертрофічні клубочки мають підвищений клубочковий потік, підтримуваний, індукованою ангіотензином 2, еферентною артеріолярною вазоконстрикцією [275].

На підставі даних літератури відомо, що у пацієнтів з ХХН спостерігається втрата клубочків у корі нирки [285].

Вважається, що вазопресинергічна система відіграє важливу роль в патогенезі ХХН [236]. Було показано, що підвищена активність вазопресинергічної системи може мати шкідливий вплив на нирки, викликаючи підвищення артеріального тиску, збільшення швидкості клубочкової фільтрації, збільшення виділення реніну і експансію мезангіальних клітин [258].

Недавні дослідження [359] показали, що гальмування ангіотензину II значно зменшувало кількість апоптотичних клітин і підтримувало компенсуючий захисний механізм, який сприяє проліферації ендотеліальних клітин, що може пояснювати значне збільшення щільності та довжини мікросудин, що спостерігається за допомогою мікрокомп'ютерної томографії. Обробка інгібіторами ангіотензинперетворюючого ферменту і антагоністом рецептора ангіотензину II помітно поліпшила гістологію нирок (з регресією пошкодження клубочків і каналців), значно зменшила протеїнурію і поліпшила регенерацію судинної мережі нирок.

Більшість авторів схиляється до висновку про поступове перевантаження єдиної «здорової» нирки, виснаження її компенсаторних можливостей. Найбільш часто вторинні захворювання нирки розвиваються через 1-4 роки після нефректомії з контралатерального боку.

1.4. Єдина нирка як ризик сечокам'яної хвороби

Сечокам'яна хвороба (СКХ) є одним з найпоширеніших захворювань нирок і сечовивідних шляхів [31]. Вона посідає друге місце у структурі патології нирок і сечових шляхів після пієлонефриту, третє місце в структурі причин смерті та четверте — в структурі інвалідності при урологічній патології. СКХ реєструється у населення всіх країн світу з частотою 10–30 випадків на 1000 осіб дорослого населення і становить 30–40 % усіх урологічних захворювань [84], 76% інвалідів із СКХ - особи, які мають єдину нирку [79]. Так, поширеність уролітіазу в Німеччині становить 4,7%, в Індії – 7,6%, його захворюваність потроїлася за останні три десятиліття [256, 308]. В Україні захворюваність, за даними звернень, складає 778,9 на 100000 населення. З приводу СКХ в Україні щороку виконують близько $10,2 \pm 0,2$ % нефректомій [54].

Одним із факторів ризику каменеутворення, згідно з рекомендаціями ЄАУ по уролітіазу, це наявність єдиної нирки [412].

Доведений високий ризик розвитку сечокам'яної хвороби у пацієнтів, яким виконали радикальну нефректомію. При експериментальних дослідженнях, темпи утворення каменів після односторонньої нефректомії у щурів на літогенній дієті були вище в порівнянні з контрольними групами з двостороннім функціонуванням нирок [197], разом з тим, проблема морфофункціонального аналізу компенсаторних реакцій організму мало вивчена та вимагає подальшої розробки [328].

У проведеному дослідженні вченими [30] було виявлено, що відсоток дефіциту і недостатності 25-гідрокси-вітаміну D3 значно більше в групах хворих з нефролітіазом, особливо серед пацієнтів з СКХ єдиної нирки. В експерименті показано, що активний вплив вітаміну D3 і лентівірусів, зумовлений трансформуючим фактором росту (TGF- β), ефективно знижував нирковий фіброз на моделях щурів [408]. Ці спостереження підкреслюють

важливість передачі сигналів рецептора вітаміну D для підтримки нормальної функції нирок. Активація рецептора вітаміну D пригнічувала інфільтрацію запальних клітин і інгібувала активацію ядерного фактора -кВ [382]. Вітамін D3 піддається двостадійному гідроксилюванню з утворенням 25-гідрокси-вітаміну D3 (25-OHD3) і біологічно активного 1,25-дигідроксिवітаміну D3 (1,25 (OH) 2 D3) [206].

Встановлено, що дефіцит рецептора вітаміну D (або 25-OHD3) активує систему ренін-ангіотензин, що призводить до високих рівнів ангіотензину II, які пошкоджують ниркову паренхіму, приводячи до підвищеного ризику захворювання нирок [215]. Мета-аналітичне дослідження на підставі великої кількості спостережень, що включає 2777 випадків захворювання нирок, включаючи нефролітіаз, діабетичну нефропатію і термінальну стадію ниркової недостатності, і 3522 здорових людей, виявило підвищений ризик захворювання у суб'єктів, що мають С-аллель ТаqI в рамках моделей з фіксованим і випадковим ефектом. Аналіз підгруп, що базується на типі захворювання нирок, показав, що поліморфізм рецептора вітаміну D ТаqI пов'язаний з ТНН в алельній контрастній моделі, в той час як між поліморфізмом рецептора вітаміну D ТаqI і нефролітіазом, діабетичною нефропатією не було виявлено істотного зв'язку [284].

Крім високої захворюваності хвороба має тривалий, часто рецидивуючий перебіг. СКХ слідом за злоякісними новоутвореннями і пієлонефритом приводить до інвалідності, що пов'язано з прогресуючим порушенням анатомічного і функціонального стану нирок і сечовивідних шляхів і часто закінчується хронічною нирковою недостатністю [167].

Obermaier R. P. і співавт. [348] повідомили, що пацієнти з рівнем сечової кислоти більше 7 мг/дл були схильні до підвищеного ризику ХХН, включаючи ризик в 1,74 рази у чоловіків і в 3,12 рази у жінок. У пацієнтів з єдиною ниркою гіперурикемія і збільшена фракційна екскреція урата визнані шкідливими для структури і функції нирки, що залишилася [245]. Дослідники виявили, що збільшення передопераційної сечової кислоти було незалежним предиктором

низької післяопераційної ШКФ і ХНН у пацієнтів з нирково-клітинним раком, які перенесли нефректомію [288].

Однієї причини виникнення СКХ немає. Сприяють розвитку хвороби цілий ряд екзогенних факторів як кліматичні умови, особливості ґрунту та хімічного складу води, режим харчування, малорухливість, робота у гарячих цехах, так і ендогенних факторів, до яких можна віднести метаболічні розлади, інфекційні захворювання сечових шляхів, спадкова схильність [366]. Підвищений вміст у сироватці крові кальцію у хворих на СКХ з єдиною, що залишилася, ниркою, а також високий рівень сечової кислоти дає привід зважати на постійне електролітне навантаження організму [1].

Сечова кислота може сприяти фіброзу нирок, головним чином, викликаючи запалення, ендотеліальну дисфункцію, окислювальний стрес і активацію системи ренін-ангіотензин. Крім того, гіперурикемія викликає зміни в нирковій гемодинаміці через афферентну артеріолопатію і сприяє виникненню і прогресуванню фіброзу нирок [298]. Як показали дослідження, підвищені рівні сечової кислоти були пов'язані з утворенням і прогресуванням ураження нирок. Пацієнти з гіпертонією і протеїнурією мали більш високий ризик розвитку ниркової недостатності. Блокатори ренінангіотензинової системи не справляли позитивної дії на зниження частоти прогресування ниркової недостатності [200].

Фактори, які впливають на функцію єдиної нирки після нефректомії, є численними. Вони діляться на доопераційні чинники, такі як гіпертонія, цукровий діабет, сечокам'яна хвороба, ожиріння, метаболічний синдром та ін.; внутрішньоопераційні чинники, такі як використовувана хірургічна техніка, досвід хірурга й інші. Нарешті, післяопераційні чинники також надають деякий вплив на післяопераційні показники нирок [159].

Після виконання нефректомії в нирці, що залишилась, виникають структурні та функціональні зміни, найчастіше виникають піелонефрит і нефролітіаз (79,3 %). При цьому спостерігається превалювання хворих з великими і коралоподібними каменями, що призводить до порушення функції

єдиної нирки і хронічної ниркової недостатності [64].

Аналіз історій хвороб хворих з ЄН після нефректомії контралатеральної за даними клініцистів показав, що більшість конкрементів складається з каменю сечової кислоти (52,4%). У цих випадках рН сечі у хворих була кислою. У значної кількості хворих з ЄН (45,2%) у складі конкрементів виявилися оксалати, а рН сечі була слабо кисла або слабо лужна. Значно рідше знаходили у складі конкрементів кальцієво-фосфатні камені (2,4%) з лужною рН сечі [19]. Нефролітіаз нерідко виявляється вже через 1–4 роки після нефректомії, незалежно від причини, тобто в період функціональної реабілітації єдиної нирки [20]. Частота рецидиву нефролітіазу у осіб з однією ниркою досить висока: від 12,0 до 17,3% раніше оперованих з приводу СКХ і 30,0-46,2% хворих, оперованих з приводу множинних і коралоподібних каменів єдиної нирки [165].

Стан гострої калькульозної обструкції у хворих з єдиною ниркою (ЄН) характеризується тяжкими порушеннями каналцевого та клубочкового апарату, з певним періодом відновлення після нормалізації уродинаміки, що треба враховувати при призначенні лікування [123]. Дослідження стану ЄН, ураженої СКХ, за умов позбавлення від каменю та його негативних наслідків, демонструє важливу роль визначення мікроальбуміну та β_2 -мікроглобуліну в сечі хворих, що можуть вважатися маркерами ураження каналцевого та, інколи, клубочкового апарату нирки [123].

Сечокам'яна хвороба є найбільш поширеною хірургічної причиною гострого пошкодження нирок [293]. Пацієнти з єдиною ниркою, які мали симптоматичні камені в сечоводі, мали значно вищу зв'язок з гострим пошкодженням нирок [329]. Дані досліджень показали постійний зв'язок між нефролітіазом і підвищеним ризиком ХХН і ТНН [295. 403].

1.4.1. Процес утворення каменів в єдиній нирці

У даний час немає єдиної теорії щодо формування конкрементів у нирках.

Серед причин утворення каменів у нирці в літературі розглядаються екологічні, географічні (кліматична зона проживання) та дієтичні фактори [416]. Можливими причинами уролітіазу, вважаються генетична схильність, природжені ензімопатії, порушення уродинаміки. До дієтичних факторів відносять харчовий раціон (багато легкозасвоюваних вуглеводів і ліпідів), невелика водне навантаження, прийом алкоголю, сечогінних речовин.

Дослідження проблеми уролітіазу вийшло в останні роки на якісно новий рівень у зв'язку із застосуванням мультидисциплінарного підходу і принципів доказової медицини [127]. До виникнення СКХ причетні не тільки патологічні зміни у нирці і сечовивідних шляхах, а й у травному тракті, обміні речовин і системі гуморальної регуляції [315].

Камені, які утворюються в нирках, сечоводах, відрізняються великою різноманітністю. Мінеральний склад сечових каменів виявлявся різним у різних географічних умовах.

Каткова В. І. (2011), дослідивши мінеральний склад 90 сечових каменів, встановила, що на частку оксалатних уролітів припадає 64%, фосфатних - 20% й уратних - 10%. Серед каменів змішаного складу виділені оксалати з фосфатами і оксалати з сечовою кислотою, які становили 6% [70]. За даними Полієнко А.К. (2015) у сечових каменях переважають оксалатні уроліти (79%), фосфатних уролітів міститься 3%, уратних - 7%, й уролітів змішаного мінерального складу - 11% [151]. Дослідження Голованової О. О. (2018) показали, що мінеральний склад уролітів складався оксалатних (70,1%), фосфатних (23%) й уратних (3,4%) уролітів [39]. Разом з тим, виділені кристалічні компоненти ниркових каменів, які найчастіше зустрічаються у всіх регіонах. Частіше всього (45-80% випадків в залежності від регіону) зустрічалися різні форми оксалатів кальцію [40]. Серед них розрізняють одноводний оксалат кальцію і двоводний оксалат кальцію.

Однак, згідно з термодинамічним розрахунками науковців [57] ймовірність утворення у нирках оксалатів кальцію дуже мала. Факт утворення оксалатів кальцію в нирках людини пояснюють окисненням сечі до рН 4.5-6.0

(оксалатурія), а також наявністю в сечі певних органічних речовин.

Розраховані середні швидкості росту уроліта. У середньому уроліт виростав на 0,03 мм в день, проте восени швидкість росту уроліта зростала до 0,06 мм в день [151]. Уроліти часто характеризуються чергуванням шарів різного складу мінеральної або органічної речовини, що залежить від кристалізації мінералів в залежності від кислотності або лужності сечі. Так, солі ортофосфорної кислоти випадають в осад лише при лужній реакції сечі, а солі шавлевої кислоти - при кислій реакції сечі. Добові коливання кислотно-лужної рівноваги можуть бути причиною чергування шарів сечових каменів [151].

У даний час існує декілька гіпотез, що пояснюють причини та механізми кристалізації при нефролітазі [14, 58].

Однією з перших гіпотез була так звана «теорія вільних частинок» [25]. Згусток органічних речовин сечі або скупчення кристалів мінеральних речовин у просвіті ниркових каналців затримується і являє собою ядро майбутнього сечового каменя. До його утворення призводить осадження слабозчинних солей внаслідок перенасичення розчину сіллю. Кристали ростуть, збільшуються та затримуються в дистальних ниркових каналцях. Тобто, процес утворення сечового каменя складається з двох стадій - формування ядра і утворення агрегату кристалів з цього ядра [184]. Вважають, що таким чином утворюються сечові камені в нирковій мисці, сечоводах або у сечовому міхурі.

Відома також гіпотеза під назвою «теорія фіксованих часток» [58]. Вона пояснює утворення ниркового каменя тим, що для зростання каменя, кристали повинні бути спочатку фіксовані до поверхні клітин каналцевого епітелію (так звана адгезія), після чого йде зростання і агрегація кристалічного матеріалу. Фіксація кристалів відбувається через пошкодження тканин або клітин. На підставі цих теорій, розроблена комп'ютерна модель (NEPHROSIM), яка відображає процеси реабсорбції та секреції в ниркових каналцях, а також процеси формування ниркових каменів з оксалату кальцію [362].

В останнє десятиліття найбільше визнання отримала гіпотеза інтерстиціальних апатитових бляшок Рендалла, які представляли собою зони

білувато-кремового кольору в папілярному інтерстиції під епітелієм і при дослідженні виявилися відкладенням кальцієвих солей. Обов'язковим первинним елементом утворення сечових каменів гіпотеза передбачає пошкодження уротелію як ініціюючого механізму відкладення на них кристалів оксалату кальцію [201, 268, 296]. Надалі відбувається взаємодія між кристалами та білками сечі, які як адгезивний клей, об'єднують кристали в камені [361]. Причому бляшки Рендалла формують камені оксалату і фосфату кальцію [347].

Для того щоб збільшити розмір і включити кристали, потрібно перенасичення, відсутність інгібіторів, органічний субстрат і епітаксіс, при якому кристали однієї речовини прикріплюються до поверхні інших кристалів іншої хімічної структури (наприклад, кристали щавлевого кальцію на кристали сечової кислоти) [238].

Прихильники судинної гіпотези пов'язують процес каменеутворення зміні швидкості і типу кровотоку в судинах нирок, гіперосмолярності сечі та гіпоксії, які призводять до пошкодження судинної стінки, порушення трофіки тканин нирок і каменеутворення [94]. Ламінарно змінюється кровоток і стає турбулентним потік на верхівці ниркового сосочка, що, ймовірно, призводить до атеросклеротично-подібних реакцій. У формуванні каменів має місце порушення лімфовідтоку у зв'язку з пошкодження лімфатичних судин.

Велике поширення отримала теорія формування струвітних каменів, що утворюються в результаті життєдіяльності збудників інфекції сечових шляхів [8]. Утворення таких каменів відбувається за умов певного рН сечі, відповідного мінерального складу сечі та видового спектру мікроорганізмів за наявності запального процесу [32]. Це в першу чергу відноситься до таких збудників як кишкова паличка, ентеробактерій, протей, синьогнійна паличка, ентерокок, мікоплазма, стрептокок, що викликають пієлонефрит [49]. У 87,5% випадків гострий пієлонефрит розвивається у пацієнтів, що мали не діагностовану бактеріурію [51]. Ряд мікобактерій є чисто «місцевою» причиною вторинних фосфатних каменів. Це мікрофлора, яка синтезує сечовину: *Proteus* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter*. Мікроорганізми, такі як стафілококи,

стрептококи, ентерококи, кишкові палички, клебсієли, не виділяють сечовину, але можуть посилювати утворення каменів за рахунок самого запального процесу, підвищення рівня мукопротеїнов, уростаза, порушень ниркового лімфатичного рефлюксу і транспорту літогенних речовин у нирковій каналцевої системі [324]. Існує думка, що навіть при перенасичення сечі солями конкременти можуть не утворюватися, і для каменеутворення необхідний компонент, яким служить органічна субстанція [180]. Такий органічною матрицею конкрементів можуть бути колоїдні тілця діаметром 10-15 мікрон, що зустрічаються в просвітах каналців і лімфатичних капілярах строми. У складі колоїдних тілець виявлені глікозаміноглікани і глікопротеїни, мукопротеїни та плазмові білки різної молекулярної ваги.

Сучасні дослідження виявили взаємозв'язок СКХ з метаболічним синдромом [99], вплив якого до 2030 року на поширеність формування уролітіазу збільшиться на 0.36%, [426]. Зокрема, доведено, що формування уратних каменів є наслідком не тільки неадекватно кислої сечі, а й резистентності організму до інсуліну [243]. Вважають, що резистентність до інсуліну є найбільш важливим фактором метаболічного синдрому й утворення каменів у нирках, так як резистентність до інсуліну знижує виділення і транспортування аміаку, що призводить до зниження рН сечі [393, 394].

Нирковий літіаз супроводжується значними змінами в імунній системі організму, причому ці зміни краще виражені на рівні клітинного і гуморального імунітету. Порушення імунного статусу супроводжувалися значним зниженням клітинного імунітету зі зниженням рівнів зростання сироватки IgG і IgA і IgM, інтерлейкінів 1 β і 2, які вимагали додатково до базової терапії антибіотиками і ефективною сучасною імуномодулюючою терапії [214].

1.4.2. Анатомічні порушення сечових шляхів, що призводять до уростазу

Уростаз вважають одним з провідних факторів нефролітіазу [50]. При уростазі легко розвивається інфекційний процес, що сприяє каменеутворенню.

У хворих з ЄН в патогенезі нефролітіазу завжди передують інфекційно-запальні процеси нирки та сечових шляхів [31].

Здатність сечового тракту захищати від мікробних інфекцій залежить від його нормальної анатомічної архітектури, а також від функціонального фізіологічного стану нирок, сечоводів і сечового міхура [276]. Вважається, що застій сечі продовжує термін, протягом якого бактерії можуть прилипати до уротелію і проникати в нього [272]. Гематогенна інфекція нирки, рідкісне явище в нормальних умовах, посилюється при обструкції сечоводу. Також інфекція *E.coli* в нижніх сечових шляхах призводить до висхідного пієлонефриту у щурів [207]. За даними наукової літератури, уростаз, що виникає у мисках нирок, часто зв'язаний зі зниженим тонусом сечових шляхів, стисненням їх іншими органами. Уростаз сприяє життєдіяльності збудників інфекції сечових шляхів і розвитку пієлонефриту. Відмічені умови при яких це відбувається. Досить часто застій сечі виявляється при опущенні нирки. [183].

Різні уротеліальні шари відрізняються не тільки морфологією, проліферативним потенціалом і ступенем диференціювання, але і володіють різними можливостями підтримувати внутрішньоклітинний ріст і розмноження бактерій. Наприклад, внутрішньоклітинні бактеріальні угруповання штамів уропатогенної *E. coli* виявляються майже виключно в шарі зонтичних клітин уротелію, але не в проміжному і базальному шарах [272]. Однак, клітини в останніх двох шарах можуть містити так звані спокійні внутрішньоклітинні резервуари, які можуть бути джерелом подальшого інфікування сечових шляхів. Існують відмінності у внутрішньоклітинній архітектурі, зокрема везикулярному транспорті, наприклад, ендоцитарному й екзоцитарному механізмах, між різними шарами уротеліальних клітин [438]. В експерименті на мишах показано, що проліферативна відповідь на бактеріальну інфекцію або хімічне пошкодження уротелію регулюється сигнальним зворотним зв'язком між базальними клітинами уротелію і стромальними клітинами, які лежать в їх основі [376].

Високий ризик інфікування сечових шляхів, розвитку нефрокальциноза,

сечокам'яної хвороби, ниркової недостатності відзначається при порушенні анатомічної будови сечових шляхів, яке характеризується дилатацією дистальної збірної протоки і множинними кістами та дивертикулами у мозкових пірамідах нирок [336].

Процеси адгезії і ендоцитозу сприяють затримці кристалів в нефроні, в той час як внутрішньоклітинна деконструкція є важливим фактором захисту від відкладення кальцію у нирці. Поглинання кристалів, мабуть, піддається регулюючим механізмам, оскільки спостерігаються молекули, які регулюють ендоцитоз кристалів моногідрату оксалату кальцію, процес, пов'язаний зі змінами в особливих компонентах цитоскелету [238].

Уростаз сприяє літогенезу оскільки створюється висока концентрація сечі, наявність матричних структур, таких як фібрин, нанобактерії, зрушені епітеліальні клітини, комплекси білка Тамма-Хорсфолла [41]. Сеча містить ряд макромолекулярних білків, які відіграють критичну роль у формуванні ниркових каменів, серед яких білок Тамма-Хорсфолла (уромодулін). Уромодулін є фосфатидилинозитол-глікопротеїн, який виробляється виключно нирковими каналцевими клітинами в товстій висхідній частині петлі Генле. Було також виявлено, що білок діє як молекула захисту від вірусних і бактеріальних інфекцій у сечовивідних шляхах завдяки своїй активності щодо зв'язування з лектиноподібними молекулами на мікроорганізмах і білках сироватки, а також надає імуномодуляцію клітинам, які пов'язані з імунітетом [279]. Скануюча електронна мікроскопія показала, що білок Тамма-Хорсфолла має нитчасту структуру діаметром 15-45 нм і альтернативну топографію, що представляє собою тривимірну сітку з субмікрометровими порами. Ця структура, схожа на «пастку», має важливе значення для захоплення мікроорганізмів і полегшення їх видалення з сечовивідних шляхів шляхом спорожнення [428]. Недавні дослідження [322] показують, що дефіцит уромодуліна може викликати прогресуючі порушення ниркової функції через зменшення люмінальної транслокації Na-K-Cl котранспортера 2 та більш пізні компенсаторні реакції.

Явища затримки відтоку сечі пов'язані з порушеннями кровотоку. Провідним патологічним механізмом є розлад внутрішньониркового кровообігу, стійкість і тривалість якого обумовлюють морфологічні зміни, що призводять, в свою чергу, до виникнення ренальних дисфункцій на початкових етапах зворотного (компенсованого), а потім незворотного (нефросклеротичного) характеру з подальшим розвитком хронічної ниркової недостатності [3]. Застій первинної сечі у нирковій капсулі та перикапсулярному інтерстиціальному просторі в єдиній гіпертрофованій нирці та при сечокам'яній хворобі викликає порушення пасажу та реабсорбції первинної сечі у системі звивистих каналців нефрона, що призводить до формування «перикапсулярних» лімфатичних капілярів [158]. При накопиченні солей, дрібних конкрементів може виникнути гостра обструктивна спастична стеноз. При цьому виникає помірно виражений уростаз, але зберігається систола-діастола миски, антиперистальтика сечоводу додатково туго заповнює чашково-мискову систему [154].

Слід відмітити, що за даними літератури недостатньо досліджені зміни місцевого масштабу, пов'язані з розміщенням сечових шляхів, розмірів єдиної нирки та топографоанатомічного положення нирки, що порушують відтік сечі, сприяють накопиченню та утворенню солей у місці нирки.

1.5. Шляхи вдосконалення лікування нирковокам'яної хвороби єдиної нирки

Сечокам'яна хвороба є невід'ємною частиною практики урології. За останні кілька десятиліть відбулося зрушення в лікуванні сечокам'яної хвороби від відкритої хірургії до різних ендouroлогічних процедур, які включають черезшкірну нефролітотомію, уретерореноскопію і ретроградну внутрішньониркову хірургію [188].

Вибираючи метод оперативного втручання при сечокам'яній хворобі в

єдиній нирці, слід керуватися наступним основним принципом: потрібно застосувати найбільш ефективний і безпечний в конкретній ситуації спосіб видалення конкременту за мінімальне число лікувальних сесій, щоб можна було знизити ризик повторної операції і захистити пацієнта від втрати органу [69].

Наукові розробки та технічні досягнення останніх років сприяли перегляду підходів до видалення каменів сечової системи і формування нового, менш інвазивного напрямку в лікуванні нефролітіазу [56].

Різне за методом виконання і обсягом оперативне втручання в кожному конкретному випадку має на меті відновлення відтоку сечі і видалення максимальної кількості конкрементів, що служить основною умовою для мобілізації резервних функціональних можливостей нирки [168].

У рекомендаціях Європейської асоціації урологів (EAU) відзначається, що пацієнти з єдиною ниркою схильні до високого ризику виникнення каменів [386]. Поодинокі камені в нирках і коралоподібні камені - дуже важкі випадки для успішного лікування. Коралоподібні камені можуть зруйнувати всю нирку і викликати небезпечний для життя сепсис, тому повне видалення каменя і усунення обструкції є ключем до лікування. Пацієнти з єдиною ниркою і камінням у нирці мають більш високу сприйнятливості до факторів ризику захворювання нирок, ниркова функція може бути явно пошкоджена, і якість життя пацієнтів буде знижено. Для пацієнта з єдиною ниркою неконтрольована ниркова кровотеча може бути небезпечною для життя [262].

Американська асоціація урологів рекомендує черезшкірну нефролітотомію як пріоритетне лікування коралоподібних каменів, основане на високій частоті випадків без каменів і прийнятній частоті ускладнень після операції. З поліпшенням техніки і збільшенням досвіду урологів, черезшкірна нефролітотомія рекомендована для видалення коралоподібних каменів у пацієнтів з єдиною ниркою [321]. Післяопераційні ускладнення у вигляді одиночних каменів в нирках є найбільш поширеними проблемами в урологічній хірургії, в той час як коралоподібні камені є найбільш важкими для лікування

за допомогою черезшкірної нефролітомії. Коли ці два фактори об'єднані, це стає однією з найскладніших і надзвичайно небезпечних клінічних проблем при урологічній операції [271].

Існує протиріччя щодо впливу черезшкірної нефролітомії на функцію нирок. Akman і співавт. повідомили про стабільну або покращену функцію нирок у 90,1% пацієнтів з єдиною ниркою через 6 місяців спостереження після монотерапії черезшкірної нефролітомії [187]. Сильна кровотеча було зареєстровано в 17,5% випадків. Інші зареєстровані ускладнення включають пошкодження товстої кишки і екстравазацію сечі. Vucuras et al. реєстрували лихоманку і перфорацію в 13,3% і 4,3% випадків, відповідно, при проведенні черезшкірної нефролітомії в єдиних нирках [213].

У порівнянні з ударно-хвильовою літотрипсією, більшу кількість досліджень присвячено результатам черезшкірної нефролітомії у пацієнтів з єдиною ниркою. Тим не менше, більшість доказів було отримано з ретроспективних досліджень в одному центрі з невеликими розмірами вибірки. Wong, K. A., і співавт. в своєму ретроспективному аналізі 17 пацієнтів з єдиною функціонуючою ниркою, які перенесли черезшкірну нефролітомію, повідомили про початкову частоту випадків без каменів 59% і кінцеву частоту випадків без каменів 77% [425]. Раніше підкреслювали, що хоча черезшкірна нефролітомія стає все більш успішним методом, саме потенційне ускладнення великої кровотечі є критичним фактором, який може сприяти вибору альтернативної терапії, такої як ударно-хвильова літотрипсія [434].

Для мінімізації кровотечі при виконанні нефролітомії розріз нирки виконувався по лінії Бределя. Лінія безкровного розтину Бределя - безсудинна ділянка, де сходяться передня і задня сегментарні гілки ниркової артерії, є ключовою анатомічною ділянкою. Той же принцип застосовується до процедури черезшкірної нефролітомії. Пункція в ідеалі повинна перетинати відносно безсудинну лінію Бределя, тим самим зменшуючи ризик кровотечі. Задня чашечка вважається оптимальною чашечкою для пункції, тому що задні чашечки зазвичай орієнтовані по лінії Бределя [303]. Коли цей принцип

анатомічно правильної пункції нирок не дотримувався, ризик тяжкої кровотечі, що вимагає ангіоемболізації після черезшкірної нефролітотомії, значно підвищувався [297].

Після застосування багатопараметричних моделей логістичної регресії для оцінки змін функції нирок після черезшкірної нефролітотомії у пацієнтів з нирковими каменями єдиної нирки аналіз функції нирок показав її достовірне поліпшення, а черезшкірна нефролітотомія визнана безпечною процедурою для лікування ниркових каменів [374, 375].

Хворі з єдиною ниркою мають схильність до формування калькульозного рецидиву, а визначення бактеріурії та рН сечі з певними параметрами обміну пролітогенних речовин є актуальним діагностичним заходом, який на доопераційному етапі дозволяє прогнозувати ефективність лікування після проведення малоінвазивних методик уретеролітотрипсії [124].

Найбільше дослідження з восьми європейських центрів ниркової функції після лапароскопічної ниркової кріоабляції в хворих з малими нирковими утвореннями в єдиній нирці показало, що кріотерапія в цій імперативній ситуації безпечна, несе клінічно незначне зниження ниркової функції, тому дає можливість мінімізувати ризик розвитку ниркової недостатності, що вимагає діалізу [388].

Уретероскопія у пацієнтів з каменями в єдиній нирці асоціюється з більш високими показниками ефективності ударно-хвильової літотрипсії та меншою кількістю ускладнень високого ризику в порівнянні з черезшкірною нефролітотомією [291].

Ретроградна інтратренальна хірургія виступає в якості альтернативи черезшкірній нефролітотомії або екстракорпоральній ударно-хвильовій літотрипсії при лікуванні ниркових каменів [178]. Було показано, що досягається висока частота випадків без каменів і низька частота ускладнень [365, 360]. У літературі знайдено не багато повідомлень про використання ретроградної інтратренальної хірургії для лікування ниркових каменів у хворих з єдиною ниркою [62, 150].

Недавній опублікований систематичний огляд і мета-аналіз показали, що черезшкірна нефролітотомія забезпечує більш високу швидкість проходження каменю в порівнянні з ретроградною інтравенальною хірургією. Проте, черезшкірна нефролітотомія також супроводжується більш високою частотою ускладнень і крововтратою [240]. Незважаючи на те, що черезшкірна нефролітотомія пов'язана з потенційними хірургічними ускладненнями, наприклад, кровотечею, інфекцією, колапсом легені і сечовим свищем, він залишається золотим стандартом лікування складних каменів в нирках навіть для пацієнтів з єдиною ниркою, забезпечуючи прийнятні показники без каменів при збереженні функції нирок [199, 410].

В останні кілька років удосконалення в технології ендоскопії роблять ретроградну внутрішньониркову хірургію більш привабливою, навіть для особливих обставин, яка використовувалася в якості альтернативи черезшкірній нефролітотомії для ниркових каменів з низькою частотою ускладнень [198, 412]. Ретроградна внутрішньониркова хірургія у західних країнах часто проводиться як амбулаторна операція. У пацієнтів, які мають протипоказання для лікування черезшкірною нефролітотомією і з несприятливими характеристиками лікування, такими як патологічне ожиріння, прогресуючі деформації хребта, серйозні серцево-легеневі захворювання або ті, хто отримує лікування антикоагулянтами, ретроградна внутрішньониркова хірургія (уретерореноскопія) є надійним вибором [195, 412].

Вирішальне значення для ведення пацієнтів з єдиною ниркою [310] кращим є метод лікування, який більше зберігає функціонуючу ниркову паренхіму [Zeng G, 2015]. На жаль, ретроградна внутрішньониркова хірургія не може бути рекомендована в якості терапії першої лінії, через те, що показник «без каменів» показав негативну кореляцію з розміром каменю [385]. Разом з тим, використання при проведенні ретроградної внутрішньониркової хірургії гольмієвої лазерної літотрипсії для виконання пілоутворення, а не дроблення ниркових каменів менше 2 см, показало високу ефективність у дітей з єдиною ниркою [261]. Одновимірний і багатовимірний логістичний регресійний аналіз

були використані для моделювання взаємозв'язку між товщиною ниркової паренхіми і швидкою елімінацією фрагментів каменю після ретроградної інтратренального хірургії. ROC-аналіз виявив найкраще граничне значення товщини ниркової паренхіми для прогнозування залишкового каменю в 19 мм через 1 і 3 місяці після операції з індексами Юдена 0,397 і 0,406 відповідно [304].

Кількість результатів операції «без каменів» після ретроградної внутрішньониркової хірургії була досягнута у 30% пацієнтів з каменями більше 2 см і зазвичай потребувала повторного лікування; тим не менш, загальна частота ускладнень не пов'язана з розмірами каменів [385]. У пацієнтів з єдиною ниркою і каменем розміром більше 2 см черезшкірна нефролітомія виявилася значно більш ефективною альтернативою виконання уретерореноскопії з порівнянною частотою ускладнень [436]. Розширення використання трубок меншого діаметру і застосування лазерних технологій дозволили зменшити кількість ускладнень [384]. При тривалому спостереженні ниркова функція у більш ніж 90% пацієнтів з єдиною ниркою була стабільною [395, 396]. На сьогоднішній день стандарти в лікуванні каменів нирок пов'язані переважно з мінімально інвазивними втручаннями черезшкірної нефролітомії: розширенням показань для лікування великих і коралоподібних каменів за рахунок вдосконалення обладнання для руйнування каменю з одного боку, з іншого боку розширенням показань у лікуванні невеликих конкрементів насамперед за рахунок зниження травматичного впливу при мінімізації розмірів інструменту [164].

Zhong і колеги [437] повідомили, що спільне використання цих двох методів дозволяє швидко витягти камені, скоротити час операції, підвищити показник «без каменів». Крім того, комбінована терапія може зменшити потребу в кількості трактів, а потім зменшити втрату крові і можливі ускладнення, пов'язані з декількома трактами. Отже, комбінована терапія може бути використана в якості можливого варіанту лікування великих ниркових каменів у пацієнтів з єдиною ниркою.

Відсутність консенсусу і доказів змін нирки після нефректомії контралатеральної, і неправильні уявлення про наявність «нормального» або «ненормального» стану нирок можуть призвести до плутанини серед пацієнтів і медичних працівників щодо довгострокового моніторингу та лікування нирок [405].

При сучасному розвитку діагностичних систем візуалізації внутрішніх органів пошуки закономірностей залежності морфологічних та інших параметрів від функціональних показників індивідуальних особливостей є перспективним для медичної антропології у визначенні норми, граничних станів та патології [43].

Отже, аналіз наукової літератури свідчить про те, що топографоанатомічні, структурно-функціональні особливості єдиної нирки, процеси регенерації у тканинах єдиної нирки та шляхи вдосконалення оперативних втручань є об'єктом пильної уваги морфологів та практичних лікарів, проте потребують подальшого вивчення, що дозволяє сформулювати наступні невирішені питання:

1. Остаточо не встановлені критичні періоди розвитку морфологічних змін нирки після нефректомії та терміни становлення механізмів їх компенсації.
2. Більшість параметрів розміщення нирок у здорових людей встановлені без урахування конституціональних особливостей організму.
3. До теперішнього часу немає єдиної концепції про закономірності морфогенезу компенсаторної гіпертрофії єдиної нирки.
4. Не встановлені показники клітинного циклу змін проліферативних процесів у нирці, яка залишилася після односторонньої нефректомії.
5. Недостатньо досліджено топографоанатомічне положення єдиної нирки, яке впливає на порушення відтоку сечі, сприяє накопиченню та утворенню солей у місці нирки.
6. Не визначена ступінь ротації нирки у суб'єктів різних соматотипів.
7. Не з'ясовані зміни топографічної анатомії нирки після радикальних

нефректомії контралатеральної нирки.

8. На сьогоднішній день немає загальновизнаного стандарту лікування каменів єдиної нирки.

9. Оперативні втручання проводять без урахування топографо-анатомічного положення нирки

Вагомого значення у вирішенні даних питань набувають новітні методи морфологічного дослідження – комп'ютерні технології реконструювання та морфометрії мікроскопічних структур, гістохімічні, біомеханічні методики, комп'ютерна і магнітно-резонансна томографія.

Результати досліджень, що представлені в даному розділі дисертації, відображені в науковій статті у фаховому журналі [109].

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Експериментальний матеріал дослідження та його зміст

Експериментальні дослідження проведені на сто шестидесяти двох білих лабораторних щурах-самцях, які утримувалися на стандартному раціоні віварію Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова. Утримання та маніпуляції з тваринами проводили у відповідності до "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах", ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001), також керувалися рекомендаціями "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей" (Страсбург, 1986) [232] і положеннями "Правил доклінічної оцінки безпеки фармакологічних засобів (GLP)". На проведення експерименту отриманий дозвіл комісії з біоетики Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (протокол № 1 від 13 січня 2011 р. та протокол № 6 від 8 вересня 2019 р.), якою встановлено, що проведені дослідження відповідають етичним та морально-правовим вимогам згідно наказу МОЗ України №281 від 01.11.2000 р. При проведенні досліджень дотримувалися основних правил належної лабораторної практики GLP (1981), закону України № 3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження» від 21 лютого 2006 року. При проведенні досліджень дотримувалися основних правил належної лабораторної практики GLP (1981), закону України № 3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження» від 21 лютого 2006 року та наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р. Дослідження виконували згідно методичних рекомендацій «Дотримання етичних та законодавчих норм і вимог при виконанні наукових морфологічних досліджень» [82].

Серед експериментальних тварин досліджували вісімдесят одного білого лабораторного статевозрілого щура-самця, віком 3-4 місяців, масою 160-180

Усім тваринам дослідної групи (шістдесят статевонезрілих і шістдесят статевонезрілих щурів) виконували оперативне втручання – нефректомію лівої нирки. Щурам під загальним внутрішньо-м'язовим знеболенням (аміназин 10 мг/кг та кетамін 20 мг/кг) проводили лівосторонню нефректомію шляхом перетину ниркової ніжки між двома лігатурами з подальшим видаленням органа. Операцію проводили наступним чином (рис. 2.1).

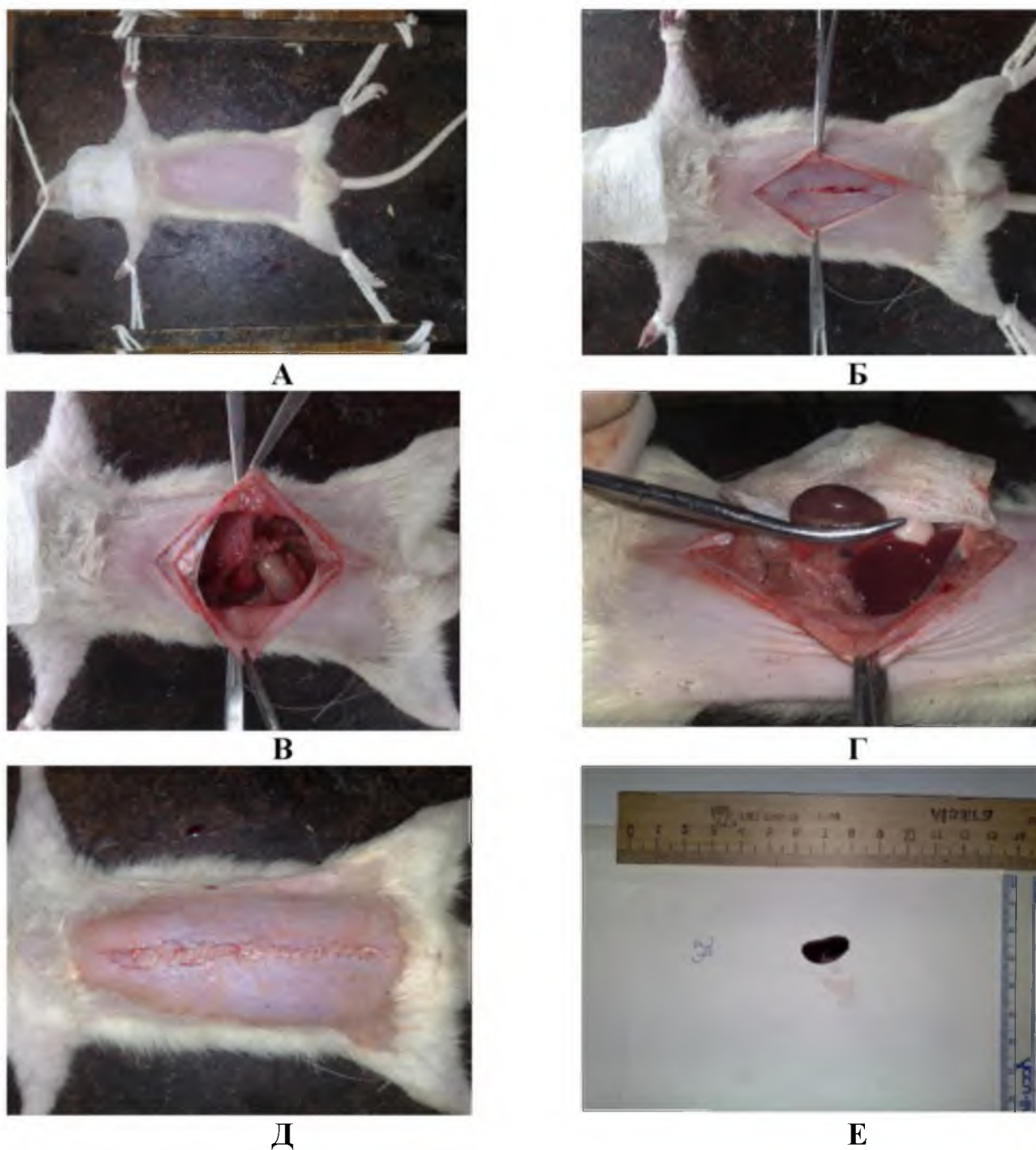


Рис. 2.1. Етапи нефректомії лівої нирки у дослідних тварин. А – положення тварини на операційному столі; Б - пошарове розкриття черевної

порожнини; В – розширення операційної рани, ідентифікація лівої нирки; Г – накладення затискача на сечовід; Д - пошарове ушивання черевної стінки; Е – дослідження видаленої нирки.

Тварину вкладали та фіксували м'якими лямками за кінцівки в положенні на спині до операційного столу. Серединним розрізом довжиною до 3-5 см пошарово розкривали черевну порожнину. Тонку кишку за допомогою марлевої серветки відсували вниз і медіально. Ліву нирку та її судини виділяли з навколишніх тканин. Нирку вивихували у рану та виділяли з жирової клітковини верхню третину сечоводу. На сечовід накладали затискач, під яким перев'язували його лігатурою та потім перетинали під затискачем. Тупим шляхом виділяли ниркову артерію і вену та накладали два затискачі, між якими їх перетинали. Нирку видаляли, а куксу кровоносних судин перев'язували лігатурами. Рану пошарово зашивали наглухо.

Тварин виводили з досліду шляхом введення тіопенталу-натрію (50 мг/кг) у плевральну порожнину через 7, 14, 21, 30, 90 діб після нефректомії.

Макроскопічна оцінка та описання нирок тварин проводилося після їх вилучення. Визначали їх масу на лабораторних вагах ВЛР-200 з точністю до 0,1мг, вимірювали довжину, ширину і товщину органу за допомогою штангенциркуля з точністю до 0,05 мм. Розраховували об'єм нирки за формулою:

$$V = 0,523 \times a \times b \times c ,$$

де а - довжина, b - ширина, с - товщина нирки.

Виразували індекс маси нирки шляхом отримання процентного співвідношення між масою нирки і масою тіла досліджуваного щура. При дослідженні тварин другої групи вираховували індекс гіпертрофії нирки. Він обчислювався шляхом отримання процентного співвідношення між масою єдиної нирки і масою двох нирок щурів першої контрольної групи на даному терміні дослідження.

З метою виявлення морфологічних порушень фрагменти тканини нирки брали для гістологічних досліджень з подальшою їх фіксацією в 10% розчині

нейтрального формаліну. Для електронно-мікроскопічного дослідження шматочки нирки, розміром 1 мм³, фіксували в 2,5 %-ному розчині глютаральдегіду на 0,1 г фосфатному буфері.

2.2. Клінічна характеристика обстежених хворих

Відповідно до мети та завдань дослідження проведено комплексне обстеження 367 хворих на базі Хмельницької обласної лікарні та Хмельницької міської лікарні та медичного центру «Ультрадiагностика», які дали добровільну письмову інформовану згоду на планування клінічного обстеження, лікування та використання їх особистих даних у науковій роботі. З них 255 хворим виконане компютерно-томографічне дослідження органів черевної порожнини. Хворі знаходились на стаціонарному та амбулаторному лікуванні та були обстежені у період з 2010 по 2018 рік, серед них було 155 (42,2 %) чоловіків та 212 (57,8 %) жінок віком від 21 до 70 років, а середній вік склав $43,5 \pm 4,7$ років (табл. 2.2). Хворих розподілили на групи: основну, порівняльну та групу спостереження. До основної групи віднесли 147 хворих з ЄН з різним строком післяопераційного періоду після видалення нирки, до порівняльної групи - 108 хворих з двома нирками, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів або інших хронічних захворювань, що могли би викликати ускладнення з боку органів сечової системи. До групи спостереження віднесли 112 хворих на сечокам'яну хворобу, лікування яких проводили мініінвазивними та відкритими способами.

Аналіз обстежених пацієнтів з ЄН за віковою характеристикою показав, що більшість з обстежених склали люди працездатного віку (87,7 %). Хворих з ЄН віком більше 60 років було 18 (12,3 %), а пацієнти з двома нирками за віковими параметрами були репрезентативні хворим основної групи.

Усі хворі основної групи з ЄН були після видалення нирки, причому у 72

хворих видалена ліва нирка, а у 75 – права. У пацієнтів причинами нефректомії (рис. 2.2) були злоякісні новоутворення нирки (69 пацієнтів), нирковокам'яна хвороба (25 пацієнтів), піонефроз (20 пацієнтів), гідронефроз (10 пацієнтів), туберкульоз нирки (7 пацієнтів), травми нирки (5 пацієнтів), зморщена нирка (2 пацієнта), абсцес нирки та навколониркової клітковини (4 пацієнти), інші хвороби (5 пацієнтів).

Таблиця 2.2

Розподіл хворих за статтю, віком та групами.

Стать	Вік			Усього
	Зрілий вік (I період) Ч-22-35 Ж-21-35	Зрілий вік (II період) Ч-36-60 Ж-36-55	Літній вік Ч-61-74 Ж-56-74	
Основна група				
ч	11 (7,49%)	45 (30,61%)	6 (4,08%)	62 (42,18%)
ж	20 (13,60%)	53 (36,06%)	12 (8,16%)	85 (57,82%)
Разом	31 (21,09%)	98 (66,67%)	18 (12,24%)	147 (100%)
Порівняльна група				
ч	5 (4,63%)	30 (27,78%)	10 (9,26%)	45 (41,67%)
ж	9 (8,33%)	38 (35,19%)	16 (14,81%)	63 (58,33%)
Разом	14 (12,96%)	68 (62,97%)	26 (24,07%)	108 (100%)
Група спостереження				
ч	9 (8,04%)	29 (25,89%)	10 (8,93%)	48 (42,86%)
ж	7 (6,25%)	30 (26,79%)	27 (24,10%)	64 (57,14%)
Разом	16 (14,29%)	59 (52,68%)	37 (33,03%)	112 (100%)
В усіх групах				
ч	25 (6,81%)	104 (28,34%)	26 (7,08%)	155 (42,23%)
ж	36 (9,81%)	121 (32,97%)	55 (14,99%)	212 (57,77%)
Разом	61 (16,62%)	225 (61,31%)	81 (22,07%)	367 (100%)

Примітки:

1. Розподіл хворих за віковими групами зроблений згідно зі схемою вікової періодизації онтогенезу людини [цит. за: «Морфология человека» за ред. Б. А. Никитюка, В. П. Чтецова, М., 1990].
2. % визначений по відношенню до загальної кількості обстежених у кожній групі окремо.

Нефректомію проводили як відкритим способом (люмботомним та лапаротомним доступами), так і з використанням ендовідеохірургічного доступу. При ендовідеохірургічних операціях визначили методику установки троакарів. Пневмоперитонеум створювався голкою Вереща, розташованої у навколупупкової зоні. Лапароскопічну трансперитонеальну нефректомію виконували за допомогою стандартного 3-троакарного доступу до черевної порожнини.

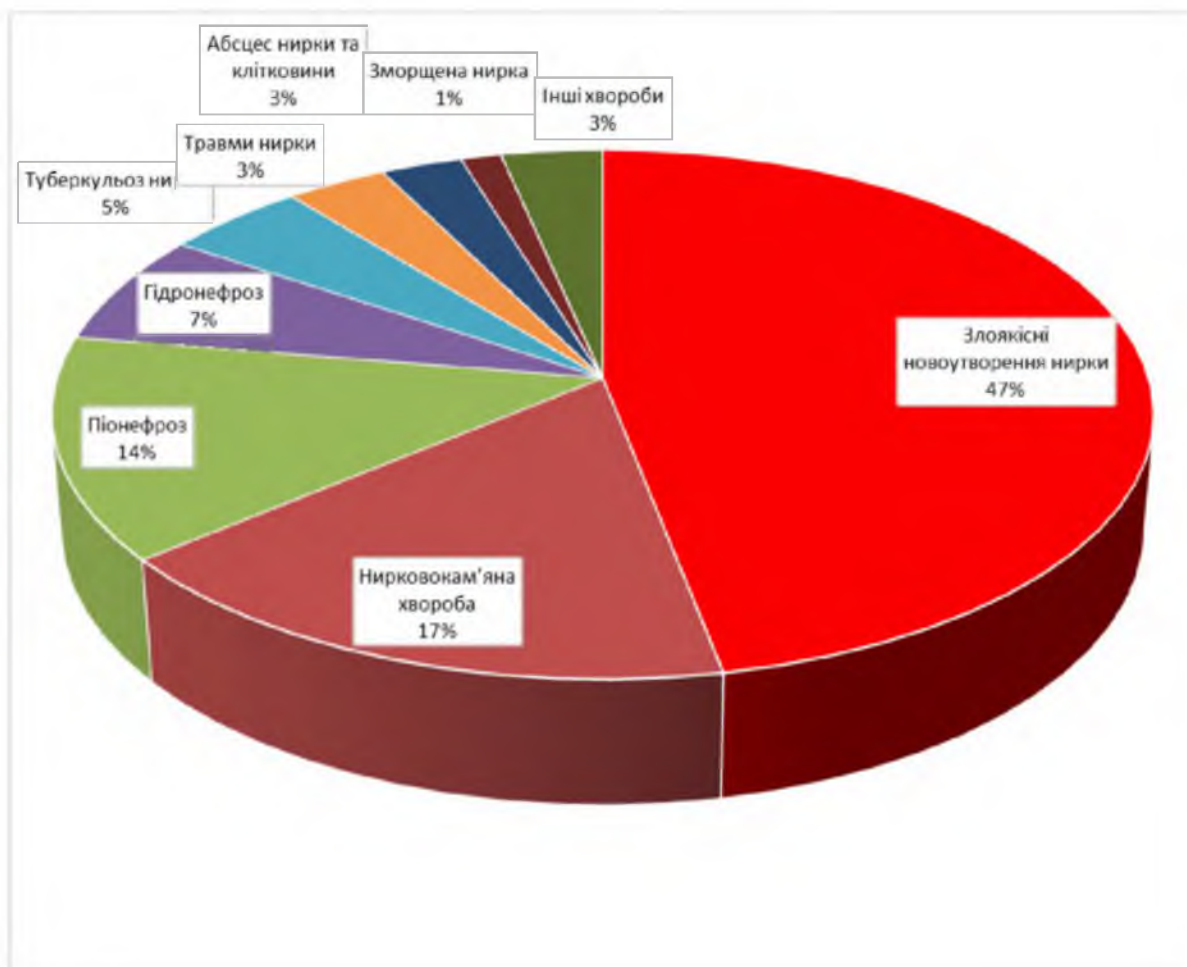


Рис. 2.2. Розподіл хворих за причинами нефректомії.

Після медіальної мобілізації товстої кишки (і дванадцятипалої кишки праворуч), сечовід і ниркова ніжка були візуалізовані. Спочатку накладали кліпси та пересікали сечовід, відводили нижній полюс нирки латерально, звільняючи доступ до ниркової артерії. Ниркову артерію затискали титановими кліпсами та пересікали. З особливою обережністю розгинали ниркову ніжку, щоб не пошкодити наднирникову вену і зберегти надниркову залозу уцілому. Після ретельної та повної ізоляції судин нирку повністю відділяли від оточуючих її тканин. Потім нирку витягували через окремий розріз або шляхом розширення ділянки 10-мм троакара. Ділянка вилучення нирки, а також місця троакарів були потім ушиті.

При ретроперитонеальному доступі пацієнта вкладали в бічній позиції з невеликим валиком у поперековій ділянці, порти встановлювали строго заочеревинно. Троакари розміщували на відстані один до одного, щоб уникнути інтраопераційного конфлікту лапароскопічних інструментів. У заочеревинному просторі розведення тканин проводили затискачами і дисектором з коагуляцією судин, що кровоточать. Створювали пневморетроперитонеум. Відразу утворювалася об'ємна порожнина, яка поступово розширювалася навколо всієї нирки. На задній поверхні виділяли миску та верхню третину сечоводу, який лігували, відсікали і піднімали догори, щоб побачити ниркові судини, що йдуть попереду від сечоводу. Виконували кліпування та перетин ниркової артерії, а потім вени. Після перетину судин нирку виділяли по всій поверхні і вилучали через мінілапаротомію або розширення одного з портів. На кінцевому етапі операції через один з портів в операційну порожнину встановлювали дренаж, який фіксували швом до шкіри.

Основну групу формували суцільним методом, відібравши усіх хворих з ЄН, яким проводили амбулаторне чи стаціонарне лікування. Вибірку порівняльної групи сформували рандомізовано, відбираючи випадково хворих без ураження сечової системи, яким проводилося комп'ютерно-томографічне дослідження поперекової ділянки. Обидві групи були схожими за основними

порівнювальними параметрами.

Тривалість захворювання обстежених хворих з ЄН коливалася від кількох місяців до 12 років (табл. 2.3).

Таблиця 2.3

Розподіл хворих за тривалістю післяопераційного періоду після нефректомії у хворих основної групи

Стать	Тривалість захворювання						
	до 1 року	2 роки	3 роки	4 роки	5 років	6-12 років	усього
Ч	8 (5,44%)	22 (14,97%)	17 (11,57%)	8 (5,44%)	3 (2,04%)	4 (2,72%)	62 (42,18%)
Ж	10 (6,80%)	28 (19,05%)	22 (14,97%)	12 (8,16%)	6 (4,08%)	7 (4,76%)	85 (57,82%)
Разом	18 (12,24%)	50 (34,02)	39 (26,54%)	20 (13,60%)	9 (6,12%)	11 (7,48%)	147 (100%)

Примітка: % визначений по відношенню до загальної кількості обстежених хворих з ЄН.

Виходячи з даних табл. 2.3., слід відмітити, що найбільше представлені хворі з післяопераційним періодом від двох до п'яти років. Це пояснюється найбільшим порушенням функції нирки у цей період. Спостерігалось переважання кількості жінок у всіх термінах післяопераційного періоду.

У хворих з ЄН діагностовано наступні захворювання нирки: хронічний пієлонефрит (66,5 %), нирковокам'яна хвороба (56,9 %), кісти нирки (10,7 %), доброякісна пухлина (4,8 %), злоякісна пухлина (3,0), зморщена нирка (0,6 %). Характерно, що найчастіше (49,1 %) нирковокам'яна хвороба супроводжувалася пієлонефритом.

На час формування досліджуваних груп у хворих з ЄН виявили супутні

захворювання (табл. 2.4), серед яких найбільш часто зустрічались: остеохондроз, серцево-судинні хвороби, геморой, хронічний холецистит, дискінезії жовчного міхура та жовчних шляхів.

У хворих порівняльної групи діагностували хвороби печінки, хронічний панкреатит, пухлини шлунка, хвороби серцево-судинної системи.

Таблиця 2.4

Супутні захворювання у хворих основної групи

№ п/п	Нозологія	к-ть хворих	%
1.	Остеохондроз хребта	49	29,34
2.	Геморой	28	16,77
3.	Стенокардія I-II ФК	19	11,38
4.	Цукровий діабет	18	10,78
5.	Артеріальна гіпертензія I-II ст.	17	10,18
6.	Біліарні дискінезії	16	9,60
7.	Хронічний холецистит	14	8,38
8.	Нейроциркуляторна дистонія	10	5,99
9.	Хронічне обструктивне захворювання легень	9	5,39
10.	Синдром подразненої товстої кишки	8	4,79
11.	Ревматизм в неактивній фазі	1	0,59

Безпосередньо перед дослідженням усім пацієнтам вимірювали артеріальний тиск, пульс, уточняли, чи приймали напередодні дослідження лікарські препарати, що впливають на нирковий кровообіг (спазмолітики, гіпотензивні, седативні, тощо).

2.3. Методи дослідження

У роботі були застосовані наступні методи дослідження:

1. Математичне моделювання
 - моделювання закономірностей змін положення нирки при гіпертрофії ЄН
2. Морфологічне дослідження нирки експериментальних тварин:
 - макроскопічне дослідження нирки (довжина, ширина, товщина, об'єм нирки);
 - гістологічне дослідження нирки;
 - електронно-мікроскопічне дослідження нирки;
 - морфометрія структурних компонентів нефрона ЄН (площа ниркового тільця, площа судинного клубочка, площа просвіту капсули);
 - морфометрія структур проксимальних звивистих каналців ЄН (площа каналця, площа просвіту каналця);
 - морфометрія структур дистальних звивистих каналців ЄН (площа каналця, площа просвіту каналця);
 - цитофлуориметричні дослідження вмісту ДНК в ядрах клітин кіркової речовини ЄН.
3. Антропометричне дослідження хворих:
 - визначення конституційних типів за В.Heath і J.Carter (1990),.
4. Клінічні дослідження хворих:
 - загально-лабораторні дослідження;
 - визначення функціональних проб;
5. Магнітно-резонансна томографія нирок:
 - вимірювання довжини нирки, ширини верхнього полюса нирки, ширини нижнього полюса нирки, ширини нирки на рівні воріт нирки, довжини воріт нирки;
 - вимірювання товщини верхнього полюса нирки, товщини нижнього полюса нирки та товщини на рівні воріт нирки
 - визначення положення нирки (кут нахилу у горизонтальній, фронтальній, сагітальній площинах).
6. Статистичний аналіз отриманих даних.
 - визначення середньої арифметичної, її похибки та стандартного

відхилення.

2.3.1. Математичне моделювання. Для з'ясування закономірностей зміни положення нирки при гіпертрофії ЄН без постановки експериментальних досліджень і розробки оптимальних параметрів у пошуках нового варіанту операції ми використали методи математичного моделювання. Створена теоретична дескриптивна модель, яка базується на застосуванні фундаментальних законів фізики. Були використані: принцип зведених до центра мас сил. Враховуючи особливості об'єкта моделювання, який досліджувався в сталому стані, математичне дослідження проведено у квазістатичному режимі. При моделюванні розглядалося, що ЄН розташовувалася в середовищі, яке можна вважати однорідним. Накладені додаткові обмеження: середовище, в якому розташовувалася нирка, вважається ізотропним без урахування анізотропних властивостей [174]; не враховується зміна температури і її вплив на середовище розташування; нирка теж вважається однорідним тілом без урахування градієнта маси; не враховується вплив бічних складових дії сил.

2.3.2. Макроскопічне дослідження нирки. До і після операцій зважували щурів і їх видалені нирки. Макроскопічну оцінку і опис нирок тварин проводили після їх вилучення. Макроскопічно вивчали такі органометричні показники: довжину, ширину, товщину органа. Масу органа вимірювали на торсійних вагах ВТ-500, вимірювали штангенциркулем такі величини: довжину, ширину, товщину нирок, висоту та ширину ниркових воріт та за співвідношенням маси нирки до маси тіла тварини розраховували індекси нирок. Об'єм нирок визначали шляхом занурення видаленої нирки у заповнену фізіологічним розчином прозору ємність зі шкалою на ній за різницею показників рівня рідини до та після занурення нирки [5, 6]. Точність вимірювання складала $\pm 1,0$ мл.

Індекс гіпертрофії обчислювали шляхом отримання процентного співвідношення між масою єдиної нирки і масою двох нирок інтактних щурів контрольної серії на даному терміні дослідження.

Вираховували індекс маси нирки шляхом отримання процентного співвідношення між масою нирки і масою тіла досліджуваного щура.

2.3.3. Гістологічне дослідження нирки. Такий метод досліджень дав можливість вивчити структурну організацію нирки, а також характер і глибину морфологічних змін, послідовність розвитку деструктивних і регенераторних процесів. Для проведення гістологічних досліджень забирали фрагменти тканини нирки у попередньо зважених тварин всіх експериментальних груп. Матеріал фіксували у 10 % нейтральному формаліні. Подальшу обробку матеріалу з наступною заливкою у парафінові блоки здійснювали згідно до загальноприйнятих методик [76]. Зневоднення препаратів здійснювали шляхом проведення їх через батарею етилового спирту зростаючої концентрації (від 30° до абсолютного спирту включно). Заливали препарати у парафін. Як проміжне середовище між абсолютним спиртом та парафіном використовували ксилол. Із парафінових блоків на санному мікротомі виготовляли серії гістологічних зрізів завтовшки 5-10 мкм. Гістологічні зрізи проводили в одній із трьох взаємно перпендикулярних площин (фронтальній, сагітальній, горизонтальній), що давало змогу точно визначити будову окремих структур та їх співвідношення. Гістологічні зрізи на предметних скельцях забарвлювали гематоксилін-еозином, толуїдиновим синім і за ван Гізона. Заключали зрізи у канадський бальзам або полістирол. Мікропрепарати вивчали за допомогою світлового мікроскопа SEO SCAN та фотодокументували за допомогою відеокамери Vision CCD Camera з системою виводу зображення гістологічних препаратів.

Морфометричні дослідження стану компонентів нефронів - ниркових тілець та звивистих каналців - проводили в гістологічних препаратах, забарвлених гематоксиліном та еозином. У кірковій речовині нирок оцінювали площі ниркових тілець, судинних клубочків та капсул ниркових тілець нефронів, площі проксимальних та дистальних звивистих каналців нефронів й їх просвітів. Морфометрію здійснювали, використовуючи систему візуального аналізу гістологічних препаратів. Зображення з гістологічних препаратів виводили на монітор комп'ютера з мікроскопу MICROmed SEO SCAN та за

допомогою відеокамери Vision CCD Camera. Морфометричні дослідження проведені за допомогою програм ВидеоТест-5.0, КААРА Image Base та Microsoft Excel на персональному комп'ютері.

2.3.4. Електронно-мікроскопічне дослідження. Використання електронно-мікроскопічного методу дає більш глибоку і детальну характеристику структурних компонентів печінки, нирки, легень. Забір матеріалу для електронно-мікроскопічних досліджень проводили згідно загальноприйнятих правил [12]. Відпрепарувували маленькі шматочки тканини органу, матеріал фіксували у 2,5 % розчині глютаральдегіду з активною реакцією середовища рН 7,3-7,4, приготовленому на фосфатному буфері Міллоніга. Фіксований матеріал через 50-60 хвилин переносили у буферний розчин і промивали протягом 20-30 хвилин. Постфіксацію здійснювали 1 % розчином чотириокису осмію на буфері Міллоніга протягом 60 хвилин, після чого проводили його дегідратацію в пропілен оксиді та заливали в суміш епоксидних смол з аралдитом.

Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікротомі LKB тип 4801-А (Швеція), контрастували 1 % водним розчином ураніацетату та цитрату свинцю згідно до методу Рейнольдса та вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К

2.3.5. Цитофлуориметричні дослідження вмісту ДНК в ядрах клітин кіркової речовини ЄН. Вміст ДНК в ядрах клітин кіркової речовини нирок щурів визначали методом проточної цитометрії [203, 239]. Суспензії ядер з клітин нирки були отримані за допомогою спеціального розчину для дослідження ядерної ДНК CyStain DNA Step 1 фірми Partec, Німеччина, який дозволяє швидко та одночасно виконувати екстракцію ядер і маркувати ядерну ДНК діамідинофеніліндолом (DAPI), який входить до його складу. У процесі виготовлення нуклеарних суспензій використовували спеціальні одноразові фільтри CellTrics 50 мкм (Partec, Німеччина) [186, 203].

Після виведення тварин з експерименту проводили вилучення нирки у щурів обстежених груп. У стерильних умовах вирізали шматочок тканини

нирки розміром $0,5 \text{ см}^3$, який негайно промивали стерильним $0,9 \%$ NaCl і поміщали у фосфатно-сольовий буфер pH 7,4 (Sigma) при температурі $+4- +8 \text{ }^\circ\text{C}$.

Проточний аналіз виконували на багатофункціональному науково-дослідному проточному цитометрі “Partec PAS” фірми Partec, Німеччина (рис. 2.3) на базі науково-дослідної лабораторії функціональної морфології та генетики розвитку Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова.

Для збудження флуоресценції DAPI застосовували УФ-випромінювання. З кожного зразка нуклеарної суспензії аналізу підлягало 20 тис. подій. Розподілення ДНК, що відображало клітинний цикл та фрагментацію ДНК показані на сторінці з однією гістограмою з використанням лінійної шкали. Циклічний аналіз клітин виконаний засобами програмного забезпечення FloMax (Partec, Німеччина) у повній цифровій відповідності згідно математичної моделі.



Рис. 2.3. Лазерний проточний цитофлуориметр PARTEC “PAS”, Німеччина

Цифровий результат показаний у вікні циклічного аналізу клітин за алгоритмом клітинного циклу разом з графічним представленням фаз G0G1, S, G2+M та експериментальними даними (рис. 2.4).

Отримували наступні кількісні результати клітинного циклу: G0G1 - відсоткове співвідношення клітин фази G0G1 до всіх клітин клітинного циклу.

На ДНК-гістограмах ділянка G0G1 позначена як G1% і вказує на відсоток ядер клітин з вмістом ДНК–2с. S - відсоткове співвідношення фази синтезу ДНК до всіх клітин клітинного циклу. На ДНК-гістограмах показник S позначений як S% і вказує на відсоток ядер клітин з вмістом ДНК > 2с та < 4с. G2+M - відсоткове співвідношення фази G2+M до всіх клітин клітинного циклу. На ДНК-гістограмах показник G2+M позначений як G2M% і вказує на клітини з вмістом ДНК–4с.

Визначення фрагментації ДНК виконано програмними засобами FloMax (Partec, Німеччина) шляхом виділення SUB-G0G1 ділянки на ДНК гістограмах – RN1 перед піком G0G1, яка вказує на ядра клітин з вмістом ДНК < 2с. Це відсоток ядер клітин у стані апоптозу (рис. 2.4). IP – показник проліферації (проліферативний індекс), який визначається за сумою показників S+G2+M.

Застосування методу проточної цитометрії у вивченні апоптозу дозволяє проводити кількісний підрахунок апоптозних клітин. При цьому труднощі в ідентифікації цих клітин пов'язані з диференціюванням апоптозного та некротичного сценарію клітинної загибелі. [35].

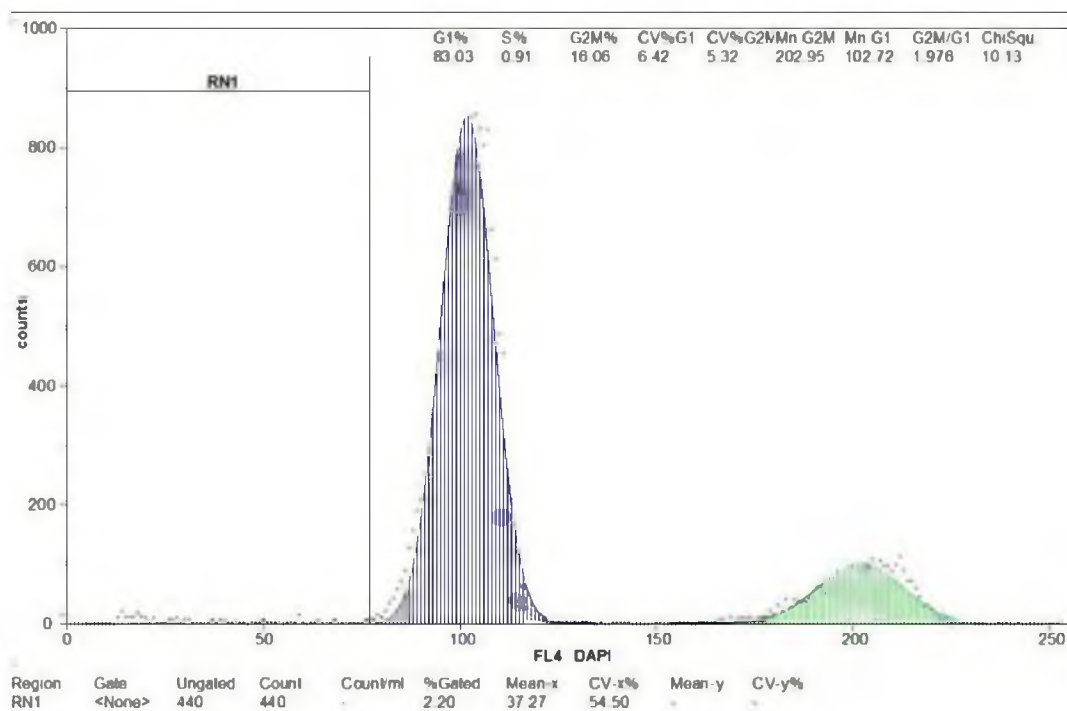


Рис. 2.4. Графічне представлення фаз G0G1, S, G2 + M клітинного циклу нирки на ДНК-гістограмі. Будова кривої: 1-ий пік – інтервал G 0 -G 1 , %; 2-ий

пік – фаза S, % 3-й пік – інтервал G 2 M, %, інтервал RN1 – субдиплоїдна ділянка.

2.3.6. Антропометричне дослідження хворих.

Для визначення соматотипу ми застосовували математичну схему за В. Heath і J. Carter (1990) [331], з визначенням ендоморфного, мезоморфного й екторморфного компонентів соматотипу, для чого вимірювали зріст (см), масу тіла (кг), обхват плеча у напруженому стані (см), обхват гомілки (см), діаметр дистального епіфіза плеча (см), діаметр дистального епіфіза стегна (см) та товщину шкірно-жирових складок під лопаткою на спині (мм), ззаду на плечі (мм), на боці над клубовою кісткою (мм).

Для визначення першого (ендоморфного) компонента застосовували формулу:

$$F = -0,7182 + 0,1451 \times (X) - 0,00068 \times (X^2) + 0,0000014 \times (X^3), \quad (2.1)$$

де X – сума значень трьох шкірно-жирових складок (у мм): під нижнім кутом лопатки, на плечі ззаду, над клубовою кісткою.

Для визначення другого мезоморфного компонента застосовували формулу:

$$M = (0,858 \times EP + 0,601 \times EC + 0,188 \times OP + 0,161 \times OG) - L \times 0,131 + 4,50, \quad (2.2)$$

де EP – ширина дистального епіфіза плеча (см);

EC – ширина дистального епіфіза стегна (см);

OP – обхват плеча в напруженому стані (см);

OG – обхват гомілки (см);

L – довжина тіла (см).

Для визначення третього екторморфного компонента застосовували формулу:

$$Z = 4 + \frac{H}{\sqrt{W}} \quad (2.3)$$

де: H - довжина тіла у см, W - маса тіла у кг.

Ступінь екторморфії у балах за величиною Z визначали за таблицею [36].

Для визначення соматотипу (рис 2.5) визначали величину X та Y:

$$X = 3\text{-й компонент} - 1\text{-й компонент}; \quad (2.4)$$

$$Y = 2,0 \text{ 2-й компонент} - (3\text{-й компонент} + 1\text{-й компонент}). \quad (2.5)$$

Значення X (точка на шкалі абсцис) і Y (точка на шкалі ординат) наносили на шкалу координат соматокарти. Місце перетину X і Y на соматокарті відповідало певному соматотипу.

Якщо точка XY знаходиться у секторі FOB , то соматотип – мезоморфний, у секторі BOD , то соматотип – ектоморфний, у секторі FOD , то соматотип – ендоморфний.

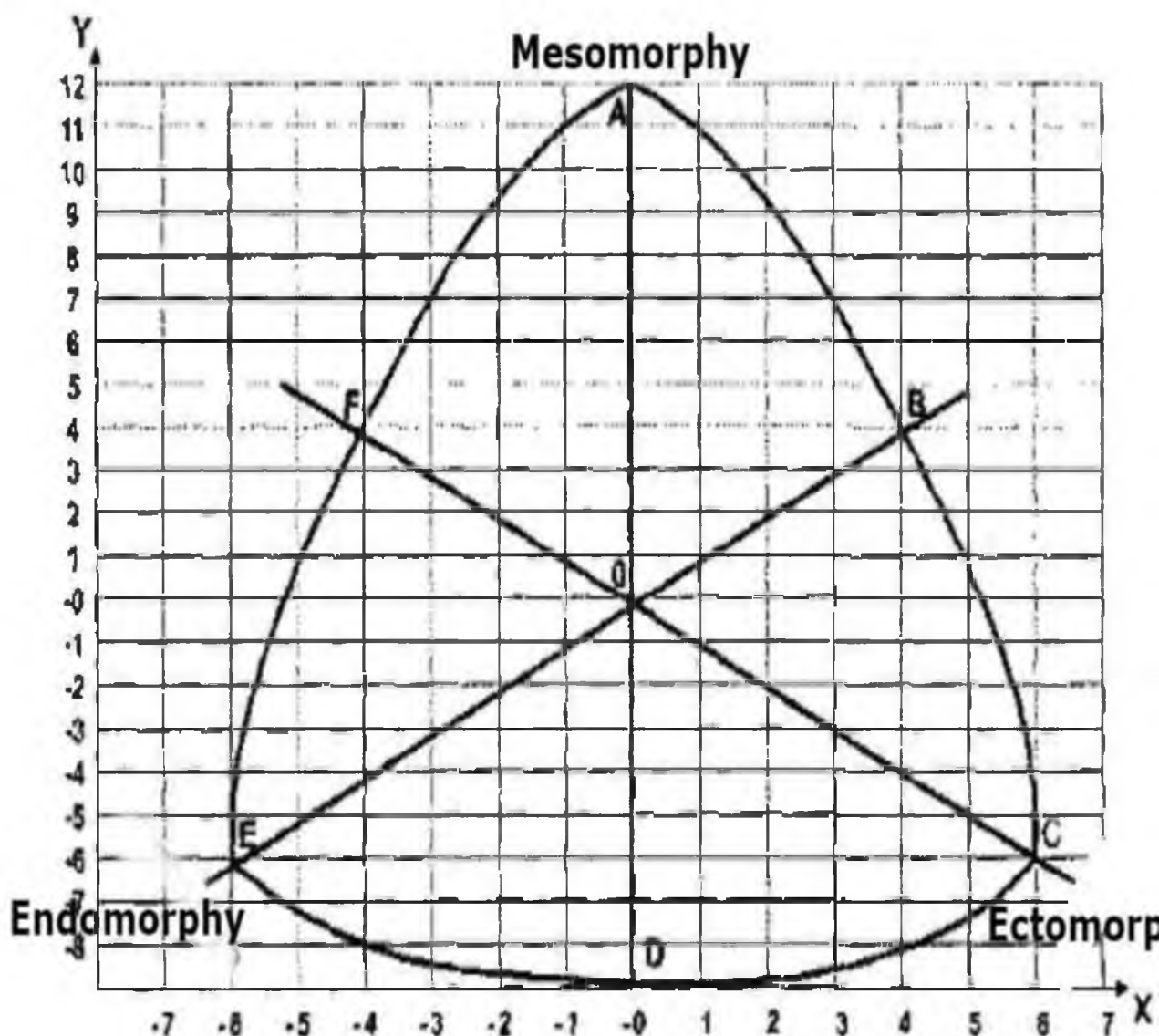


Рис 2.5. Соматокарта для визначення соматотипу за В.Heath і J.Carter.

2.3.7. Клінічні дослідження хворих. Пацієнтам з ЄН проводили стандартне урологічне обстеження, що включало в себе клініко-лабораторні дослідження, УЗД органів сечостатевої системи із застосуванням доплерографії, рентгенологічне обстеження (оглядова і екскреторна урографія) (при відсутності протипоказань), а також сучасні методи променевої діагностики: магнітно-резонансна томографія (МРТ), динамічна нефросцинтиграфія. Обстеження пацієнтів відбувалося переважно в амбулаторних умовах. Госпіталізацію пацієнта в стаціонар проводили безпосередньо для виконання запланованого оперативного втручання.

Усім пацієнтам проводили дослідження функції нирок та стан уродинаміки із використанням наступних лабораторних тестів та функціональних проб: проба Нечипоренка, Земницького та Реберга-Тареева, макро- та мікроскопія осаду сечі, якісна оцінка показників сечі за допомогою тест-смужок. Для оцінки функціонального стану нирок хворих у динаміці використовували клініко-біохімічні лабораторні дані та ряд розрахункових показників (швидкість клубочкової фільтрації за формулою Кокрофта-Голта, масу сухого залишку сечі за формулою Гезера) [18, 392].

2.3.8. Магнітно-резонансна органометрія нирок. Висока діагностична значущість магнітно-резонансної томографії сприяє її застосуванню при діагностиці урологічних захворювань. Особливо цінний метод МРТ в для дослідження морфологічних параметрів ЄН: розмірів, форми, положення, запальних процесів нирок і навколониркової клітковини та їх ускладнень.

У фронтальній проекції на середньому зрізі нирки вимірювали довжину нирки, ширину верхнього полюса нирки, ширину нижнього полюса нирки, ширину нирки на рівні воріт нирки, довжину воріт нирки (рис. 2.6).

Дослідження проводили на магнітно-резонансному-томографі Philips Intera-1,5T (стандартний протокол магнітного резонансу включав у себе сканування в сагітальній, фронтальній та аксіальній проекціях з отриманням T1

зважених зображень). У T2-зваженому зображенні контури нирки та ниркового синусу були недостатньо чіткими.

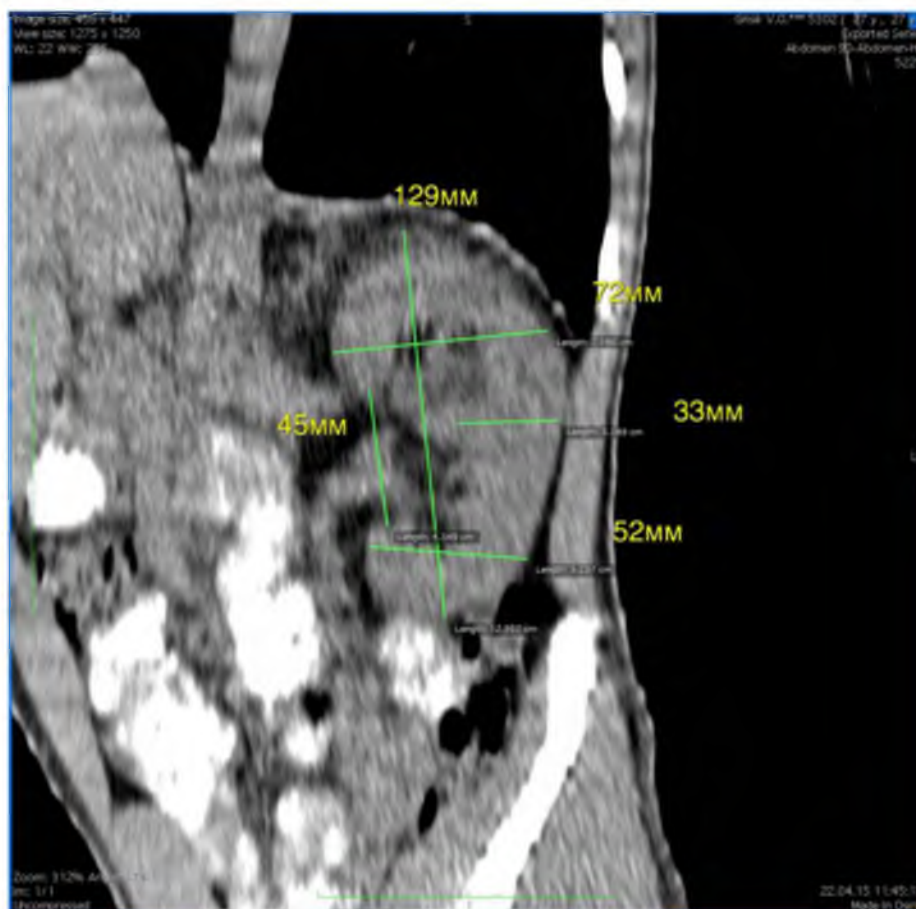


Рис. 2.6. Параметри лівої ЄН пацієнта Г. (37 років) у фронтальній проекції нирки: довжина нирки (129 мм), ширина верхнього полюса нирки (72 мм), ширина нижнього полюса нирки (52 мм), ширина нирки на рівні воріт (33 мм), довжина воріт нирки (45 мм).

Довжину нирки вимірювали між найбільш віддаленими точками верхнього і нижнього полюсів нирки, ширина верхнього полюса - відстань між найбільш віддаленими один від одного точками верхнього полюса, перпендикулярна довжнику нирки, ширина нижнього полюса - відстань між найбільш віддаленими один від одного точками нижнього полюса, перпендикулярна довжнику нирки, ширина нирки на рівні воріт - відстань перпендикулярна довжнику нирки від середини воріт до латерального її краю.

У сагітальній проекції на середньому зрізі нирки вимірювали товщину верхнього полюса нирки, товщину нижнього полюса нирки та товщину на рівні воріт нирки (рис. 2.7).

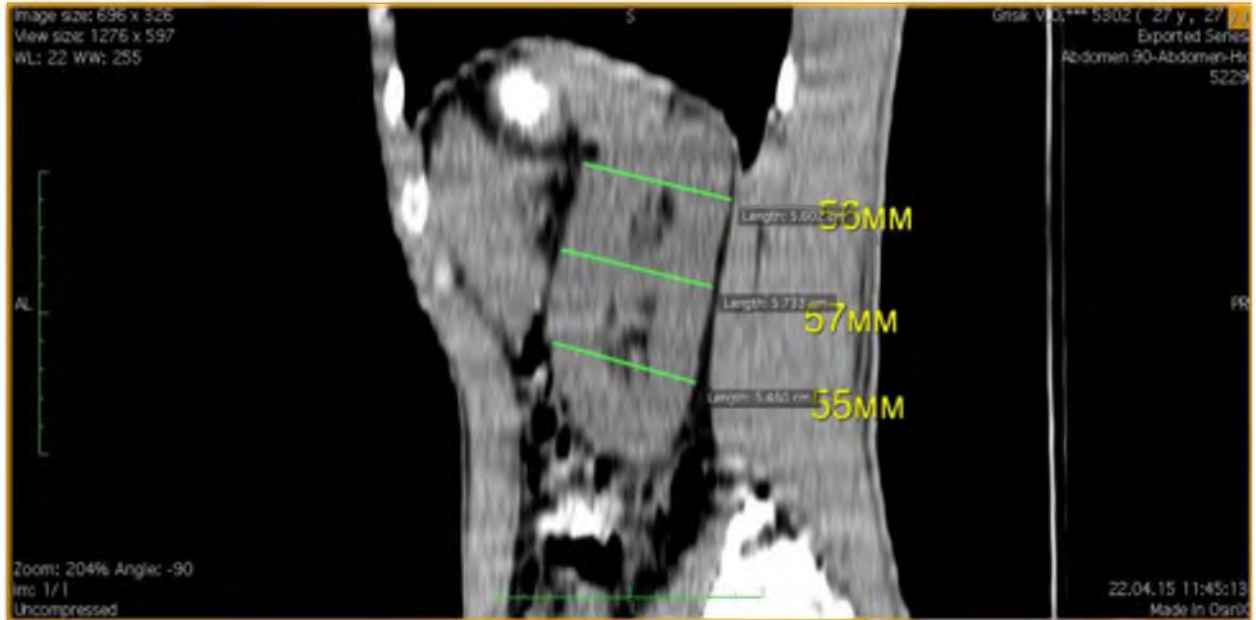


Рис. 2.7. Параметри лівої ЄН пацієнта Г. у сагітальній проекції нирки: товщина верхнього полюса нирки (56 мм), товщина нижнього полюса нирки (55 мм) та товщина на рівні воріт нирки (57 мм).

Товщину верхнього полюса нирки вимірювали між найбільшою відстанню між передньою і задньою поверхнею на рівні основи верхнього полюса. Товщина нижнього полюса - найбільша відстань між передньою і задньою поверхнею нирки на рівні основи нижнього полюса, а товщина на рівні воріт нирки - найбільша відстань між передньою і задньою поверхнею нирки на рівні воріт нирки.

Визначення об'єму нирки проводили на основі математичної моделі еліпсоїда обертання, що дає найбільшу точність [43, 130]. Об'єм ниркової паренхіми, що оцінюється за еліпсоїдною формулою з вимірами КТ, за даними багатьох дослідників добре корелює з післяопераційною функцією нирок, і може точно оцінити компенсаційну гіпертрофію контралатеральної нирки

[352].

Об'єм був розрахований як об'єм модифікованого еліпсоїда для кожної нирки, використовуючи наступну формулу:

$$\text{об'єм} = \frac{\pi}{6} \times \text{довжина} \times \text{ширина} \times \text{товщина}. \quad (2.6)$$

Довжину, ширину та товщину вимірювали в міліметрах.

Для характеристики просторового положення нирок у фронтальній, сагітальній і горизонтальній площинах були виміряні кути нахилу. У фронтальній площині вимірювали кут між серединною лінією, що проведена через середину хребців, і віссю нирки, проведеною через полюси (рис. 2.8).



Рис. 2.8. Параметри лівої ЄН пацієнта Г. (37 років) у фронтальній проекції нирки: кут у фронтальній площині (23°).

У сагітальній площині вимірювали кут між віссю нирки, проведеною через полюси, та вертикальною лінією, що дозволило здійснити кількісну

оцінку ротації патологічно рухомої ЄН у цій площині (рис. 2.9).



Рис. 2.9. Параметри лівої ЄН пацієнта Г. (37 років) у сагітальній проекції нирки: кут у сагітальній площині (12°).

Для оцінки кута ротації у горизонтальній площині на аксіальному зрізі проводили вісь нирки від зовнішнього краю та через середину воріт нирки, відповідно визначали кут між віссю і лінією, проведеною через середину тіл хребців (рис. 2.10).



Рис. 2.10. Параметри лівої ЄН пацієнта Г. (37 років) у горизонтальній проекції нирки: кут у горизонтальній площині (52°).

Крім кутів у різних площинах, визначали просторове положення нирок щодо лінії проведеної у фронтальній площині через передню поверхню поперекових хребців, оскільки нирки можуть займати різне передньо-заднє положення.

Також ЄН знаходилась на різній висоті відносно хребців, часто нижче ніж у нормі. Для встановлення діагнозу та стадії нефроптозу, ми використовували класифікацію Н.А. Лопаткіна (1986). Згідно класифікації:

- I стадія - на вдиху пальпується нижній полюс нирки, але при видиху вона йде в підребер'я;
- II стадія - вся нирка виходить з підребер'я в вертикальному положенні хворого, і її ротація навколо судинної ніжки досягає значних розмірів, при цьому судини нирки розтягуються, перегинаються, скручуються; в горизонтальному положенні нирка повертається на звичне місце;
- III стадія - нирка повністю виходить з підребер'я, зміщується в великий чи малий таз; може виникнути фіксований перегин сечоводу, що приводить до розширення чашечно-мискової системи.

2.3.9. Статистичний аналіз отриманих даних. Статистична обробка отриманих результатів була проведена в пакеті "STATISTICA 6.1" (належить НДЦ ВНМУ імені М.І. Пирогова, ліцензійний № BXXR901E246022FA) із застосуванням непараметричних методів оцінки отриманих результатів. Оцінювали правильність розподілу ознак за кожним із отриманих варіаційних рядів, середні значення кожної ознаки, що вивчалася, та стандартне квадратичне відхилення. Достовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали за допомогою U-критерія Мана-Уїтні [87, 88]. Вірогідними вважали результати при $p < 0,05$.

Результати досліджень, що представлені в даному розділі дисертації, відображені в науковій статті у фаховому журналі [146].

РОЗДІЛ 3

МОРФОЛОГІЧНИЙ СТАН НИРКИ ІНТАКТНИХ ТВАРИН ТА ЄДИНОЇ
НИРКИ ПІСЛЯ ВИДАЛЕННЯ КОНТРАЛАТЕРАЛЬНОЇ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД
СТАТЕВОЇ ЗРІЛОСТІ

3.1. Макрометричні показники та мікроструктура нирки статевозрілих і статевонезрілих щурів контрольної групи

Для порівняння структурних змін ЄН щурів в умовах експерименту було проведено вивчення макроскопічного мікроскопічного та електронномікроскопічного стану нирок тварин у контрольній групі.

3.1.1. Макрометричні показники нирки статевозрілих щурів контрольної групи. Маса тіла щурів статистично значуще послідовно зростала на кожен термін спостереження (табл. 3.1). Уже через 7 діб вона зросла на 8,70 %, через 14 діб – на 15,41 %, через 21 добу - на 19,97 %, через 30 діб - на 24,75 %, через 60 діб – на 29,57 %, а через 90 діб – на 32,71 % порівняно з початком дослідження. Маса лівої та правої нирок на кожен термін спостереження статистично значуще не відрізнялися, проте спостерігалась незначна тенденція щодо більшої маси правої нирки. Маса правої та лівої нирки нирок були статистично значуще більшими через 7 діб на 10,11 % та 12,94 %, через 14 діб - на 21,35 % та 23,53 %, через 21 добу - на 31,46 % та 32,94 %, через 30 діб - на 42,70 % та 45,88 %, через 60 діб - на 51,68 % та 56,47 %, через 90 діб - на 68,53 % та 71,76 % відповідно порівняно з початком дослідження. Індекс правої нирки на 90 добу зріс на 12,50 % порівняно з початком дослідження, індекс лівої нирки на 90 добу зріс на 15,22 % ($p < 0,05$).

Маса двох нирок була більшою через 90 діб спостереження порівняно з

початком на 70,11 % ($p < 0.05$). Найбільший темп зростання був між першою та сьомою добою, найменший – між 14-ю та 21-ю добою.

Таблиця 3.1

**Маса тіла та нирок у статевозрілих щурів контрольної групи
у різні терміни дослідження ($M \pm m$)**

Термін дослідження (доба)	Маса тварин (г)	Маса правої нирки (г)	Індекс правої нирки (г)	Маса лівої нирки (г)	Індекс лівої нирки (г)	Маса двох нирок (г)
1	184,83 ±2,86	0,89 ±0,03	0,48 ±0,01	0,85 ±0,03	0,46 ±0,01	1,74 ±0,05
7	202,44 ±4,61*	0,98 ±0,01*	0,49 ±0,01	0,96 ±0,02*	0,48 ±0,01	1,94± 0,02*
14	218,50 ±3,47*	1,08 ±0,02*	0,50 ±0,01	1,05 ±0,02*	0,49 ±0,01	2,13 ±0,03*
21	230,96 ±4,87*	1,17 ±0,04*	0,51 ±0,01	1,13 ±0,03*	0,49 ±0,01	2,30 ±0,07*
30	245,61 ±4,72*	1,27 ±0,03*	0,51 ±0,01	1,24 ±0,03*	0,50 ±0,01	2,51 ±0,05*
60	262,42 ±3,75*	1,35 ±0,02*	0,51 ±0,01	1,33 ±0,02*	0,50 ±0,01	2,68 ±0,04*
90	274,67 ±4,72*	1,50 ±0,02*	0,54 ±0,01*	1,46 ±0,02*	0,53 ±0,01*	2,96 ±0,04*

Примітка:

* - статистично значущі відмінності з попереднім строком спостереження ($p < 0,05$);

Розміри нирок щурів контрольної групи теж змінювались порівняно з початком експерименту (табл. 3.2). Статистично значуща різниця виявлена між довжиною, шириною та товщиною правої нирки статевозрілих щурів уже через 7 діб після початку дослідження (на 3,24 %, 3,61 %, 6,04 % відповідно). Порівняно з початком дослідження на 14 добу розміри були більшими на 6,39 %, 10,30 %, 10,43

% відповідно, через 21 добу – на 12,21 %, 16,46 %, 17,98 % відповідно, через 30 діб – на 14,14 %, 17,30 %, 18,62 % відповідно, через 60 діб – на 14,67 %, 18,52 %, 20,22 %, через 90 діб – на 15,81 %, 20,63 %, 22,75 % відповідно.

Параметри розмірів лівої нирки були наступними. Порівняно з початком дослідження довжина, ширина та товщина лівої нирки статевозрілих щурів була більшою через 7 діб на 3,24 %, 3,61 %, 6,05 % відповідно; через 14 діб - на 6,88 %, 9,67 %, 9,85 % відповідно; через 21 добу - на 12,18 %, 16,38 %, 18,31 % відповідно; через 30 діб - на 14,44 %, 17,14 %, 18,76 % відповідно; через 60 діб - на 15,25 %, 18,61 %, 20,55 % відповідно; через 90 діб - на 16,12 %, 20,19 %, 22,42 % відповідно.

Таблиця 3.2

Динаміка розмірів нирки у статевозрілих щурів контрольної групи ($M \pm m$)

Термін досліджу (доба)	Довжина правої нирки (мм)	Ширина правої нирки (мм)	Товщина правої нирки (мм)	Довжина лівої нирки (мм)	Ширина лівої нирки (мм)	Товщина лівої нирки (мм)
1	16,40±0,10	8,27±0,04	7,30±0,07	16,23±0,13	8,22±0,06	7,23±0,04
7	16,95±0,08*	8,58±0,09*	7,77±0,07*	16,65±0,18*	8,43±0,09*	7,62±0,09*
14	17,52±0,20*	9,22±0,10*	8,15±0,09*	17,43±0,04*	9,10±0,03*	8,02±0,08*
21	18,68±0,12*	9,90±0,13*	8,90±0,10*	18,48±0,08*	9,83±0,14*	8,85±0,12*
30	19,10±0,10*	10,00±0,08	8,97±0,07	18,97±0,14*	9,92±0,09	8,90±0,10
60	19,22±0,06	10,15±0,05*	9,15±0,05*	19,15±0,05	10,10±0,03*	9,10±0,03*
90	19,48±0,12*	10,42±0,09*	9,45±0,08*	19,35±0,07*	10,30±0,03*	9,32±0,11*

Примітка: * - статистично значущі відмінності з попереднім строком спостереження ($p < 0,05$);

3.1.2. Макрометричні показники нирки статевонезрілих щурів контрольної групи.

Результати вимірювання органометричних показників нирок у статевонезрілих щурів контрольної групи були такими: у міру збільшення маси

тіла за період спостереження досліджувані органометричні параметри нирок також збільшувалися. Так маса правої нирки від першої до 90-ї доби періоду спостереження була меншою у 2,05 раза (табл. 3.3). Маса лівої нирки, у порівнянні з правою, на всіх термінах спостереження виявлялася дещо меншою ($p > 0,05$). При цьому індекс маси нирок був меншим в 1,22 раза від першої до 90-ї доби періоду спостереження, що свідчить про переважання темпів приросту маси тіла щурів над темпами приросту маси нирок.

Маса правої та лівої нирки нирок були статистично значуще більшими через 7 діб на 5,41 % та 2,86 %, через 14 діб - на 8,11 % та 8,57 %, через 21 добу - на 24,32 % та 17,14 %, через 30 діб - на 29,73 % та 25,71 %, через 60 діб - на 45,95 % та 48,57 %, через 90 діб - на 89,18 % та 85,71 % відповідно порівняно з початком дослідження ($p < 0,05$).

Таблиця 3.3

**Динаміка маси тіла та нирок у статевонезрілих щурів
контрольної групи ($M \pm m$)**

Термін дослідіу (доба)	Маса тварин (г)	Маса правої нирки (г)	Індекс правої нирки (г)	Маса лівої нирки (г)	Індекс лівої нирки (г)	Маса двох нирок (г)
1	61,33±4,03	0,37±0,01	0,60±0,02	0,35±0,01	0,57±0,02	0,72±0,02
7	74,78±2,68*	0,39±0,02	0,51±0,01*	0,36±0,01	0,48±0,01*	0,75±0,03
14	86,07±2,61*	0,40±0,01	0,47±0,01*	0,38±0,02	0,44±0,01*	0,78±0,03
21	97,35±2,63*	0,46±0,01*	0,46±0,01	0,41±0,01	0,42±0,01	0,87±0,01*
30	108,63±2,77*	0,48±0,01	0,44±0,01	0,44±0,01*	0,41±0,01	0,92±0,01*
60	122,50±2,75*	0,54±0,02*	0,45±0,01	0,52±0,02*	0,43±0,01	1,06±0,04*
90	153,60±3,67*	0,70±0,04*	0,46±0,01*	0,65±0,04*	0,42±0,02*	1,35±0,08*

Примітка: * - статистично значущі відмінності з попереднім строком спостереження ($p < 0,05$);

Об'єм правої нирки при цьому в ході спостереження був більшим з

75,24±4,65 мм³ на першу добу до 407,82±14,29 мм³ на 90-у добу.

Довжина правої нирки була більшою з 7,95±0,15 мм до 14,40 ± 0,07 мм, ширина - з 4,73 ± 0,10 мм до 7,88 ± 0,09 мм, товщина – з 3,82 ± 0,09 мм до 6,87 ± 0,16 мм на 90-у добу (табл. 3.4). У залежності від терміну дослідження зростання розмірів нирки у статевонезрілих щурів відбувалося наступним чином (табл. 3.4). Порівняно з початком дослідження довжина, ширина та товщина правої нирки статевозрілих щурів була більшою через 7 діб на 3,28 %, 3,47 %, 2,55 % відповідно; через 14 діб - на 10,27 %, 10,75 %, 9,48 % відповідно; через 21 добу - на 20,90 %, 21,56 %, 20,42 % відповідно; через 30 діб - на 26,25 %, 25,51 %, 27,92 % відповідно; через 60 діб - на 34,57 %, 34,12 %, 35,25 % відповідно; через 90 діб - на 44,79 %, 39,97 %, 44,40 % відповідно.

Таблиця 3.4

Динаміка розмірів нирки у статевонезрілих щурів контрольної групи (M ± m)

Термін досліджу (доба)	Довжина правої нирки (мм)	Ширина правої нирки (мм)	Товщина правої нирки (мм)	Довжина лівої нирки (мм)	Ширина лівої нирки (мм)	Товщина лівої нирки (мм)
1	7,95±0,15	4,73±0,10	3,82±0,09	7,83±0,13	4,62±0,09	3,72±0,09
7	8,22±0,18	4,90±0,10	3,92±0,09	8,12±0,18	4,78±0,12	3,82±0,09
14	8,85±0,20*	5,30±0,10*	4,22±0,09*	8,72±0,18*	5,2±0,10*	4,10±0,10*
21	10,05±0,20	6,03±0,14*	4,80±0,10*	9,90±0,20	5,85±0,15*	4,70±0,10*
30	10,78±0,18*	6,35±0,08*	5,30±0,07*	10,63±0,10*	6,23±0,10*	5,18±0,06*
60	12,15±0,22*	7,18±0,12*	5,90±0,10*	12,03±0,10*	7,13±0,11*	5,85±0,08*
90	14,40±0,07*	7,88±0,09*	6,87±0,09*	14,18±0,09*	7,75±0,13*	6,70±0,07*

Примітка: * - статистично значущі відмінності з попереднім строком спостереження (p<0,05);

Статистично значуща різниця виявлена між довжиною, шириною та товщиною лівої нирки статевонезрілих щурів уже через 7 діб після початку досліджу (на 3,57 %, 3,35 %, 2,62 % відповідно). Порівняно з початком досліджу на 14 добу розміри були більшими на 10,21 %, 11,15 %, 9,27 % відповідно, через

21 добу – на 20,91 %, 21,03 %, 20,85 % відповідно, через 30 діб – на 26,34 %, 25,84 %, 28,19 % відповідно, через 60 діб – на 34,91 %, 35,20 %, 36,41 %, через 90 діб – на 44,78 %, 40,39 %, 44,48 % відповідно.

Аналіз темпів збільшення розмірів нирки статевонезрілих щурів показав, що порівняно зі статевозрілими щурами після 14 доби зростання показників розмірів нирки було статистично значуще більшим на кожному терміні спостереження.

3.1.3. Порівняльна характеристика мікроскопічної будови нирки статевонезрілих і статевозрілих щурів контрольної групи.

Для проведення порівняння структурних змін нирок щурів в умовах експерименту було проведено вивчення мікроскопічного та електронномікроскопічного стану нирок тварин у нормі.

Гістологічні дослідження нирки інтактних щурів показали, що структурна організація компонентів нефрону не має видових особливостей і вона не має відмінностей будови у статевонезрілих і статевозрілих тварин (рис. 3.1; рис. 3.2).

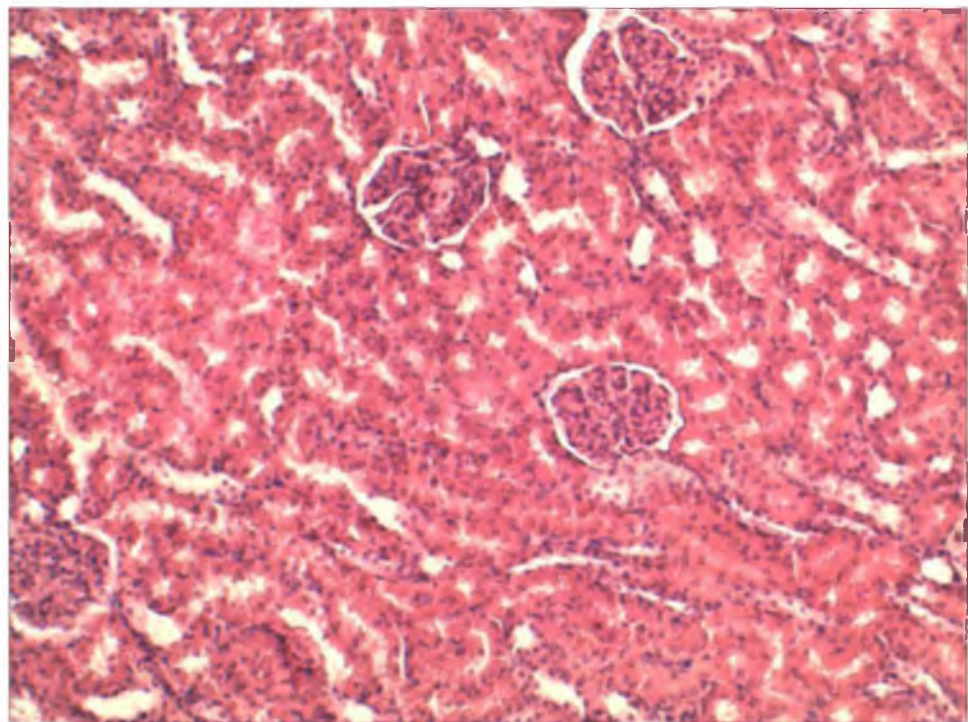


Рис. 3.1. Мікроскопічна будова кіркової речовини нирки статевонезрілої інтактної тварини. Округлі ниркові тільця, чітко виражені канальці нефрона. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 200.

На світлооптичному рівні в кірковій речовині органа спостерігалися ниркові тільця, які являли собою круглі або овальні структури. У них наявні судинний клубочок та капсула Шумлянського-Боумена. Капсула побудована з двох епітеліальних листків, між якими є неширокий простір. Судинний клубочок утворений капілярами між приносяною та виносяною артеріолами.

Стінка звивистих каналців нефронів є сукупністю епітеліальних клітин, розташованих в один шар на базальній мембрані. Канальці мали круглу або округло-овальну форму залежно від площини перерізу.

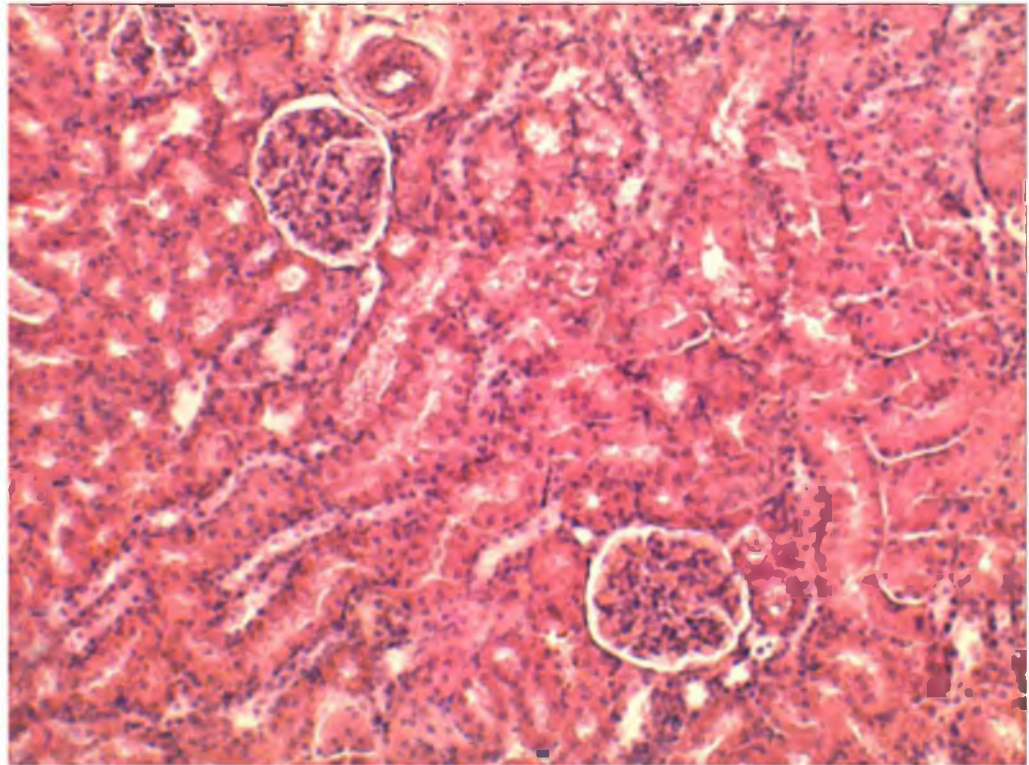


Рис. 3.2. Мікроскопічна будова кіркової речовини нирки статевозрілої інтактної тварини. Округлі ниркові тільця, чітко виражені каналці нефрона. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 200.

Проксимальні каналці – це епітеліальні трубочки, що побудовані клітинами циліндричної форми. Їх ядра мали переважно круглу форму, розташовані в базальній частині клітин, а каріоплазма забарвлена базофільно. Цитоплазма цих епітеліоцитів світлооптично непрозора, неоднорідна, містить

білкові включення. Характерною відмінністю епітеліоцитів проксимального відділу було те, що їх вільна апікальна поверхня обернена в неширокий просвіт каналця та вкрита щітчастою облямівкою. Особливістю епітеліоцитів була посмугованість цитоплазми в базальних ділянках клітин.

Епітеліоцити, які утворюють стінку дистального відділу нефрона, менші за висотою. Круглі ядра локалізуються переважно в центрі клітин, включають базофільні грудки гетерохроматину. Цитоплазма - світла, особливо в апікальних ділянках. У цих клітин була відсутня щітчаста облямівка, а базальна посмугованість добре виражена.

Строма органа представлена тонкими прошарками пухкої сполучної тканини, яка розташована між каналцями та оточує судини.

Зовнішній листок капсули ниркового тільця створений плоскими клітинами, що мають видовжені ядра і вузькі цитоплазматичні ділянки (рис.3.3).

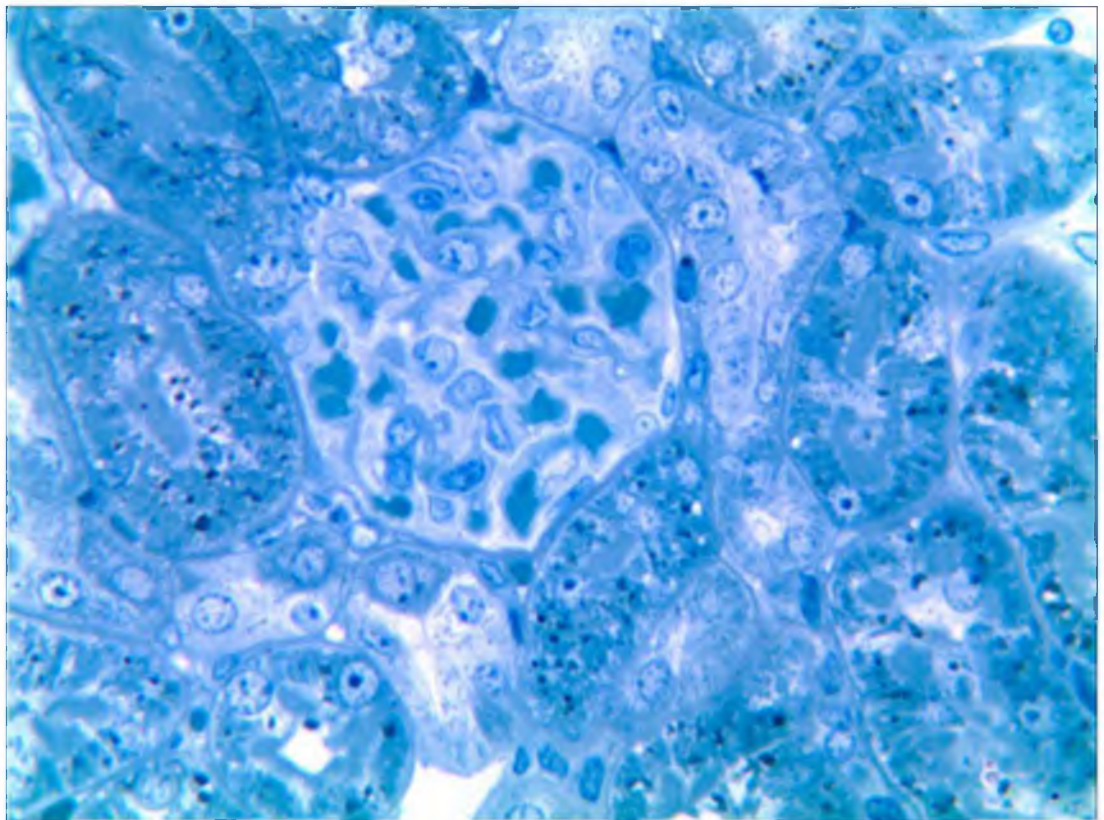


Рис. 3.3. Мікроскопічна організація компонентів нефрона кіркової речовини нирки статевонезрілої інтактної тварини. Напівтонкий зріз, забарвлення толуїдиновим синім. x 400.

Внутрішній листок капсули щільно охоплює з усіх боків капіляри клубочка. Він утворений неправильної форми епітеліоцитами – подоцитами. Від їх тіл відходять декілька довгих широких відростків – цитотрабекул. Останні контактують з базальною мембраною, а з протилежної сторони цієї мембрани розташовані ендотеліальні клітини гемокапілярів клубочка, що мають вузьку цитоплазму (рис. 3.4). У тілах подоцитів розташовані ядра овальної форми з дрібнозернистим гетерохроматином.

Морфометрично визначена різниця у розмірах ниркових тілець статевонезрілих та статевозрілих щурів . Встановлено, що середні значення площ ниркових тілець інтактних білих щурів дорівнювали 3568 ± 94 мкм² (статевонезрілі) та 4708 ± 98 мкм² (статевозрілі), відповідно середні значення судинних клубочків - 3236 ± 77 мкм² (статевонезрілі) та 4223 ± 96 мкм² (статевозрілі), а середні значення просвітів капсул - 336 ± 9 мкм² (статевонезрілі) та 487 ± 14 мкм² (статевозрілі).

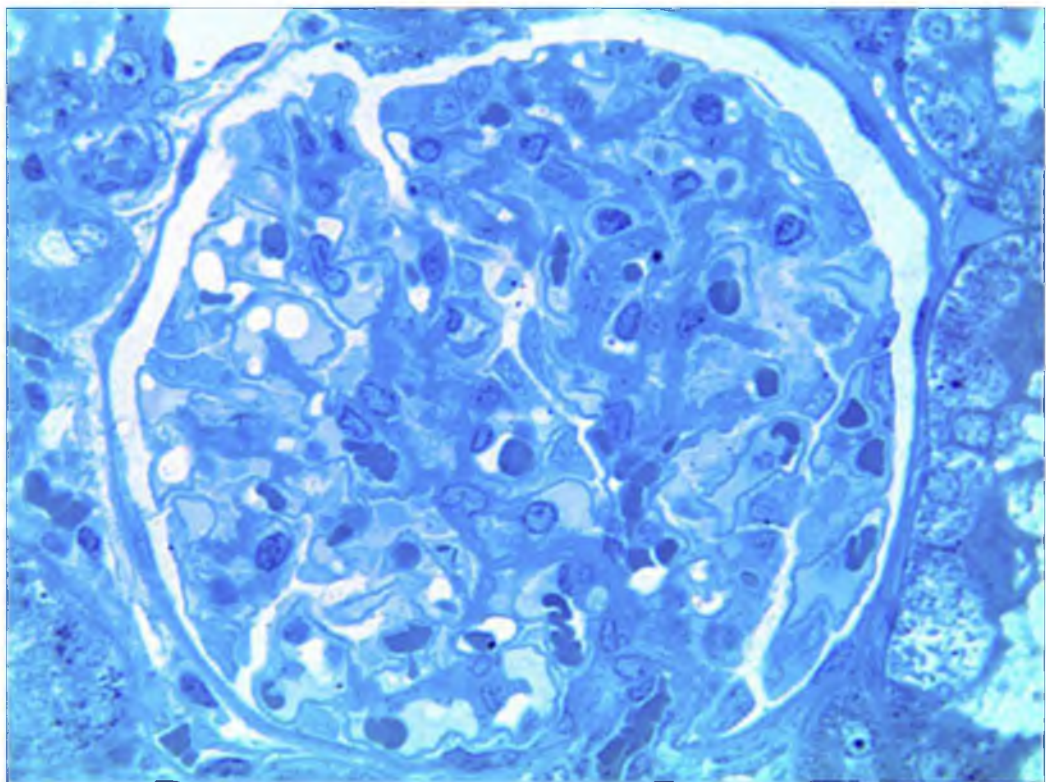


Рис. 3.4. Мікроскопічна організація компонентів нефрона кіркової речовини нирки статевозрілої інтактної тварини. Напівтонкий зріз, забарвлення толуїдиновим синім. x 800.

Морфометрично встановлено, що середні значення площ проксимальних каналців нефрона нирок інтактних тварин дорівнюють 726 ± 22 мкм² (статевонезрілі) та 831 ± 24 мкм² (статевозрілі), а середні значення площ їх просвітів дорівнювали 213 ± 8 мкм² (статевонезрілі) та 315 ± 9 мкм² (статевозрілі). Середні значення площ дистальних каналців нефрона нирок інтактних тварин дорівнювали 259 ± 13 мкм² (статевонезрілі) та 470 ± 18 мкм² (статевозрілі), а середні значення площ їх просвітів дорівнювали 184 ± 7 мкм² (статевонезрілі) та 205 ± 9 мкм² (статевозрілі).

3.1.4. Порівняльна характеристика ультраструктурної будови нирки статевонезрілих і статевозрілих щурів контрольної групи.

Електронномікроскопічні дослідження ниркових тілець нирок статевонезрілих та статевозрілих тварин у нормі показали, що цитоплазма трабекул та тіл подоцитів має невисоку електронну щільність, у ній небагато органел. Цитоплазма цитоподій більш щільна. У ній видно тонкі мікрофібрили. (рис. 3.5, рис. 3.6).

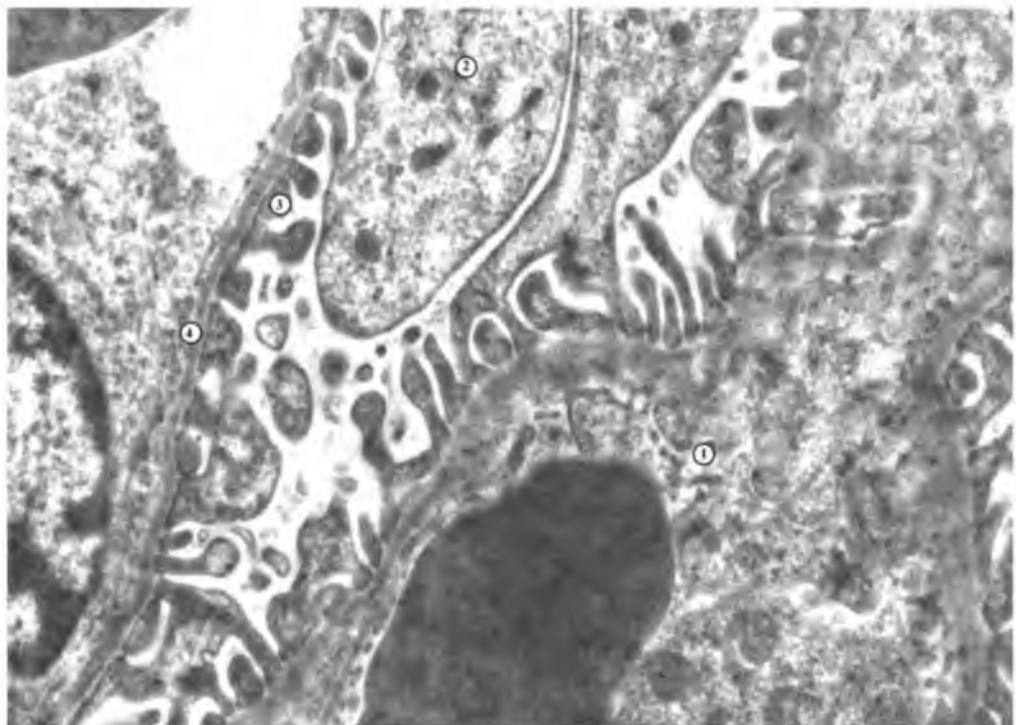


Рис. 3.5. Ультраструктурна організація компонентів судинного клубочка нирки статевозрілої інтактної тварини. Просвіт гемокапіляра з еритроцитом (1), цитотрабекула (2), цитоподії (3), базальна мембрана (4). x 12 000.

Внутрішній листок капсули та стінка кровоносних капілярів клубочка мали спільну тришарову базальну мембрану і створювали фільтраційний бар'єр. Ендоплазматична сітка представлена непротяжними канальцями, невеликі диктіосоми комплексу Гольджі склалися з окремих цистерн, вакуолей і міхурців. Мітохондрій небагато і вони були середніх розмірів, у них мало крист.

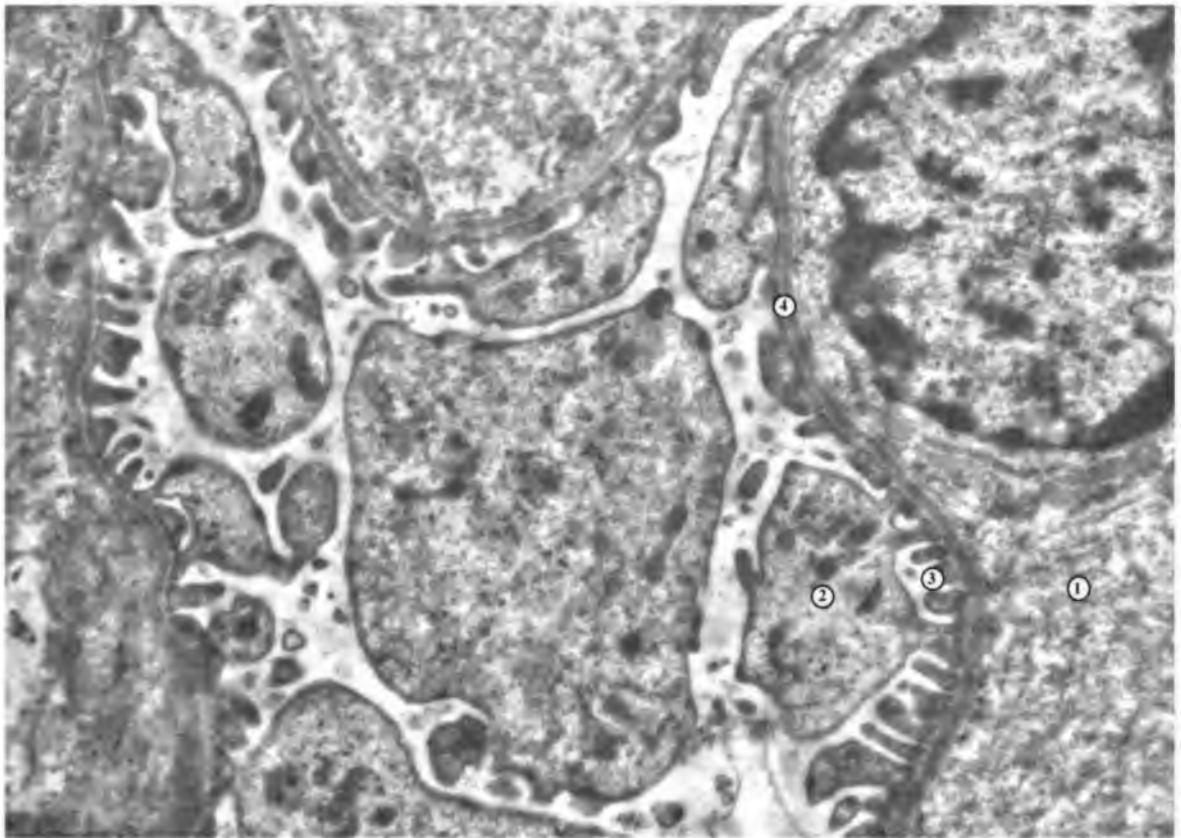


Рис. 3.6. Субмікроскопічний стан компонентів судинного клубочка нирки статевозрілої інтактної тварини. Просвіт гемокапіляра (1), цитотрабекула (2), цитоподії (3), базальна мембрана (4). x 12 000.

Проведені дослідження ультраструктури епітеліоцитів проксимального відділу нефронів показали, що для них характерна наявність на апікальній поверхні великої кількості щільно розташованих мікроворсинок, які відділені одна від одної вузькими щілинами. У базальних частинах клітин плазмолема утворює вузькі складки, які проникають у цитоплазму. Між ними розташовані

численні мітохондрії, які мали округло-овальну або видовжену форму і розташовувалися переважно паралельно одна до одної між складками мембран. Гранулярна ендоплазматична сітка в епітеліоцитах представлена невеликою кількістю плоских або помірно розширених цистерн. Разом з тим у цитоплазмі виявлялися багато чисельні вільні рибосоми.

Ядра мали округлу форму, чіткі мембрани каріолеми, що обмежують вузький перинуклеарний простір. Каріолема мала вип'ячування та інвагінації. У каріоплазмі переважав еухроматин, були наявні крупні ядерця (рис. 3.7, рис. 3.8).



Рис. 3.7. Ультраструктура епітеліоцита проксимального відділу нефрона нирки статевонезрілої інтактної тварини. Кругле ядро (1), мікрворсинки на апікальній поверхні (2), мітохондрії (3), лізосома (4). x 17 000.

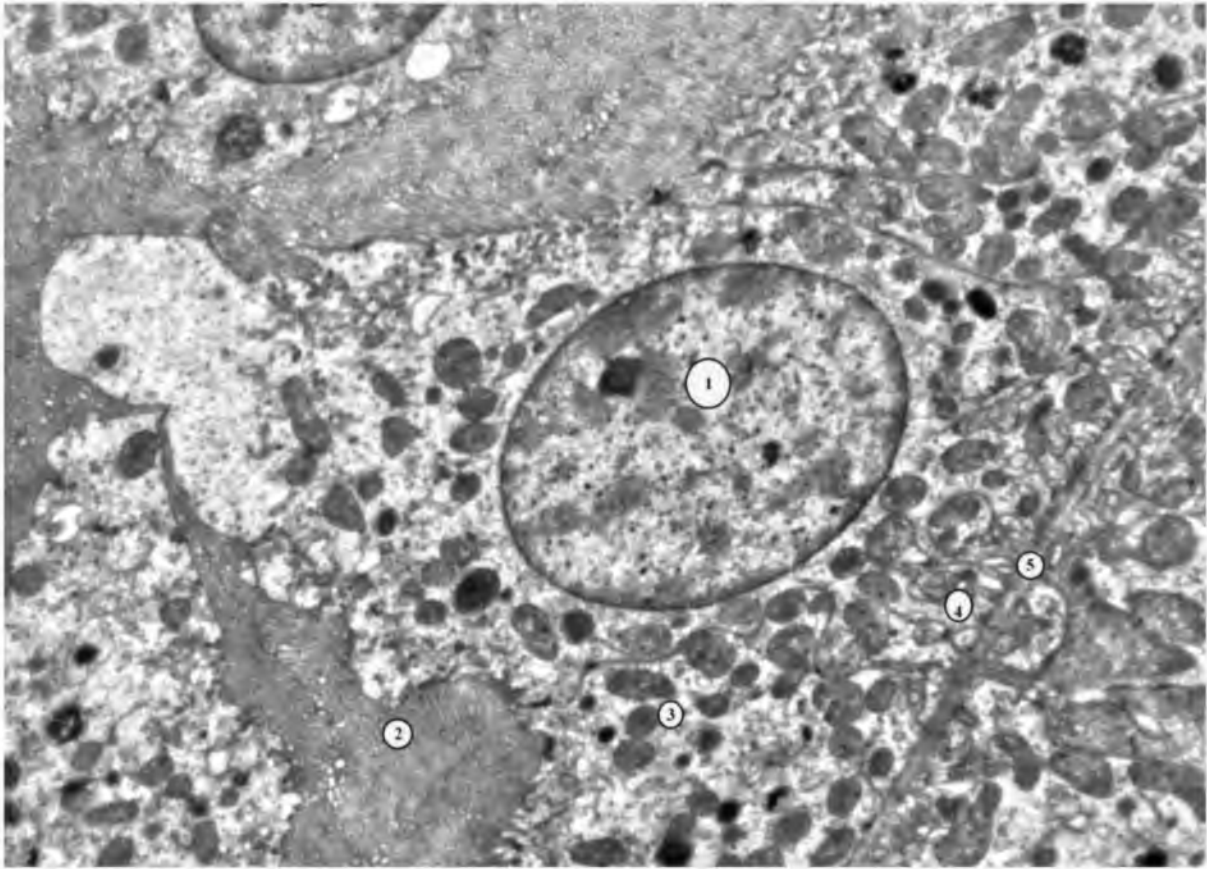


Рис. 3.8. Субмікроскопічна організація епітеліоцита проксимального відділу нефрона нирки статевозрілої інтактної тварини. Округле ядро (1), мікроворсинки на апікальній поверхні (2), мітохондрії (3), мембранні складки (4), базальна мембрана (5). x 10 000.

Електронномікроскопічні дослідження епітеліоцитів дистальних каналців показали, що в нормі у різних вікових груп тварин не відмічалось різниці в структурі ядра і цитоплазми. Вони мали округлі ядра, які займають центральне положення. Клітини цього відділу нефрона мали електронносвітлу гіалоплазму, в апікальній частині – мало органел, у базальному полюсі спостерігалися глибокі складки плазмолем та мітохондрії, орієнтовані паралельно до них (рис. 3.9).

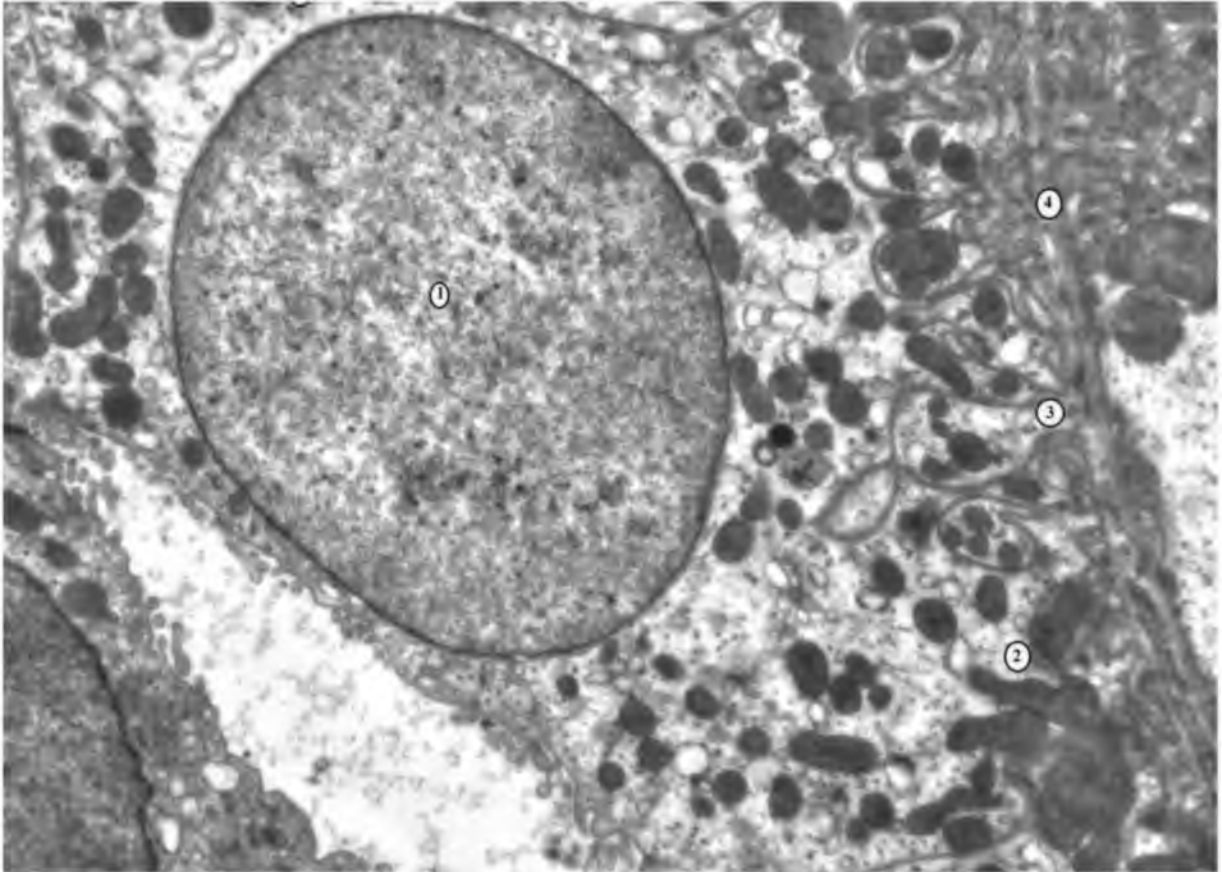


Рис. 3.9. Ультраструктура епітеліоцита дистального відділу нефрона нирки статевонезрілої інтактної тварини. Кругле ядро (1), дрібні мікроборсинки (2), мітохондрії (3), мембранні складки (4). x 10 000.

Гемокапіляри в складі перитубулярної сітки, що оточують звивисті канальці, вісцерального типу, мали неширокі просвіти. Базальна мембрана таких судин добре контурована, в ній добре сформований середній фібрилярний шар. Ендотеліоцити кровоносних капілярів переважно видовженої форми. В їх видовженої форми ядрах наявні еухроматинові та гетерохроматинові ділянки, рибосомальні гранули. Перинуклеарний простір відносно рівномірний. Витончена периферична ділянка ендотеліоцитів мала фенестри, а в цитоплазмі спостерігалися піноцитозні пухирці, окремі мітохондрії з щільними кристами, вільні рибосоми (рис. 3.10).

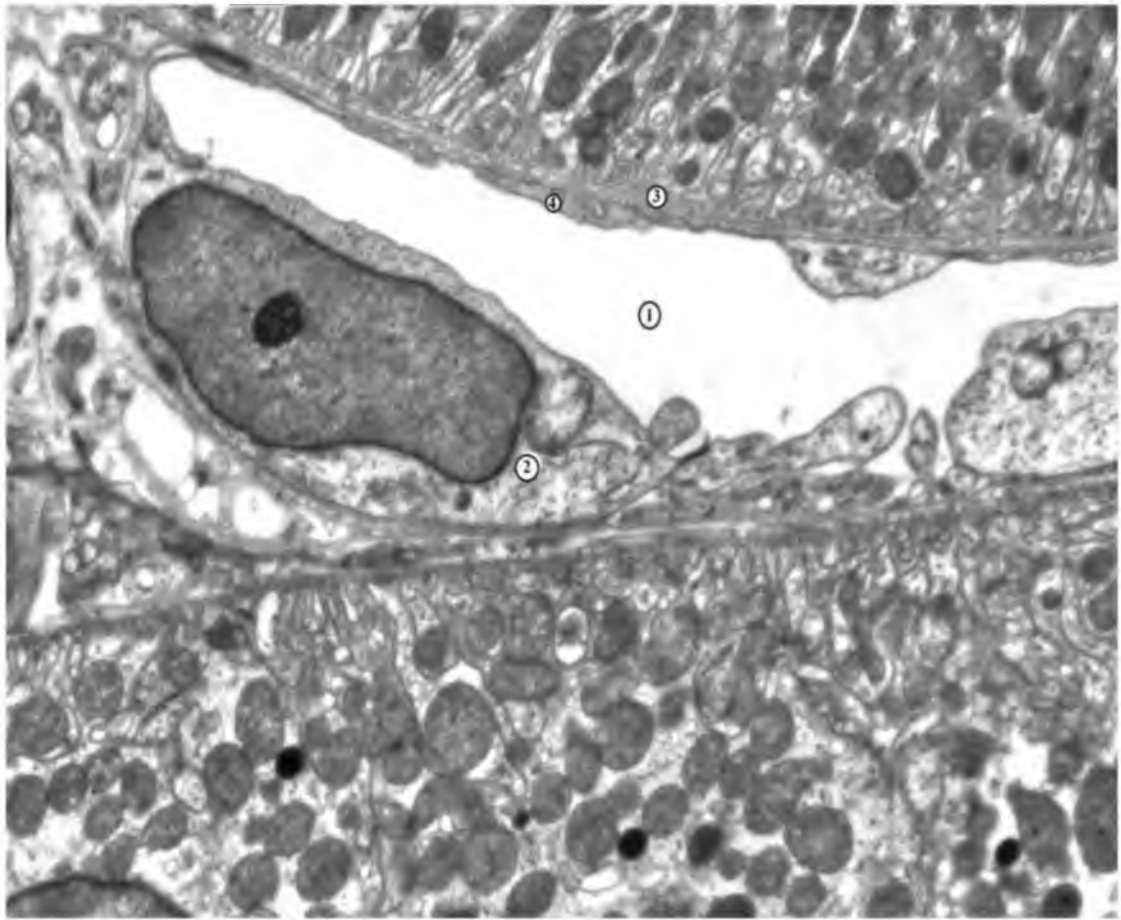


Рис. 3.10. Субмікроскопічна організація епітеліоцита дистального відділу нефрона нирки статевозрілої інтактної тварини. Просвіт капіляра (1), ендотеліоцит (2), базальна мембрана (3), цитоплазма епітеліоцита (4). x 12 000.

Таким чином, морфофункціональний стан нирок у статевонезрілих і статевозрілих щурів-самців не має принципових відмінностей.

Морфометричні параметри площ ниркових тілець, площ судинних клубочків, площ просвітів капсул, площ проксимальних канальців нефрона та площ їх просвітів, площ дистальних канальців нефрона та площ їх просвітів були статистично значуще більшими при дослідженні нирок статевозрілих щурів у порівнянні зі статевонезрілими.

3.2. Характеристика змін розмірів і структури єдиної нирки, що залишилась після нефректомії контралатеральної

Оцінка ниркових вимірювань, таких як довжина, ширина і товщина, об'єм важлива при діагностиці і лікуванні багатьох ниркових розладів, оскільки існує тісний зв'язок між розміром нирок і її функцією.

3.2.1. Органометричні параметри нирки, що залишилася після видалення контралатеральної, у статевозрілих щурів.

Перш за все, потрібно відмітити зміни маси тіла тварин контрольної та дослідної груп. На початку дослідження статистично значущої зміни маси тіла не виявлено. Уже через 7 діб маса тіла тварин дослідної групи була меншою на 4,01 % () порівняно з аналогічним терміном тварин контрольної групи. У подальшому порівняння даних маси тіла показало меншу масу тіла тварин дослідної групи через 14 діб на 3,67 %, через 21 добу – на 4,36 %, через 30 діб – на 5,02 %, через 60 діб – на 3,18 %, через 90 діб – на 3,34 % порівняно з аналогічними термінами у тварин контрольної групи (табл. 3.5).

Характерно, що маса нирки була більшою як у контрольній, так і у дослідній групах. Проте у дослідній групі маса правої нирки була більшою порівняно з масою нирки контрольної групи в аналогічний термін: через 7 діб – на 4,85 %, через 14 діб – на 13,6 %, через 21 добу – на 25,52 %, через 30 діб – на 25,73 %, через 60 діб – на 24,58 %, через 90 діб – на 19,35 %. Таким чином, пік зростання маси нирки у дослідній групі відносно даних контрольної групи спостерігався через 30 діб (табл. 3.5).

Індекс маси нирки тварин дослідної групи суттєво відрізнявся від показників контрольної групи. Так, у контрольній групі він коливався від 0,49 % до 0,54 %, а у дослідній – від 0,53 % до 0,72 %. Пік зростання індексу у контрольній групі був на 90 добу експерименту, у дослідній - на 30 добу.

Порівняльна характеристика зміни маси правої нирки статевозрілих щурів після видалення лівої нирки

Термін післяопераційного періоду	Контрольна група (n=42)			Дослідна група (n=42)		
	Маса тварини (г)	Маса нирки (г)	Індекс маси нирки (%)	Маса тварини (г)	Маса нирки (г)	Індекс маси нирки (%)
1 доба	184,83 ±2,86	0,89 ±0,03	0,48 ±0,01	185,64 ±3,17		
7 діб	202,44 ±4,61*	0,98 ±0,01*	0,49 ±0,01	194,33 ±3,19*#	1,03 ±0,03#	0,53 ±0,01#
14 діб	218,50 ±3,47*	1,08 ±0,02*	0,50 ±0,01	210,47 ±3,60*#	1,25 ±0,02*#	0,60 ±0,01*#
21 доба	230,96 ±4,87*	1,17 ±0,04*	0,51 ±0,01	220,88 ±4,88*#	1,66 ±0,07*#	0,66 ±0,03*#
30 діб	245,61 ±4,72*	1,27 ±0,03*	0,51 ±0,01	233,28 ±5,94*#	1,71 ±0,06#	0,72 ±0,03#
60 діб	262,42 ±3,75*	1,35 ±0,02*	0,51 ±0,01	254,08 ±3,75*#	1,79 ±0,01*#	0,70 ±0,01#
90 діб	274,67 ±4,72*	1,50 ±0,02*	0,54 ±0,01*	265,50 ±3,67*#	1,86 ±0,01*#	0,70 ±0,01#

Примітки.

* – статистично значущі відмінності ($p < 0,05$) за критерієм Мана-Уїтні між відповідними показниками у порівнянні з показниками попереднього терміну дослідження.

– статистично значущі відмінності ($p < 0,05$) за критерієм Мана-Уїтні між відповідними показниками у порівнянні з показниками тварин контрольної групи.

Інтегральний показник розмірів нирки – об'єм, порівняно з даними на

початку експерименту змінювався наступним чином: через 7 діб був більшим на 12,43 % у контрольній групі тварин та на 19,87 % у дослідній групі, через 14 діб був більшим на 24,78 % та на 47,69 % відповідно, через 21 добу - на 39,90 % та на 55,48 % відповідно, через 30 діб - на 42,22 % та на 58,33 % відповідно, через 60 діб - на 44,54 % та на 60,23 % відповідно, через 90 діб - на 48,40 % та на 62,39 % відповідно (рис. 3.11).

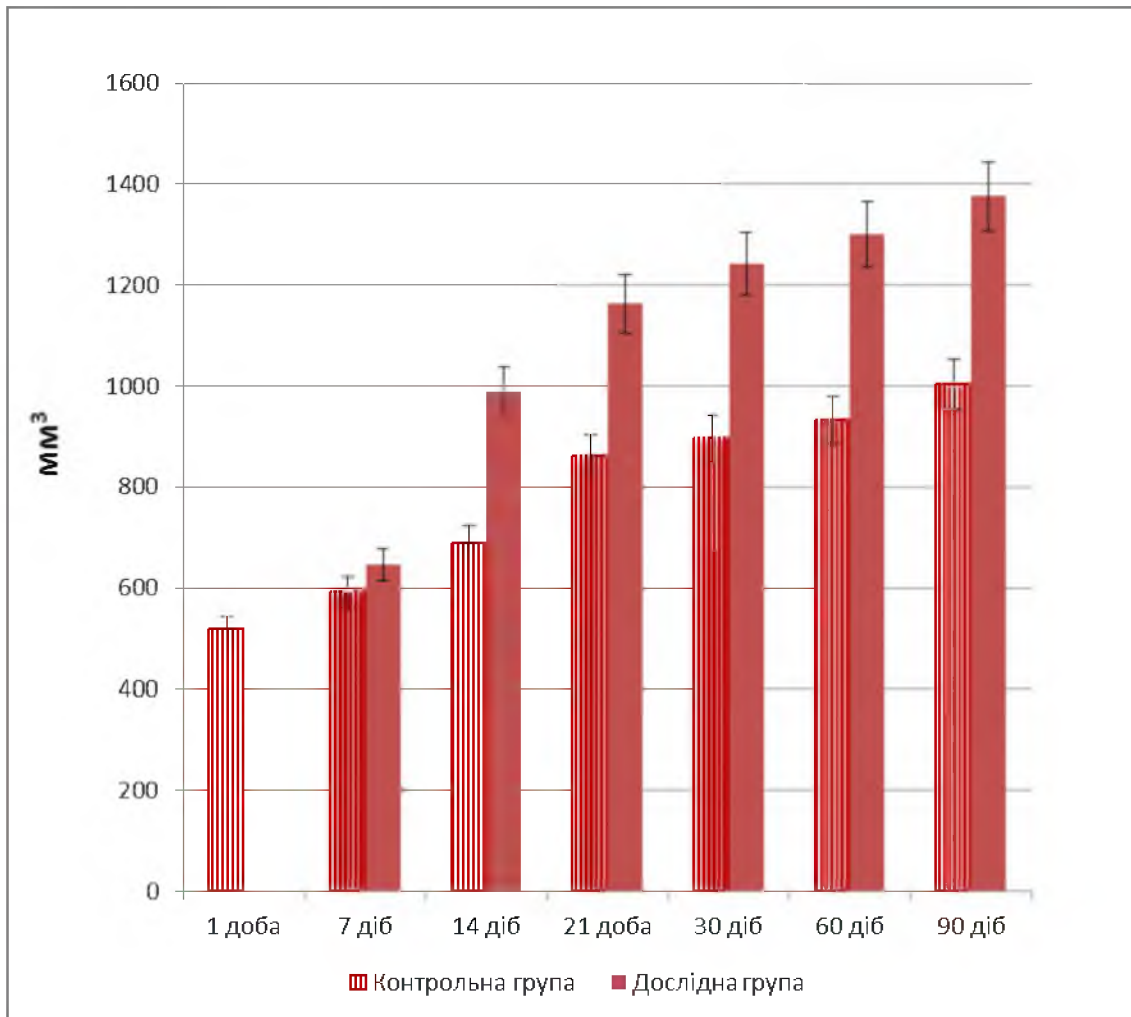


Рис. 3.11. Об'єм правої нирки статевозрілих щурів у різні терміни після операції контрольної та дослідної груп.

Довжина правої нирки порівняно з аналогічним показником тварин контрольної групи була більшою через 7 діб після нефректомії на 2,87 %, через 14 діб – на 6,21 %, через 21 добу – на 3,86 %, через 30 діб – на 2,65 %, через 60 діб – на 4,62 %, через 90 діб – на 5,34 %. Ширина правої нирки була більшою

через 7 діб після нефректомії на 3,38 %, через 14 діб – на 13,99 %, через 21 добу – на 12,16 %, через 30 діб – на 13,24 %, через 60 діб – на 12,88 %, через 90 діб – на 11,69 %. Товщина правої нирки була більшою через 7 діб після нефректомії на 2,51 %, через 14 діб – на 13,76 %, через 21 добу – на 12,32 %, через 30 діб – на 14,57 %, через 60 діб – на 13,68 %, через 90 діб – на 12,74 % (рис. 3.12).

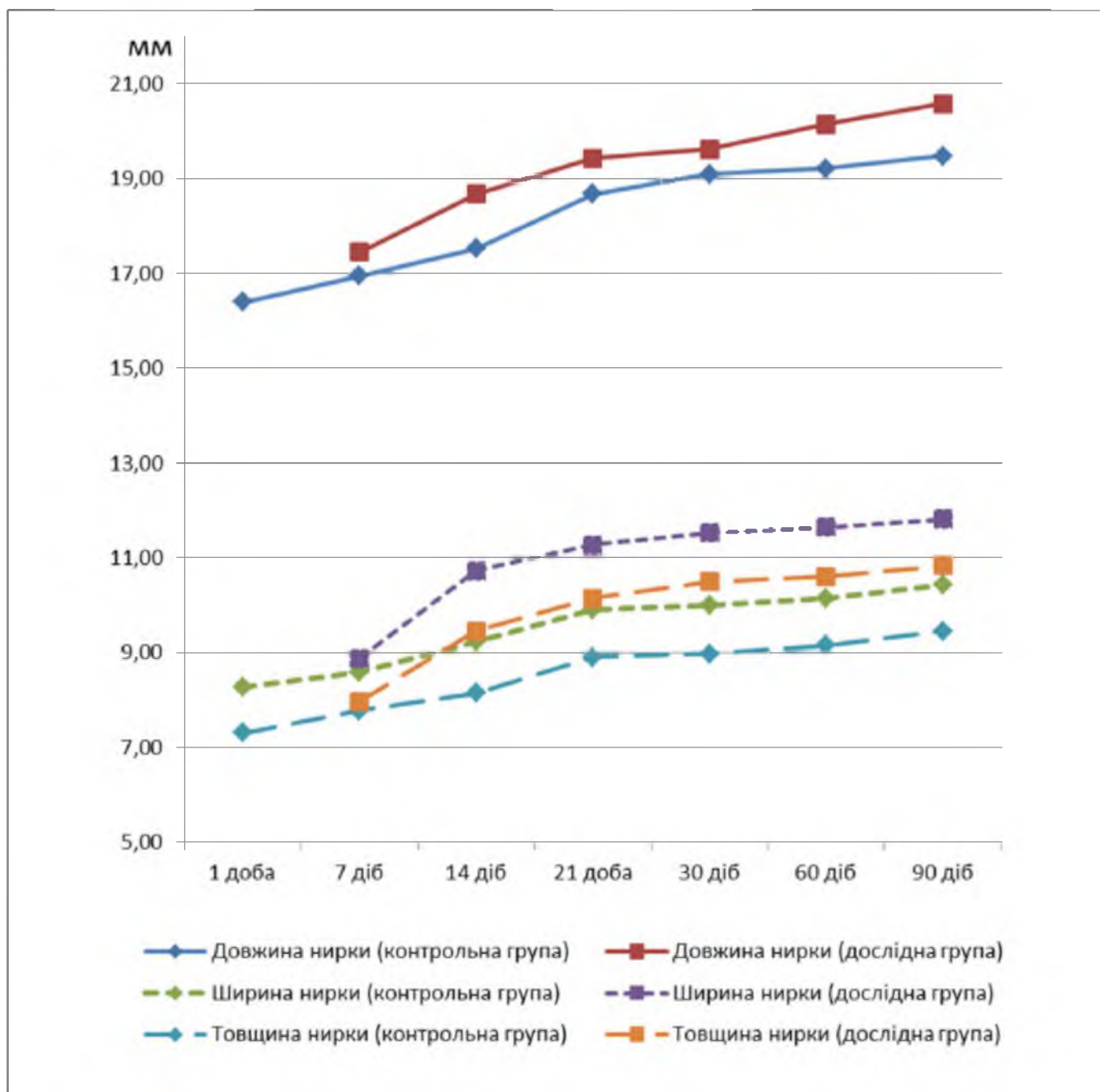


Рис. 3.12. Довжина, ширина та товщина правої нирки статевозрілих щурів контрольної та дослідної груп у різні терміни експерименту.

Таким чином, нами встановлено:

1. Маса, довжина, ширина, товщина та об'єм нирки тварин дослідної групи, порівняно з контрольною групою, були статистично значуще більшими на всіх термінах спостереження ($p < 0,05$).
2. Частка зростання ширини та товщини єдиної нирки тварин дослідної групи у порівнянні з показниками у тварин контрольної групи була статистично значуще більше, ніж частка зростання довжини нирки протягом післяопераційного періоду.
3. Найбільша величина приросту маси та товщини нирки статевозрілих щурів, порівняно з показниками контрольної групи, спостерігалася через 30 діб післяопераційного періоду.
4. Найбільша величина приросту довжини та ширини єдиної нирки статевонезрілих щурів, порівняно з показниками контрольної групи, спостерігалася через 14 діб післяопераційного періоду.

3.2.2. Органометричні параметри нирки, що залишилися після видалення контралатеральної, у статевонезрілих щурів.

У статевонезрілих тварин дослідної групи на 7-у добу після нефректомії маса тіла щурів була менше значень, ніж в аналогічний термін тварин контрольної групи № 2 на 8,47 %, на 14 добу – на 6,27 %, на 21 добу – 5,67 %, на 30 добу – 5,34 %, на 60 добу – 4,76 %, на 90 добу – 13,63 % (табл. 3.6). Проте органометричні параметри правої нирки були статистично значуще більше контрольних значень тварин першої групи в усі терміни, особливо на 30 добу спостереження. Так, на 7-у добу після нефректомії маса правої нирки щурів була більше ($p < 0,05$) значень в аналогічний термін тварин контрольної групи № 2 на 11,36 %, на 14 добу – на 16,67 %, на 21 добу – 17,86 %, на 30 добу – 20 %, на 60 добу – 15,62 %. На 90 добу ми не відмітили статистично значущої різниці.

Індекс маси нирки у статевонезрілих тварин дослідної групи був статистично значуще більшим протягом усього терміну спостереження після

операції порівняно з аналогічними термінами тварин контрольної групи № 2.

Таблиця 3.6

Порівняльна характеристика зміни маси правої нирки статевонезрілих щурів після видалення лівої нирки

Термін післяопераційного періоду	Контрольна група (n=42)			Дослідна група (n=42)		
	Маса тварини (г)	Маса нирки (г)	Індекс маси нирки (%)	Маса тварини (г)	Маса нирки (г)	Індекс маси нирки (%)
1 доба	61,33 ±4,03	0,37 ±0,01	0,60 ±0,02	62,55 ±4,09		
7 діб	74,78 ±2,68*	0,39 ±0,02	0,51 ±0,01*	68,44 ±1,33#	0,44 ±0,03#	0,64 ±0,05#
14 діб	86,07 ±2,61*	0,40 ±0,01	0,47 ±0,01*	80,67 ±2,49*#	0,48 ±0,01#	0,59 ±0,01#
21 доба	97,35 ±2,63*	0,46* ±0,01	0,46 ±0,01	91,83 ±2,32*#	0,56* ±0,01#	0,60 ±0,01#
30 діб	108,63 ±2,77*	0,48 ±0,01	0,44 ±0,01	102,83 ±2,39*#	0,60* ±0,01#	0,59 ±0,01#
60 діб	122,50 ±2,75*	0,54* ±0,02	0,45 ±0,01	116,67 ±2,50*#	0,64* ±0,02#	0,55* ±0,01#
90 діб	153,60 ±3,67*	0,76* ±0,04	0,49* ±0,01	132,67 ±2,33*#	0,78* ±0,02	0,58 ±0,01*#

Примітки:

* – статистично значущі відмінності ($p < 0,05$) за критерієм Мана-Уїтні між відповідними показниками у порівнянні з показниками попереднього терміну дослідження.

– статистично значущі відмінності ($p < 0,05$) за критерієм Мана-Уїтні між відповідними показниками у порівнянні з показниками тварин контрольної групи.

Параметри інших органометричних показників правої нирки тварин дослідної групи теж мали суттєві відмінності. Довжина правої нирки порівняно з аналогічним показником тварин контрольної групи № 2 була більшою через 7 діб після нефректомії на 12,27 %, через 14 діб – на 15,02 %, через 21 добу – на 17,49 %, через 30 діб – на 19,73 %, через 60 діб – на 15,03 %, через 90 діб – на 4,00 %. Ширина правої нирки була більшою через 7 діб після нефректомії на 12,50 %, через 14 діб – на 14,94 %, через 21 добу – на 17,62 %, через 30 діб – на 19,62%, через 60 діб – на 12,22 %, через 90 діб – на 6,52 %. Товщина правої нирки була більшою через 7 діб після нефректомії на 12,30 %, через 14 діб – на 15,26 %, через 21 добу – на 17,53 %, через 30 діб – на 19,45 %, через 60 діб – на 14,74 %, через 90 діб – на 4,18 %.

Звертає увагу статистично значуще зменшення темпів приросту всіх органометричних показників через 90 діб.

Для оптимального прогнозування функції нирки після односторонньої нефректомії ми вимірювали об'єм нирки. Об'єм правої нирки уже через 7 діб після нефректомії на 32,71 % був більшим, порівняно з аналогічним показником тварин контрольної групи (рис. 3.13). На 14 добу об'єм нирки був більшим на 38,90 %, на 21 добу – на 43,86 %. Найбільша величина приросту об'єму спостерігалася через 30 діб післяопераційного періоду (48,05 %). У подальшому, на 60 та 90 добу величина приросту об'єму нирки зменшувалася та становила 36,38 % та 14,02 % відповідно.

Слід відмітити, що індекс гіпертрофії нирки після видалення контралатеральної у статевонезрілих щурів коливався від 52,24 % до 65,21% та становив на 7 добу 59,06 %, на 14 добу – 61,16 %, на 21 добу – 64,18 %, на 30 добу – 65,21 %.. Найбільші показники гіпертрофії спостерігалися в період між 21-ю та 30 добами. У подальшому індекс гіпертрофії єдиної нирки був меншим: на 60 добу він становив 60 %, а на 90 добу – 52,24 %.

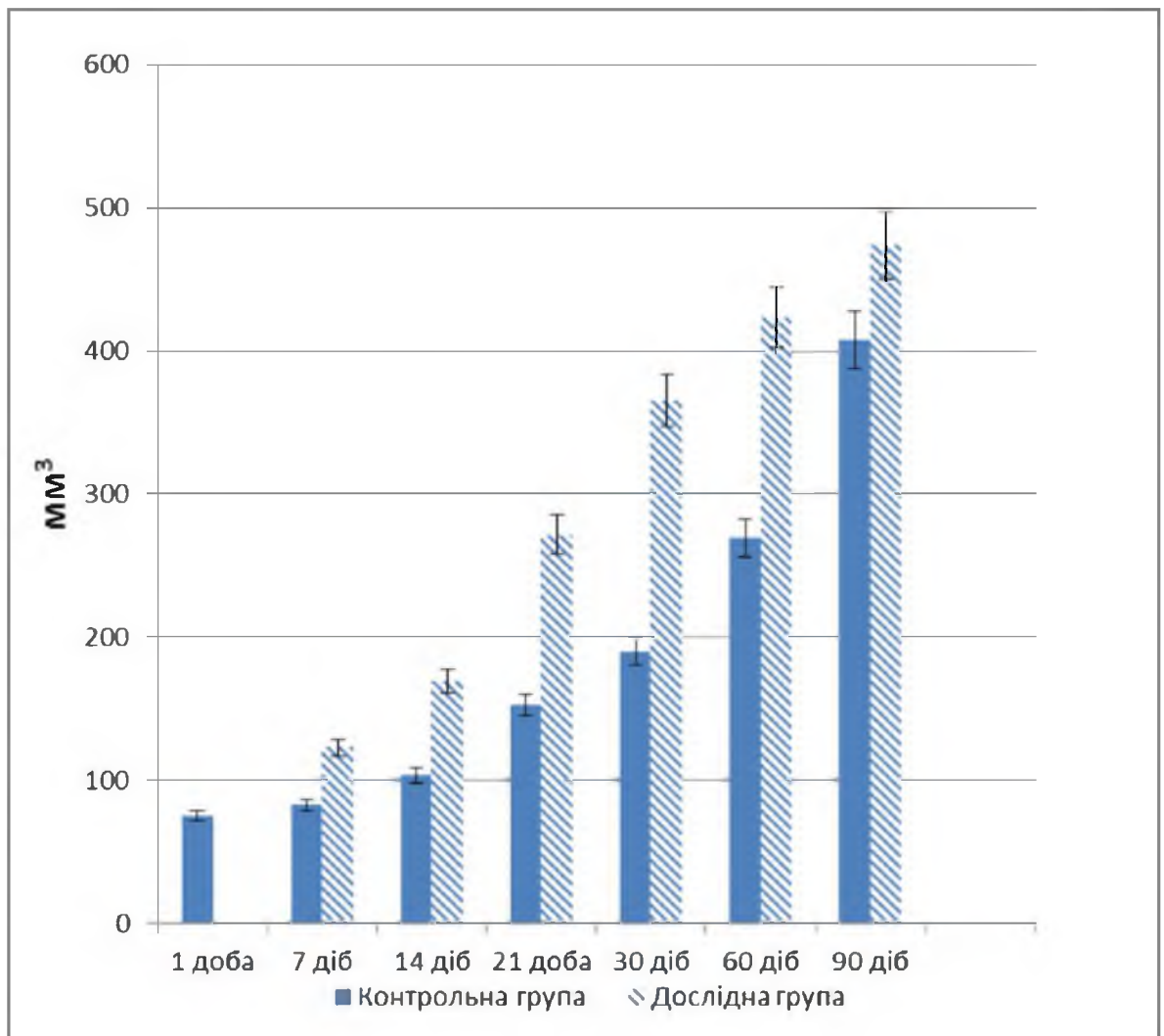


Рис. 3.13. Об'єм правої нирки статевонезрілих щурів у різні терміни після нефректомії лівої нирки контрольної та дослідної груп.

Таким чином, нами встановлено:

1. У статевонезрілих щурів маса тварин дослідної групи (після нефректомії), порівняно з контрольною групою, була статистично значуще меншою на всіх термінах спостереження.
2. Маса єдиної нирки тварин дослідної групи статевонезрілих щурів, порівняно з контрольною групою, навпаки була статистично значуще більшою на всіх термінах спостереження.
3. Довжина, ширина, товщина та об'єм нирки тварин дослідної групи теж були більші з кожним терміном спостереження ($p < 0,05$).
4. Найбільша величина приросту органометричних показників єдиної

нирки статевонезрілих щурів спостерігалася через 30 діб післяопераційного періоду. В подальшому, на 60 та 90 добу величина приросту органометричних показників єдиної нирки суттєво зменшувалася.

3.2.3. Порівняльна характеристика мікроскопічної будови єдиної нирки, що залишилася після видалення контралатеральної, статевонезрілих і статевозрілих щурів

Проведені гістологічні дослідження показали, що на 7 добу після експериментальної нефректомії у нирках статевонезрілих і статевозрілих тварин на фоні реорганізації судин наявні зміни всіх компонентів нефронів. У кірковій речовині більшість ниркових тілець гіпертрофовані, в них відмічалася посилене кровонаповнення гемокапілярів судинних клубочків. Просвіти капсул також збільшені, порівняно з нирковими тільцями тварин інтактної групи (рис. 3.14, рис. 3.15).

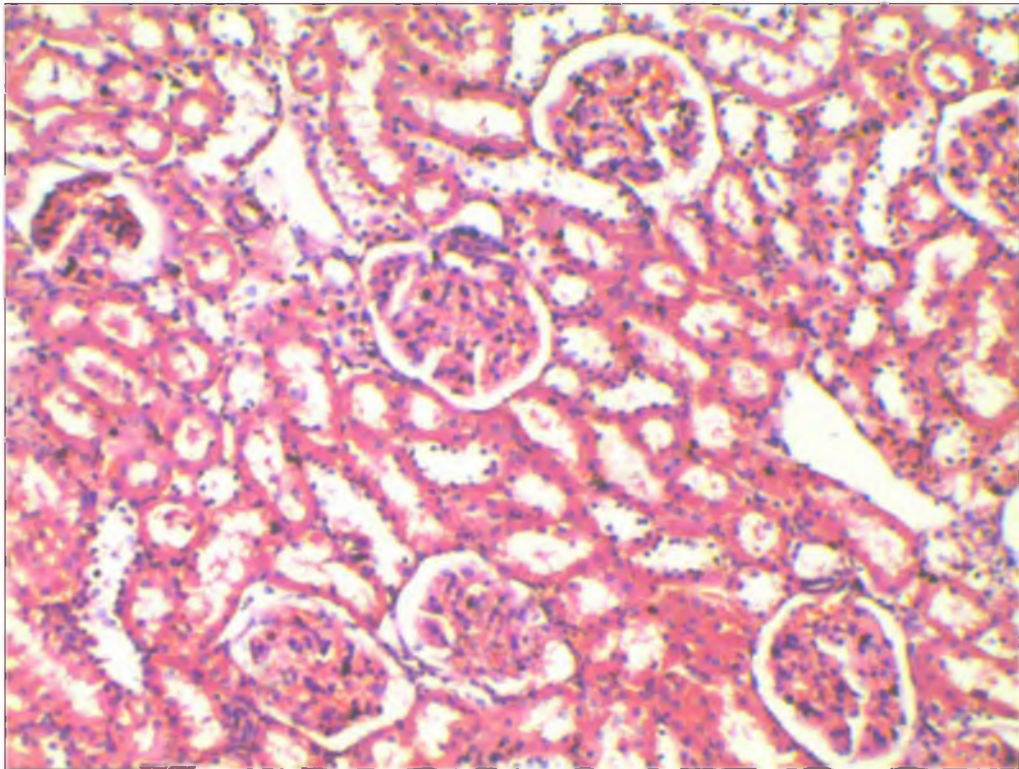


Рис. 3.14. Мікроскопічний стан кіркової речовини нирки статевонезрілої тварини на 7 добу після нефректомії. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 200.

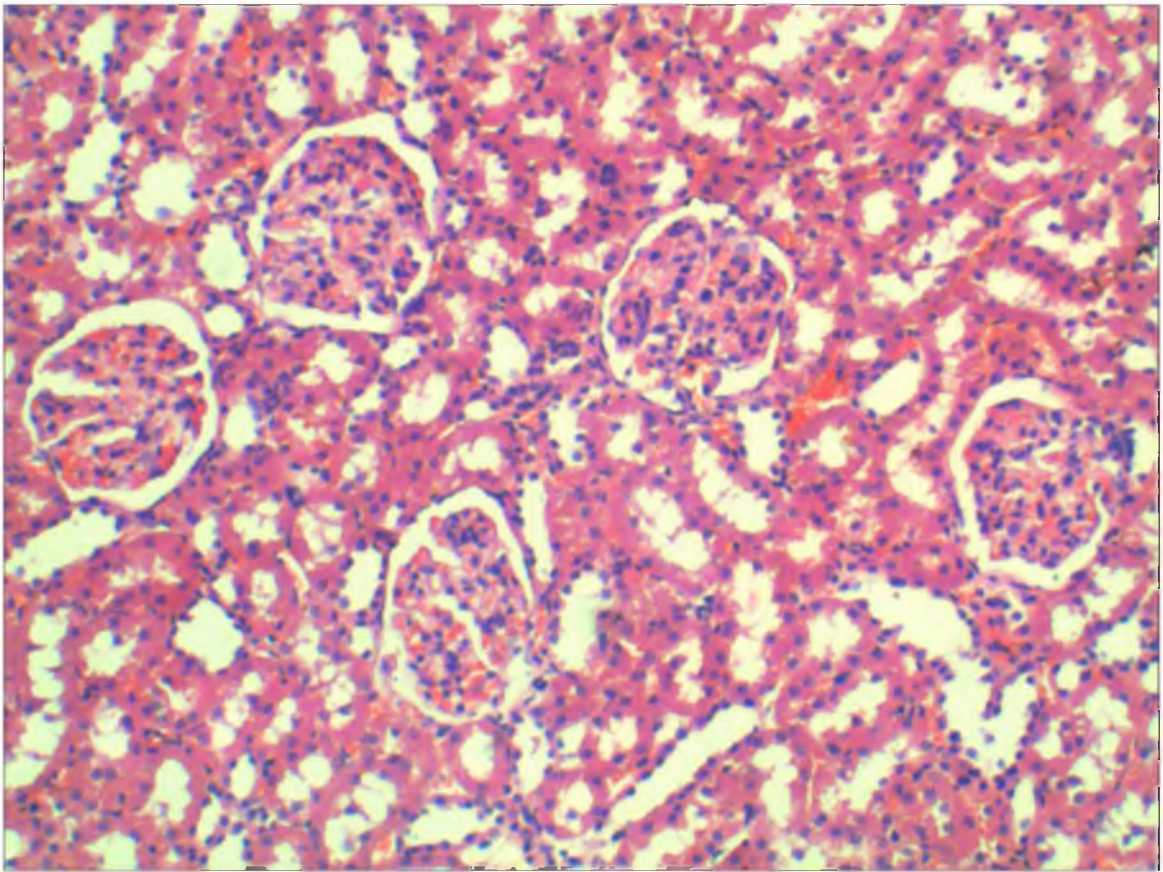


Рис. 3.15. Мікроскопічний стан кіркової речовини нирки статевозрілої тварини на 7 добу після нефректомії. Забарвлення гематоксилином та еозином. x 200.

Морфометрично встановлено, що середні значення площ ниркових тілець у контрольній групі білих щурів на сьому добу експерименту становили 3681 ± 83 мкм² (статевонезрілі) та 4813 ± 109 мкм² (статевозрілі), відповідно середні значення площі судинних клубочків - 3297 ± 75 мкм² (статевонезрілі) та 4308 ± 94 мкм² (статевозрілі), а середні значення просвітів капсул - 384 ± 9 мкм² (статевонезрілі) та 505 ± 13 мкм² (статевозрілі). Після експериментальної нефректомії у нирках статевонезрілих тварин на фоні реорганізації судин наявні зміни всіх компонентів нефронів. У кірковій речовині більшість ниркових тілець гіпертрофовані, в них відмічається посилене кровонаповнення гемокапілярів судинних клубочків. Просвіти капсул також збільшені, порівняно з нирковими тільцями тварин контрольної групи № 2 (табл. 3.7).

Середнє значення площі ниркових тілець статевонезрілих тварин на

сьому добу експерименту на 15,79 % більше порівняно з показниками тварин контрольної групи. Темп приросту в середньому 2,25 % за добу. Середні значення площ судинних клубочків і просвітів капсул також достовірно зростали відповідно на 14,93 % та 25,29 % порівняно з показниками тварин контрольної групи з темпом приросту, в середньому, 2,13 % та 3,61 % за добу відповідно.

Встановлено, що середнє значення площі ниркових тілець єдиної нирки статевозрілих шурів у цей термін досліду на 15,61 % більше порівняно з показниками тварин контрольної групи № 2. Темп приросту, в середньому, 2,23 % за добу. Середні значення площ судинних клубочків і просвітів капсул також достовірно зростали відповідно на 13,79 % та 28,47 % порівняно з показниками тварин контрольної групи № 2 з темпом приросту, в середньому, 1,81 % та 4,07 % за добу відповідно.

Таблиця 3.7

**Морфометричні показники структури ниркових тілець єдиної нирки
статевонезрілих і статевозрілих тварин після експериментальної
нефректомії
на 7 добу досліду (M ± m)**

Показники структури	Статевонезрілі		Статевозрілі	
	Контроль	дослід	Контроль	дослід
Площа ниркового тільца (мкм ²)	3681±83	4371±108#	4813±109	5703±130*#
Площа судинного клубочка (мкм ²)	3297±75	3857±93#	4308±94	4997±115*#
Площа просвіту капсули (мкм ²)	384±9	514±12#	505±13	706±19*#

Примітка.

* - $p < 0,05$ порівняно з показником статевонезрілих тварин;

- $p < 0,05$ порівняно з відповідним показником у контрольній групі.

У ході компенсаторної реакції у нирці, яка залишилася після односторонньої нефректомії, площа проксимальних звивистих каналців була більшою (табл. 3.8). Морфометрично встановлено, що середні значення площ проксимальних каналців нефрона нирок тварин на 7 добу дослідів були більшими і дорівнювали 943 ± 24 мкм² (статевонезрілі) та 1075 ± 31 мкм² (статевозрілі), а середні значення площ їх просвітів дорівнювали 370 ± 10 мкм² (статевонезрілі) та 428 ± 12 мкм² (статевозрілі).

Через сім діб площа проксимальних звивистих каналців статевонезрілих тварин була більшою на 24,07 % порівняно з показниками тварин контрольної групи № 2. У статевозрілих тварин через сім діб вона була більшою на 30,30 % порівняно з показниками інтактних тварин. Площа їх просвіту теж була більшою на 30,88 % у статевозрілих тварин та - на 51,02 % у статевонезрілих тварин порівняно з показниками контрольної групи.

Таблиця 3.8

Морфометричні показники структури проксимальних звивистих каналців єдиної нирки статевонезрілих і статевозрілих тварин після експериментальної нефректомії на 7 добу дослідів (M ± m)

Показники структури	Статевонезрілі		Статевозрілі	
	Контроль	дослід	Контроль	дослід
Площа каналця (мкм ²)	760±21	943±24#	825±16	1075±31*#
Площа просвіту каналця (мкм ²)	245±8	370±10#	327±9	428±12*#

Примітка.

* - $p < 0,05$ порівняно з показником статевонезрілих тварин;

- $p < 0,05$ порівняно з відповідним показником у контрольній групі.

Середні значення площ дистальних каналців нефрона нирок тварин у цей термін дослідів дорівнювали 703 ± 18 мкм² (статевонезрілі) та 834 ± 20 мкм² (статевозрілі), а середні значення площ їх просвітів дорівнювали 340 ± 9 мкм²

(статевонезрілі) та 395 ± 11 мкм² (статевозрілі). Ці значення відповідно на 51,63 % і на 42,35 %, (статевонезрілі) та на 52,52 % і на 45,82 % (статевозрілі) були більшими порівняно з аналогічними показниками тварин інтактної групи (табл. 3.9).

Таблиця 3.9

**Морфометричні показники структури дистальних звивистих каналців
єдиної нирки статевонезрілих і статевозрілих тварин після
експериментальної нефректомії на 7 добу дослід (M ± m)**

Показники структури	Статевонезрілі		Статевозрілі	
	Контроль	дослід	Контроль	дослід
Площа каналця (мкм ²)	340±10	703±18 #	396±17	834±20*#
Площа просвіту каналця (мкм ²)	196±5	340±9 #	214±9	395±11*#

Примітка.

* - $p < 0,05$ порівняно з показником статевонезрілих тварин;

- $p < 0,05$ порівняно з відповідним показником у контрольній групі.

Мікроскопічно на напівтонких зрізах кіркової речовини нирок статевонезрілих і статевозрілих тварин на 7 добу після проведеної нефректомії спостерігаються гіпертрофовані ниркові тільця. У їх судинних клубочках частина кровоносних капілярів мали широкі просвіти, надмірно кровонаповнені, були наявні формені елементи крові, переважно еритроцити (рис. 3.16, рис. 3.17).

Звивисті каналця нефронів збільшені за площею, як проксимальних так і дистальних відділів. Візуально більш змінені каналця нефронів статевонезрілих тварин. Ядра епітеліоцитів мали круглу форму, світлу каріоплазму з невеликими базофільними грудками гетерохроматину, в окремих спостерігали крупні ядерця. В цитоплазмі клітин проксимального відділу спостерігалися білкові включення у вигляді округлих, темних, різної величини

структур. Вони локалізовані переважно у базальних частинах цитоплазми епітеліоцитів. Таких включень було більше у цитоплазмі епітеліоцитів проксимальних каналців нирок статевозрілих тварин.

Ближче до базальної мембрани наявна посмугованість, а апікальні ділянки оптично світліші та мали щіточкову облямівку.

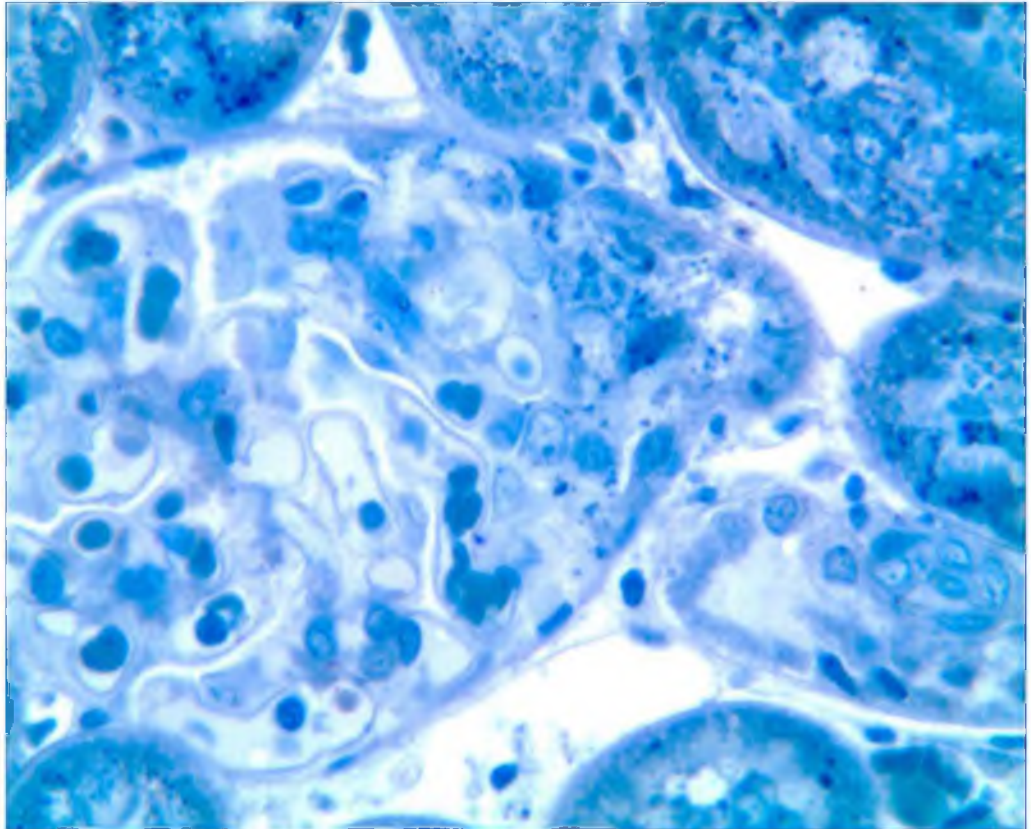


Рис. 3.16. Мікроскопічні зміни ниркового тільця нефрона кіркової речовини нирки статевонезрілої тварини на 7 добу після нефректомії. Напівтонкий зріз, забарвлення толуїдиновим синім. x 800.

Епітелій проксимальних і дистальних каналців одношаровий, без ознак метаболічних пошкоджень. Епітеліоцити стінки дистальних каналців мали світлішу цитоплазму, особливо апікальних ділянок, посмугованість базальних – добре виражена (рис. 3.18).

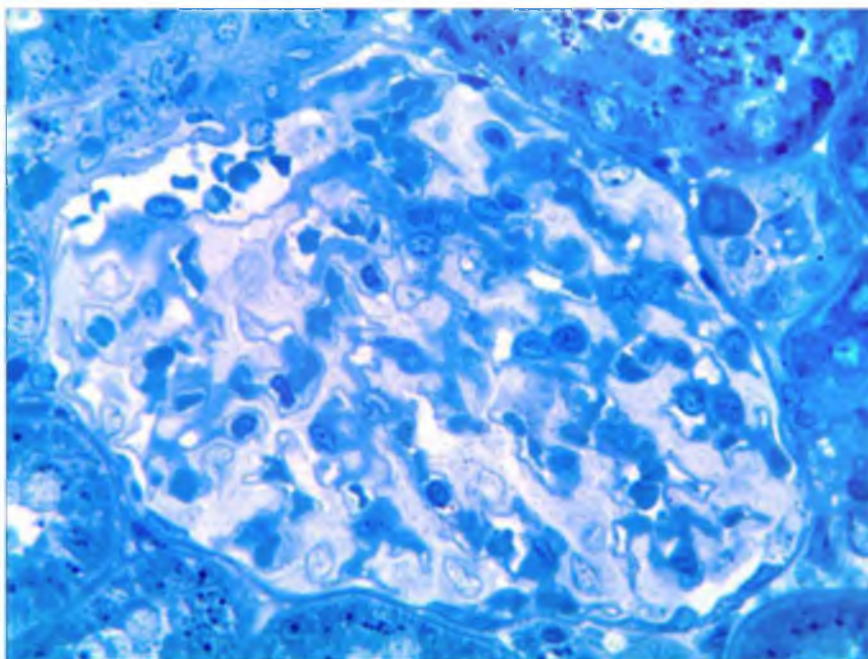


Рис. 3.17. Мікроскопічні зміни ниркового тільца нефрона кіркової речовини нирки статевозрілої тварини на 7 добу після нефректомії. Напівтонкий зріз, забарвлення толуїдиновим синім. x 800.

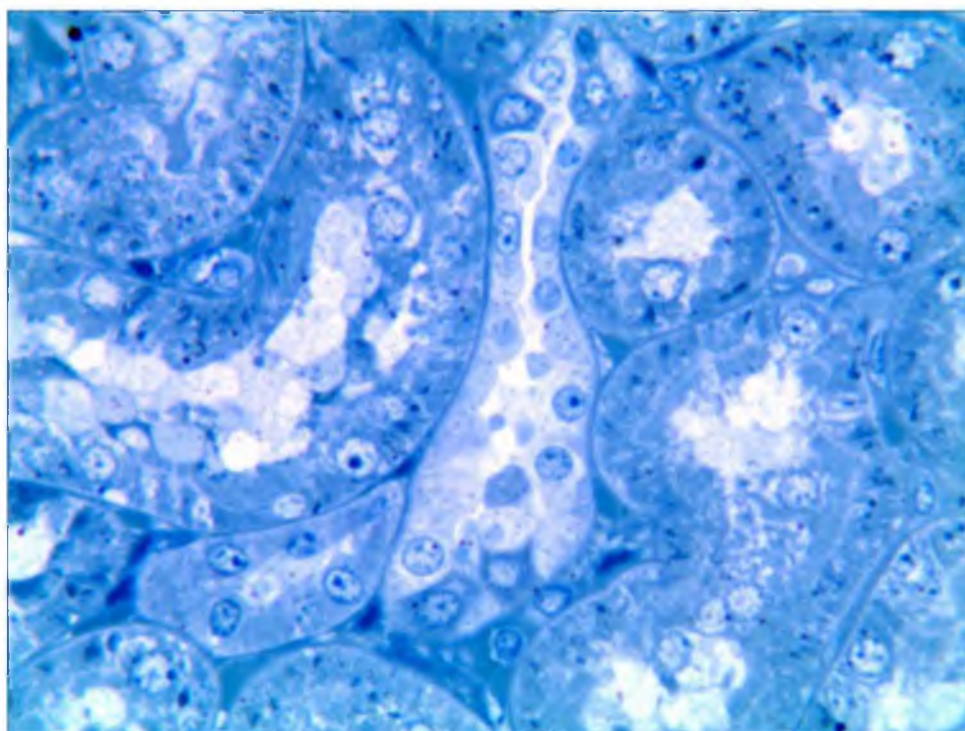


Рис. 3.18. Мікроскопічні зміни звивистих каналців нефрона кіркової речовини нирки статевонезрілої тварини на 7 добу після нефректомії. Напівтонкий зріз, забарвлення толуїдиновим синім. x 800.

Кровоносні капіляри перитубулярної зони мали переважно помірні просвіти, проте є зустрічалися судини з широкими просвітами. Більш були

кровонаповнені гемокапіляри у статевозрілих щурів. У кірковій речовині нирок такої вікової групи тварин були капіляри з скупченнями еритроцитів і явища сладж-ефекту (рис. 3.19).

Проведені гістологічні дослідження показали, що на 14 добу після експериментальної нефректомії у нирках статевонезрілих і статевозрілих тварин наявні більші зміни судинного русла та паренхіми органу ніж у попередній термін дослідю. У кірковій речовині переважали гіпертрофовані ниркові тільця і були лише окремі гіпотрофовані, в них відмічалось кровонаповнення гемокапілярів судинних клубочків.

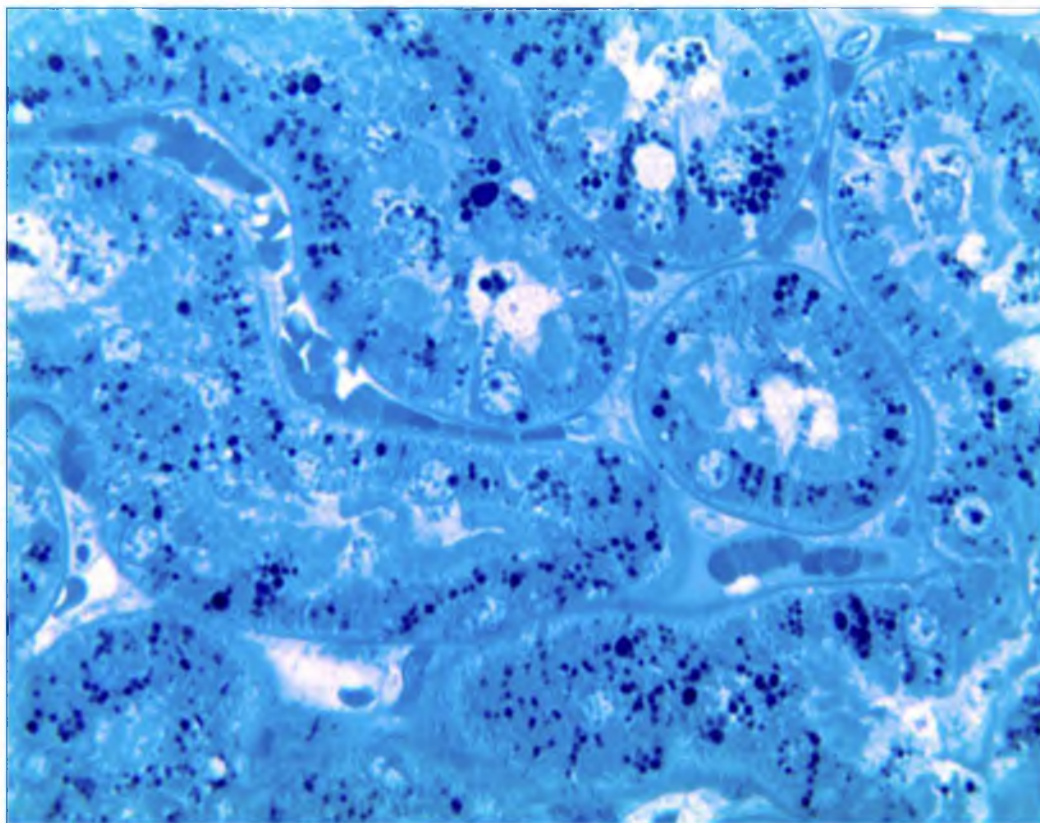


Рис. 3.19. Мікроскопічні зміни звивистих каналців нефрона кіркової речовини нирки статевозрілої тварини на 7 добу після нефректомії. Напівтонкий зріз, забарвлення толуїдиновим синім. x 800.

Збільшені просвіти капсул порівняно з нирковими тільцями тварин інтактної групи. Для проксимальних і дистальних звивистих каналців

нефронів характерним були розширені просвіти (у частини канальців значно) у нирках статевонезрілих і статевозрілих тварин. Пошкоджувалися апікальні ділянки епітеліоцитів, особливо - дистальних відділів нефронів. Спостерігалися значно розширені кровонаповнені гемокапіляри перитубулярної сітки (рис. 3.20; рис. 3.21).

На 14 добу досліду у статевонезрілих тварин відбувалося зниження темпу приросту розмірів ниркових тілець, їх розміри збільшувалися в порівнянні семиденним терміном лише на 3,29%, а з порівняно з контролем площа тілець була більшою на 16,08%. Темп приросту за цей період складав у середньому 0,48 % за добу.

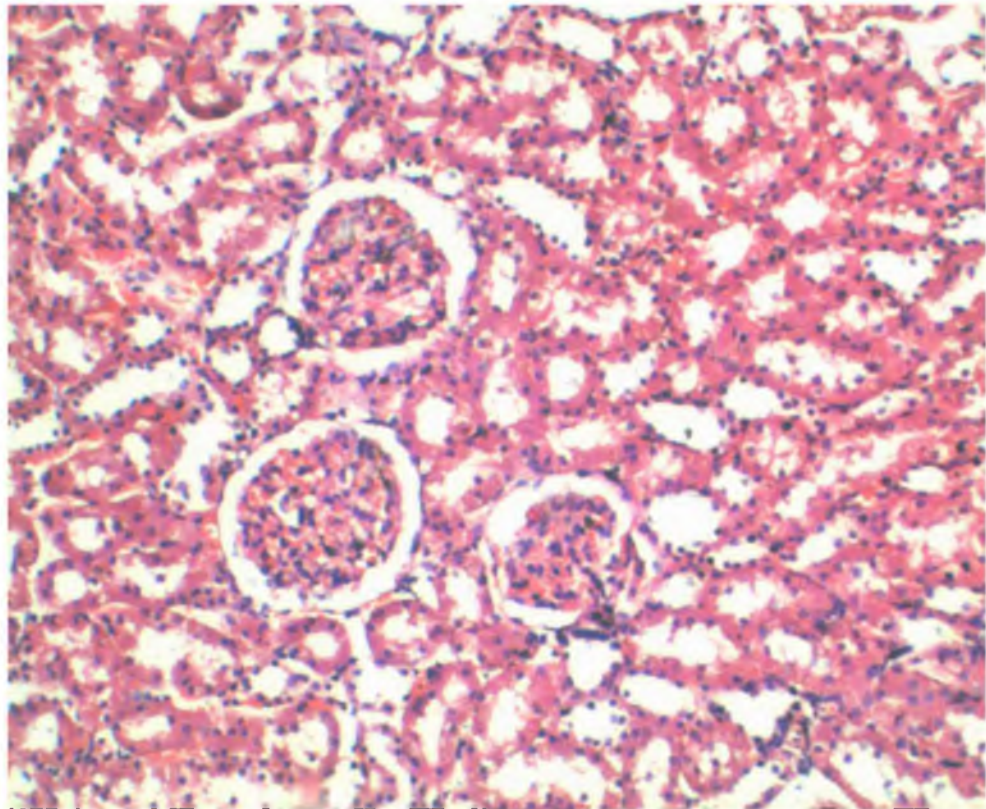


Рис. 3.20. Мікроскопічний стан кіркової речовини нирки статевонезрілої тварини на 14 добу після нефректомії. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 200.

Площа судинного клубочка в цей термін більша на 15,12 % порівняно з

контролем, та на 2,50 % порівняно з семиденним терміном, що склало приріст 0,36 % за добу. Площа просвіту капсули нефрона була більшою на 27,26 % порівняно з контролем, та на 8,87 % порівняно з семиденним терміном. Темп приросту за цей період складав, у середньому, 1,27 % за добу.

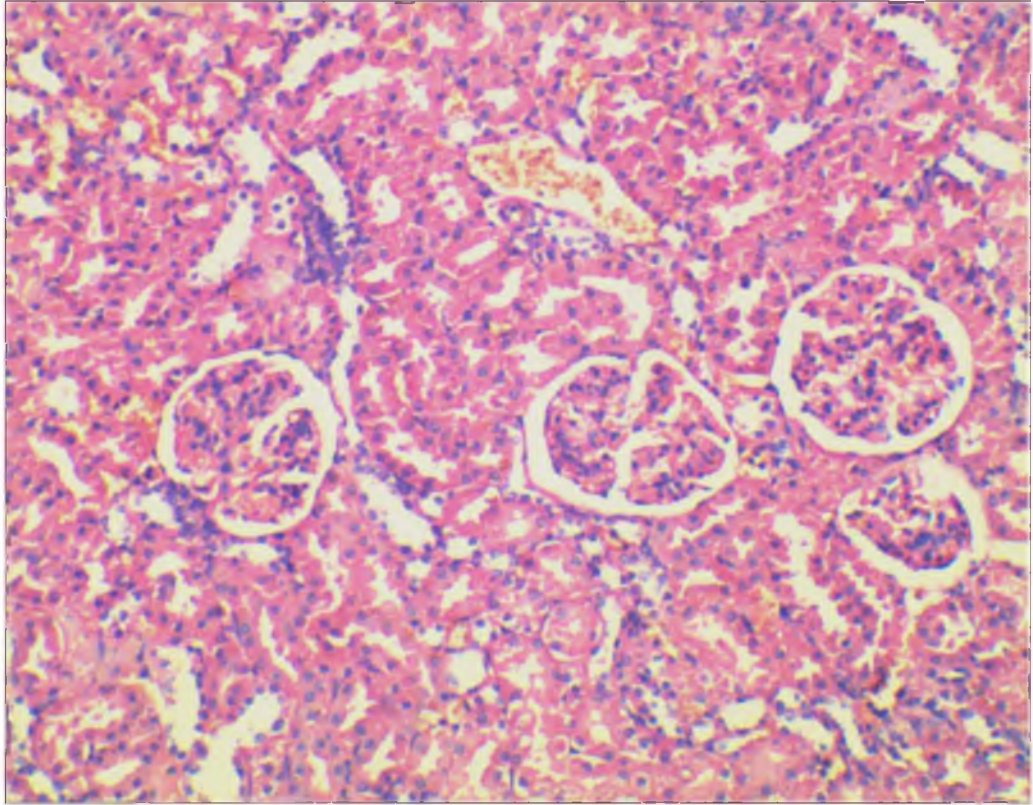


Рис. 3.21. Мікроскопічний стан кіркової речовини нирки статевозрілої тварини на 14 добу після нефректомії. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 200.

У статевозрілих щурів теж відбувалося зниження темпу приросту розмірів ниркових тілець, їх розміри стали більшими у порівнянні із семиденним терміном лише на 4,86%, а з порівняно з контролем величина тілець більша на 17,11%. Темп приросту за цей період складав, у середньому, 0,69 % за добу. Площа судинного клубочка в цей термін більша на 15,71 % порівняно з контролем, та на 4,14 % порівняно з семиденним терміном, що склало 0,59 % за добу. Площа просвіту капсули нефрона була більшою на 23,40 % порівняно з контролем, та на 1,81 % порівняно з семиденним терміном.

Темп приросту за цей період складав, у середньому, лише 0,26 % за добу (табл. 3.10).

Таблиця 3.10

**Морфометричні показники структури ниркових тілець єдиної нирки
статевонезрілих і статевозрілих тварин після експериментальної
нефректомії
на 14 добу досліду (M ± m)**

Показники структури	Статевонезрілі		Статевозрілі	
	Контроль	дослід	Контроль	дослід
Площа ниркового тільца (мкм ²)	3793,00 ±98,25	4520,00 ±127,42#	4917,00 ±160,21	5932,00 ±128,32*#
Площа судинного клубочка (мкм ²)	3358,00 ±83,36	3956,00 ±95,45#	4394,00 ±168,28	5213,00 ±117,34*#
Площа просвіту капсули (мкм ²)	432,00 ±12,22	564,00 ±14,38#	523,00 ±14,26	719,00 ±17,26*#

Примітка.

* - $p < 0,05$ порівняно з показником статевонезрілих тварин;

- $p < 0,05$ порівняно з відповідним показником у контрольній групі.

У ході компенсаторної реакції у нирці, яка залишилася після односторонньої нефректомії, у статевонезрілих щурів площа проксимальних звивистих каналців ставала більшою (табл. 3.11). Через 14 діб вона була більшою на 14,27 % порівняно з показниками тварин семиденного досліду. Темп збільшення площі проксимальних звивистих каналців становив 2,04 %

Площа просвіту проксимальних звивистих каналців теж ставала більшою. Вона була більшою на 11,69 % порівняно з показниками тварин семиденного досліду. Темп збільшення площі просвіту зменшився та становив 1,67 % за добу.

У статевозрілих щурів площа проксимальних звивистих каналців теж була більшою. Через 14 діб вона була більшою на 11,67 % порівняно з

показниками тварин семиденного дослідження. Темп збільшення площі проксимальних звивистих каналців становив 1,67 % за добу. Площа просвіту проксимальних звивистих каналців теж ставала більшою. Вона стала більшою на 9,89 % порівняно з показниками тварин семиденного дослідження. Темп приросту за цей період складав у середньому лише 1,41 % за добу

Таблиця 3.11

Морфометричні показники структури проксимальних звивистих каналців єдиної нирки статевонезрілих і статевозрілих тварин після експериментальної нефректомії на 14 добу дослідження (M ± m)

Показники структури	Статевонезрілі		Статевозрілі	
	Контроль	дослід	Контроль	дослід
Площа каналця (мкм ²)	794,00 ±10,27	1100,00 ±32,21#	855,00 ±15,12	1217,00 ±36,33*#
Площа просвіту каналця (мкм ²)	277,00 ±9,18	419,00 ±13,11#	339,00 ±10,10	475,00 ±15,17*#

Примітка.

* - $p < 0,05$ порівняно з показником статевонезрілих тварин;

- $p < 0,05$ порівняно з відповідним показником у контрольній групі.

Площа дистальних звивистих каналців у статевонезрілих щурів стала більшою порівняно з показниками інтактних тварин через 14 діб, а порівняно з показниками тварин контрольної групи - на 47,37 %, порівняно з показниками тварин семиденного дослідження - на 14,16 %. Площа просвіту дистальних звивистих каналців через 14 діб стала більшою на 3,13 % порівняно з показниками попереднього терміну дослідження.

У статевозрілих щурів через 14 діб (табл. 3.12) площа дистальних звивистих каналців збільшилась порівняно з показниками тварин контрольної групи на 47,60 %, порівняно з показниками тварин семиденного дослідження - на 10,99 %. Площа просвіту дистальних звивистих каналців через 14 діб була більшою на 4,13 %, порівняно з показниками попереднього терміну дослідження.

**Морфометричні показники структури дистальних звивистих каналців
єдиної нирки статевонезрілих і статевозрілих тварин після
експериментальної нефректомії на 14 добу досліді (M ± m)**

Показники структури	Статевонезрілі		Статевозрілі	
	Контроль	дослід	Контроль	дослід
Площа каналця (мкм ²)	431,00 ±11,14	819,00 ±21,26#	491,00 ±12,18	937,00 ±31,28*#
Площа просвіту каналця (мкм ²)	215,00 ±8,15	351,00 ±10,12#	235,00 ±10,09	412,00 ±13,18*#

Примітка.

* - $p < 0,05$ порівняно з показником статевонезрілих тварин;

- $p < 0,05$ порівняно з відповідним показником у контрольній групі.

Проведені мікроскопічні дослідження напівтонких зрізів кіркової речовини нирок статевонезрілих і статевозрілих тварин на 14 добу після проведеної нефректомії показали, що, як і у попередній термін експерименту, спостерігалися гіпертрофовані ниркові тільця. Вони за розмірами візуально більші у статевозрілих тварин (рис. 3.22).

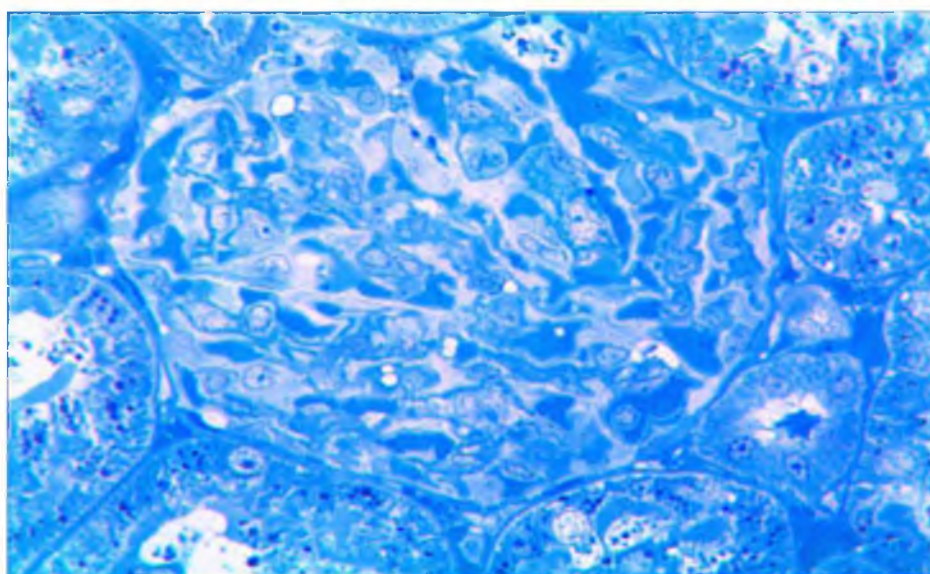


Рис. 3.22. Мікроскопічні зміни ниркового тільця нефрона кіркової речовини нирки статевозрілої тварини на 14 добу після нефректомії. Напівтонкий зріз, забарвлення толуїдиновим синім. x 800.

У кірковій речовині нирок такої вікової групи тварин ми спостерігали капіляри зі згущеннями еритроцитів і явища сладж-ефекту. Більш кровонаповнені гемокапіляри у статевозрілих щурів. Частина кровонесних капілярів судинних клубочків таких ниркових тілець у статевонезрілих щурів теж мали широкі просвіти, надмірно кровонаповнені (рис. 3.23).

У стінках звивистих каналців нефронів наявні локальні пошкодження епітеліоцитів, їх апікальних ділянок, тому ядра таких клітин розташовані близько до просвітів. Пошкоджена місцями щиточкова облямівка епітеліоцитів проксимальних відділів. Наявні крупні епітеліоцити з добре структурованою базальною посмугованістю. Як і на 7 добу, в базальних ділянках цитоплазми епітеліоцитів проксимальних каналців виявлялися білкові включення у вигляді округлих, темних, різної величини структур. Їх більше у цитоплазмі епітеліоцитів проксимальних каналців нирок статевозрілих тварин.

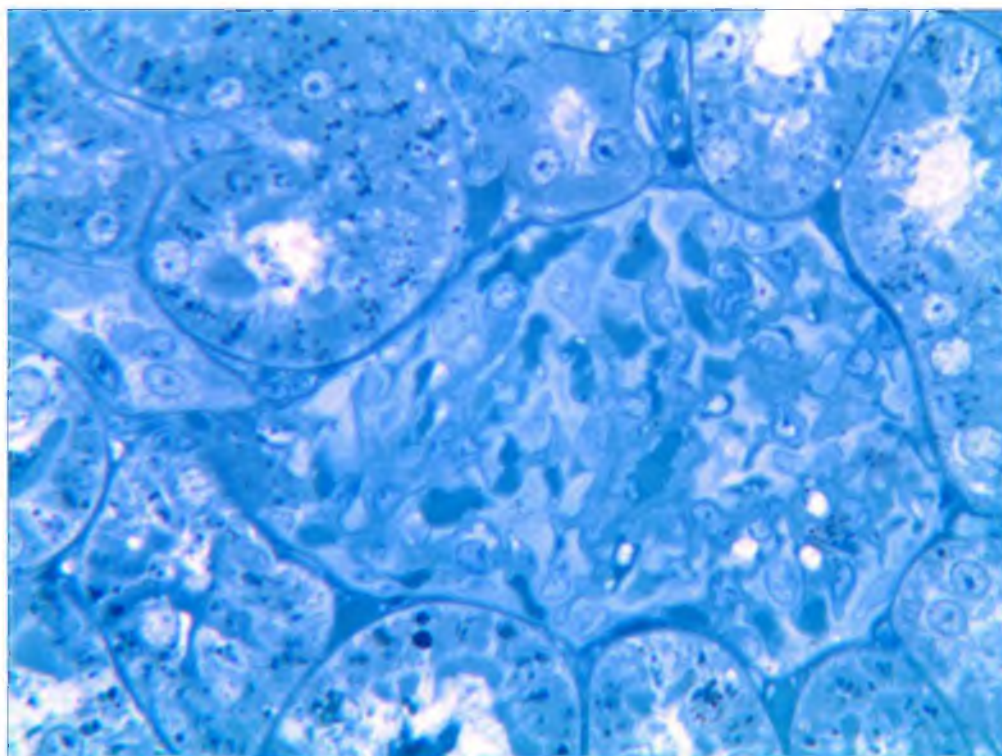


Рис. 3.23. Мікроскопічні зміни ниркового тільця нефрона кіркової речовини нирки статевонезрілої тварини на 14 добу після нефректомії. Напівтонкий зріз, забарвлення толуїдиновим синім. x 800.

На цей термін збільшені просвіти та більш кровонаповнені гемокапіляри перитубулярної сітки і статевонезрілих та статевозрілих (рис. 3.24; рис. 3.25).

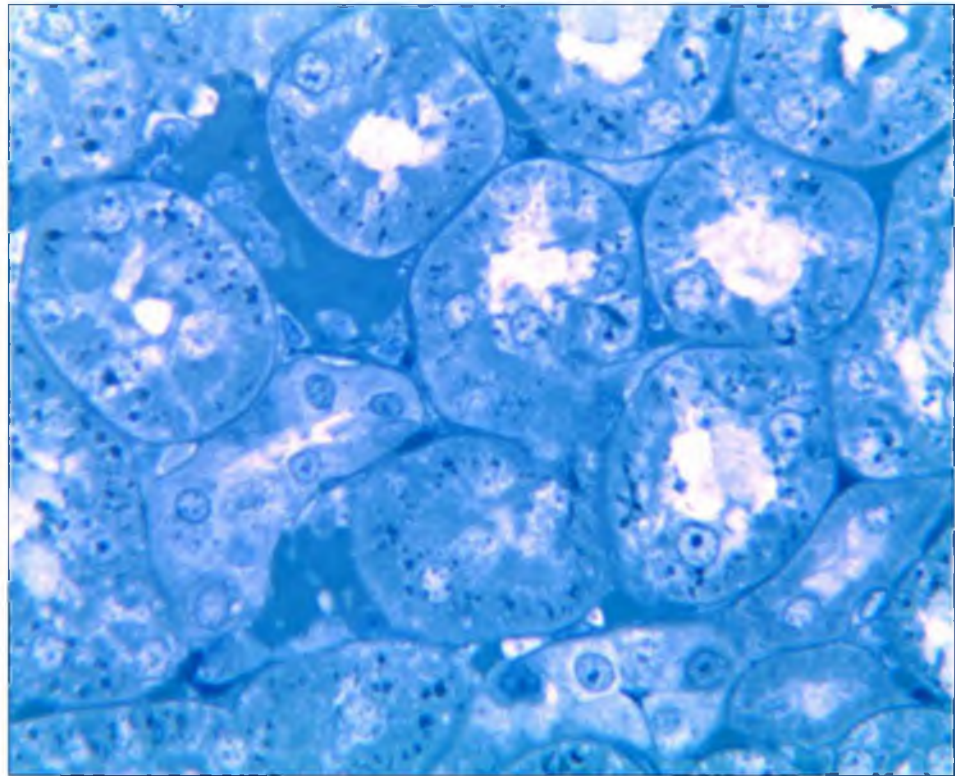


Рис. 3.24. Мікроскопічні зміни звивистих каналців нефрона кіркової речовини нирки статевонезрілої тварини на 14 добу після нефректомії. Напівтонкий зріз, забарвлення толуїдиновим синім. x 800.

Просвіт звивистих каналців розширений, епітелій їх сплющений. Деякі звивисті каналці мали витягнуту форму, збільшені за рахунок набряку. Базальні мембрани як у клубочках, так і в каналцях обох типів збережені на всьому протязі.

Епітелій звивистих каналців характеризувався збільшенням об'єму цитоплазми, відзначалася апікальна її вакуолізація. Пошкодження епітеліоцитів у дистальних каналцях виражені у вигляді вакуолізації та вогнищевої конденсації цитоплазми. Організація хроматину в ядрах і цитоплазмі без ознак некробіотичних змін, гомогенна.

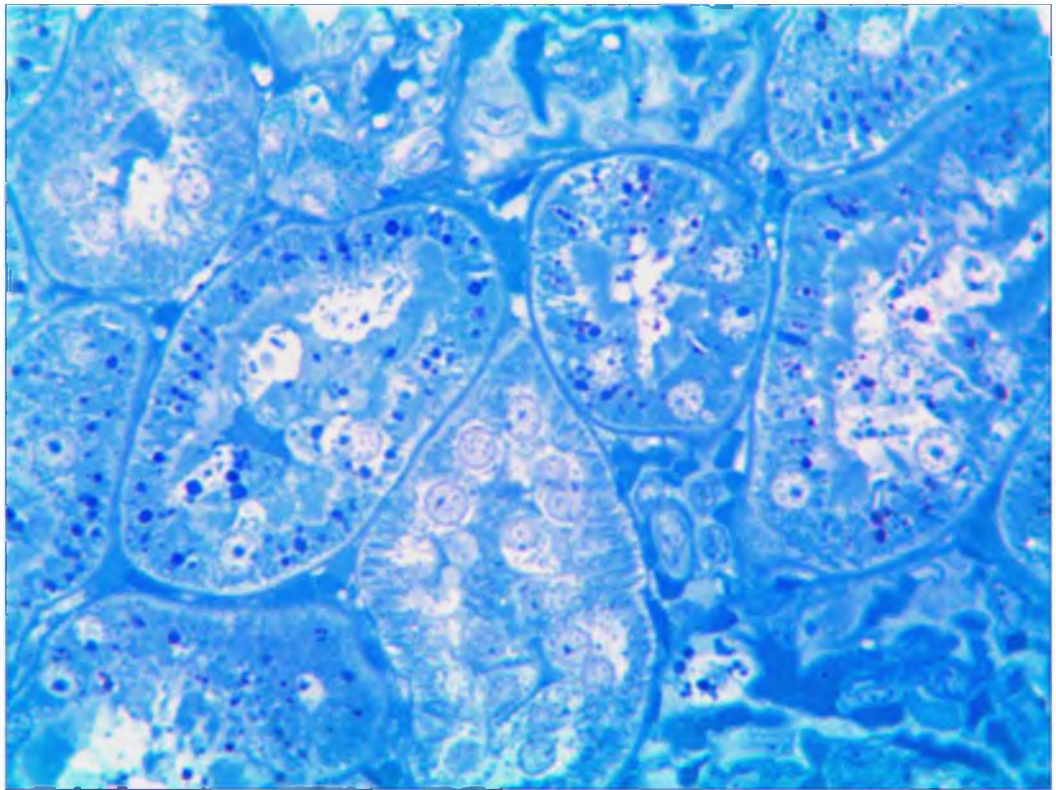


Рис. 3.25. Мікроскопічні зміни звивистих каналців нефрона кіркової речовини нирки статевозрілої тварини на 14 добу після нефректомії. Напівтонкий зріз, забарвлення толуїдиновим синім. x 800.

На 21 добу після експериментальної нефректомії гістологічно встановлено значні зміни судин і структурних компонентів нефронів у нирках, що залишились у статевонезрілих і статевозрілих тварин. Наявний набряк строми, вогнищева інфільтрація. У кірковій речовині крім гіпертрофованих зростає число атрофованих, зменшених за розмірами ниркових тілець. Просвіти капсул збільшені і нерівномірні (рис. 3.26; рис. 3.27).

Наростають деструктивні зміни проксимальних і дистальних звивистих каналців нефронів у нирках статевонезрілих і статевозрілих тварин. Наявні каналці зі розширеними просвітами, особливо у нирках статевонезрілих тварин. Пошкоджені апікальні ділянки епітеліоцитів, особливо дистальних відділів нефронів. Розширені просвіти та більша кровонаповненість гемокапілярів перитубулярної сітки.

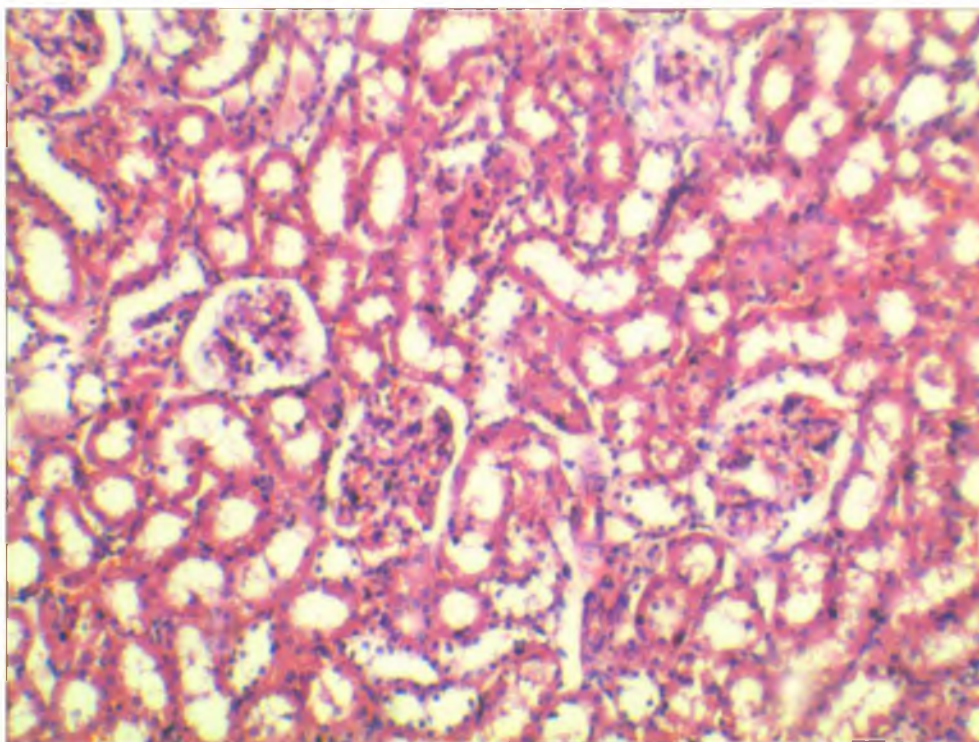


Рис. 3.26. Мікроскопічний стан кіркової речовини нирки статевонезрілої тварини на 21 добу після нефректомії. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 200.

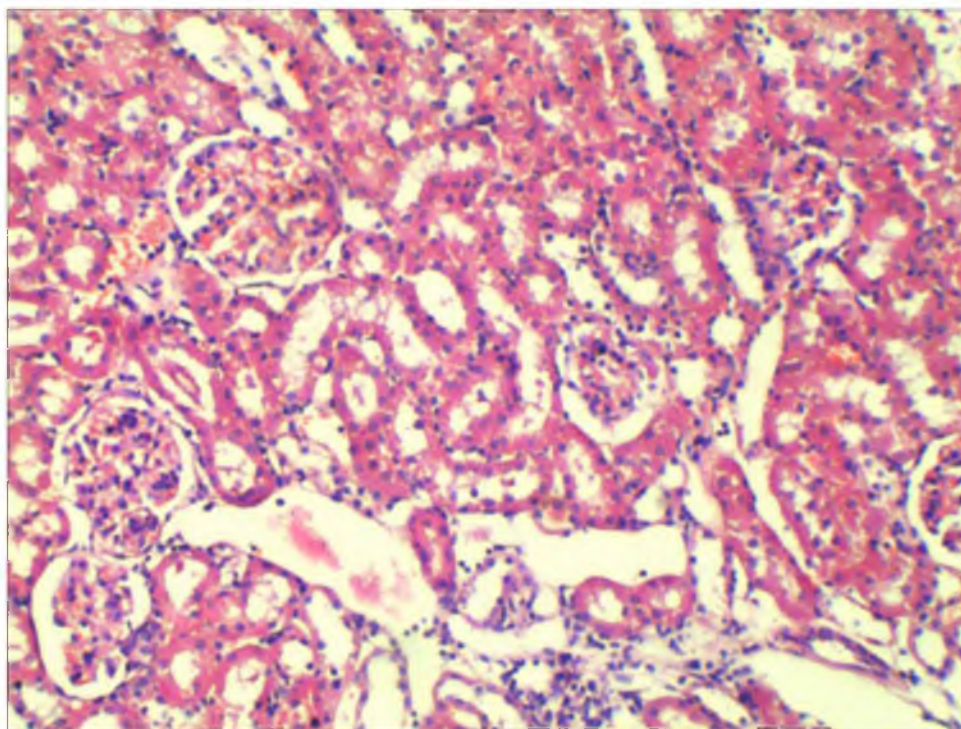


Рис. 3.27. Мікроскопічний стан кіркової речовини нирки статевозрілої тварини на 21 добу після нефректомії. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 200.

У кірковій речовині ми спостерігали мозаїчність ниркових тілець: була більша частка не тільки гіпертрофованих, але й структур у стадії атрофії. У статевонезрілих тварин на 21 добу після експериментальної нефректомії морфометрично встановлено, що середнє значення площі ниркових тілець у цей термін досліду на 16,83 % більше порівняно з показниками тварин контрольної групи ($P < 0.05$). Порівняно з попереднім терміном досліду площа ниркових тілець була більшою лише на 4,14 %. Середнє добове зростання склало 0,59 %. Середні значення площ судинних клубочків становили на 16,96 % більше порівняно з аналогічними показниками тварин контрольної групи та на 4,00 % більше від показників попереднього терміну. Середнє добове зростання склало 0,57 %. Площа просвіту капсули достовірно була більшою на 5,05 %, ніж у тварин попереднього терміну досліду. У порівнянні з показниками тварин контрольної групи була більшою на 16,16 %. Середнє добове зростання за цей період склало 0,72 % (табл. 3.13).

Таблиця 3.13

**Морфометричні показники структури ниркових тілець єдиної нирки
статевонезрілих і статевозрілих тварин після експериментальної
нефректомії
на 21 добу досліду ($M \pm m$)**

Показники структури	Статевонезрілі		Статевозрілі	
	Контроль	дослід	Контроль	дослід
Площа ниркового тільця (мкм^2)	3921,00 $\pm 110,38$	4715,00 $\pm 130,52\#$	5122,00 $\pm 153,58$	6108,00 $\pm 140,64*\#$
Площа судинного клубочка (мкм^2)	3422,00 $\pm 94,45$	4121,00 $\pm 102,48\#$	4573,00 $\pm 140,44$	5341,00 $\pm 121,37*\#$
Площа просвіту капсули (мкм^2)	498,00 $\pm 15,34$	594,00 $\pm 15,35\#$	549,00 $\pm 18,23$	767,00 $\pm 22,27*\#$

Примітка.

* - $p < 0,05$ порівняно з показником статевонезрілих тварин;

- $p < 0,05$ порівняно з відповідним показником у контрольній групі.

На 21 добу після експериментальної нефректомії у статевозрілих тварин морфометрично встановлено, що середнє значення площі ниркових тілець у цей термін досліду на 16,14 % більше порівняно з показниками тварин контрольної групи. Порівняно з попереднім терміном досліду площа ниркових тілець була більшою лише на 2,88 %. Середнє добове зростання склало 0,41 %. Середні значення площ судинних клубочків становило на 13,79 % більше порівняно з аналогічними показниками тварин контрольної групи та на 2,40 % більше від показників попереднього терміну. Середнє добове зростання склало 0,34 %. Площа просвіту капсули достовірно була більшою на 6,26 %, ніж у тварин попереднього терміну досліду. У порівнянні з показниками тварин контрольної групи була більшою на 28,42 %. Середнє добове зростання за цей період склало 0,89 %.

Морфометричні показники площі проксимальних звивистих каналців єдиної нирки статевонезрілих тварин після експериментальної нефректомії через 21 добу були більшими на 8,86 % порівняно з показниками тварин 14-денного досліду (табл. 3.14).

Таблиця 3.14

Морфометричні показники структури проксимальних звивистих каналців єдиної нирки статевонезрілих і статевозрілих тварин після експериментальної нефректомії на 21 добу досліду (М ± m)

Показники структури	Статевонезрілі		Статевозрілі	
	Контроль	дослід	Контроль	дослід
Площа каналця (мкм ²)	852,00 ±19,48	1207,00 ±34,39#	871,00 ±24,32	1315,00 ±38,52*#
Площа просвіту каналця (мкм ²)	298,00 ±10,18	451,00 ±11,26#	345,00 ±11,21	512,00 ±17,15*#

Примітка.

* - $p < 0,05$ порівняно з показником статевонезрілих тварин;

- $p < 0,05$ порівняно з відповідним показником у контрольній групі.

Площа просвіту проксимальних звивистих каналців єдиної нирки статевонезрілих тварин теж стала більшою. Темп збільшення площі просвіту уповільнився, вона була більшою на 7,10 % порівняно з показниками тварин 14-денного дослідження. Показники площі проксимальних звивистих каналців єдиної нирки статевозрілих тварин через 21 добу більші на 7,45 % порівняно з показниками тварин 14-денного дослідження. Площа просвіту проксимальних звивистих каналців була більшою на 7,23 %,

У 21-денних тварин морфометричні показники площі дистальних звивистих каналців єдиної нирки статевонезрілих тварин після експериментальної нефректомії зростали. Проте темп збільшення дистальних звивистих каналців уповільнився: порівняно з показниками тварин контрольної групи збільшення їх площі було на 45,43 %, а порівняно з 14-денними – всього на 5,32 %. Площа просвіту дистальних звивистих каналців була більшою через 21 добу всього на 4,28 % (табл. 3.15).

Таблиця 3.15

Морфометричні показники структури дистальних звивистих каналців єдиної нирки статевонезрілих і статевозрілих тварин після експериментальної нефректомії на 21 добу дослідження (М ± m)

Показники структури	Статевонезрілі		Статевозрілі	
	Контроль	дослід	Контроль	дослід
Площа каналця (мкм ²)	472,00 ±13,17	865,00 ±23,28#	512,00 ±16,18	982,00 ±34,32*#
Площа просвіту каналця (мкм ²)	246,00 ±9,29	369,00 ±12,16#	286,00 ±12,13	422,00 ±15,28*#

Примітка.

* - $p < 0,05$ порівняно з показником статевонезрілих тварин;

- $p < 0,05$ порівняно з відповідним показником у контрольній групі.

У 21-денних статевозрілих тварин темп збільшення дистальних звивистих

каналъців уповільнився: порівняно з показниками тварин контрольної групи збільшення їх площі було на 47,86 %, а порівняно з 14-денними – всього на 2,60 %. Площа просвіту дистальних звивистих каналъців через 21 добу була більшою лише на 2,37 % порівняно з попереднім терміном досліду.

Проведені гістологічні дослідження показали, що на 30 добу після експериментальної нефректомії у нирках статевонезрілих і статевозрілих тварин деструктивні зміни подібні як і у попередньому терміні досліду. набряк сполучної тканини строми супроводжувався очаговою лейкоцитарною інфільтрацією. наявні судини з розширеними просвітами, кровонаповненні та з вузькими просвітами, що відображає застійні явища. У кірковій речовині наявні як гіпертрофовані так і атрофовані, зменшені за розмірами ниркові тільця. Просвіти капсул збільшені і нерівномірні (рис. 3,28; рис. 3.29).

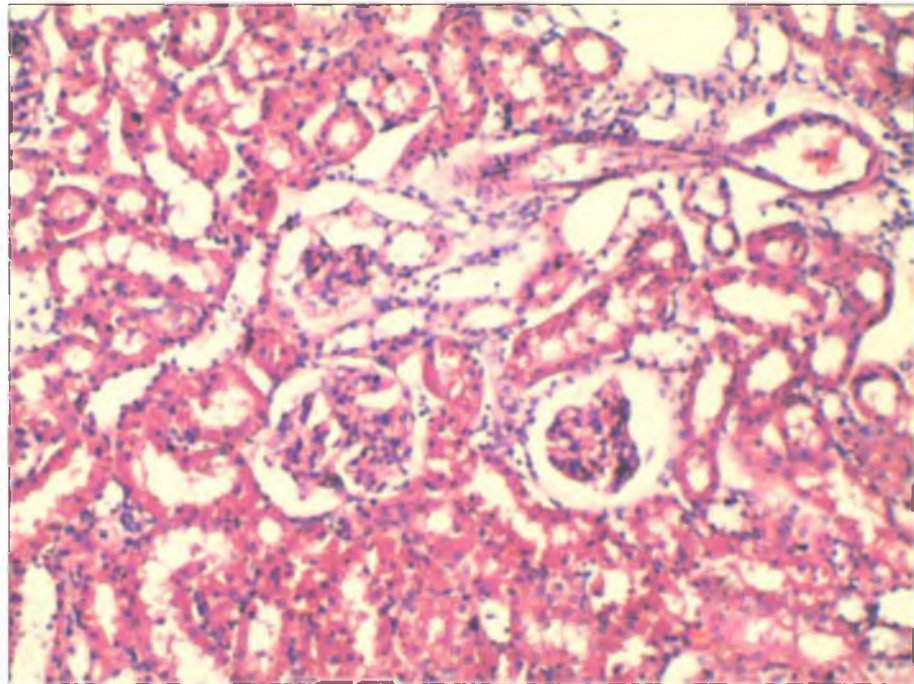


Рис. 3.28. Мікроскопічний стан кіркової речовини нирки статевонезрілої тварини на 30 добу після нефректомії. Змінені ниркові тільця та каналъці нефрона. Зabarвлення гематоксиліном та еозином. x 200.

На 30 добу післяопераційного періоду у статевонезрілих щурів середнє значення площі ниркових тілець у цей термін досліду на 12,50 % більше порівняно з показниками тварин контрольної групи. Порівняно з попереднім

терміном дослідження площа ниркових тілець була більшою лише на 3,20 %. Середнє добове зростання склало 0,46 %. Середні значення площ судинних клубочків становлять на 11,64 % більше порівняно з аналогічними показниками тварин контрольної групи та на 3,10 % більше від показників попереднього терміну. Середнє добове зростання склало 0,44 %. Площа просвіту капсули достовірно була більшою на 3,88 %, ніж у тварин попереднього терміну дослідження. У порівнянні з показниками тварин контрольної групи була більшою на 18,61 %. Середнє добове зростання за цей період склало 0,55 %.

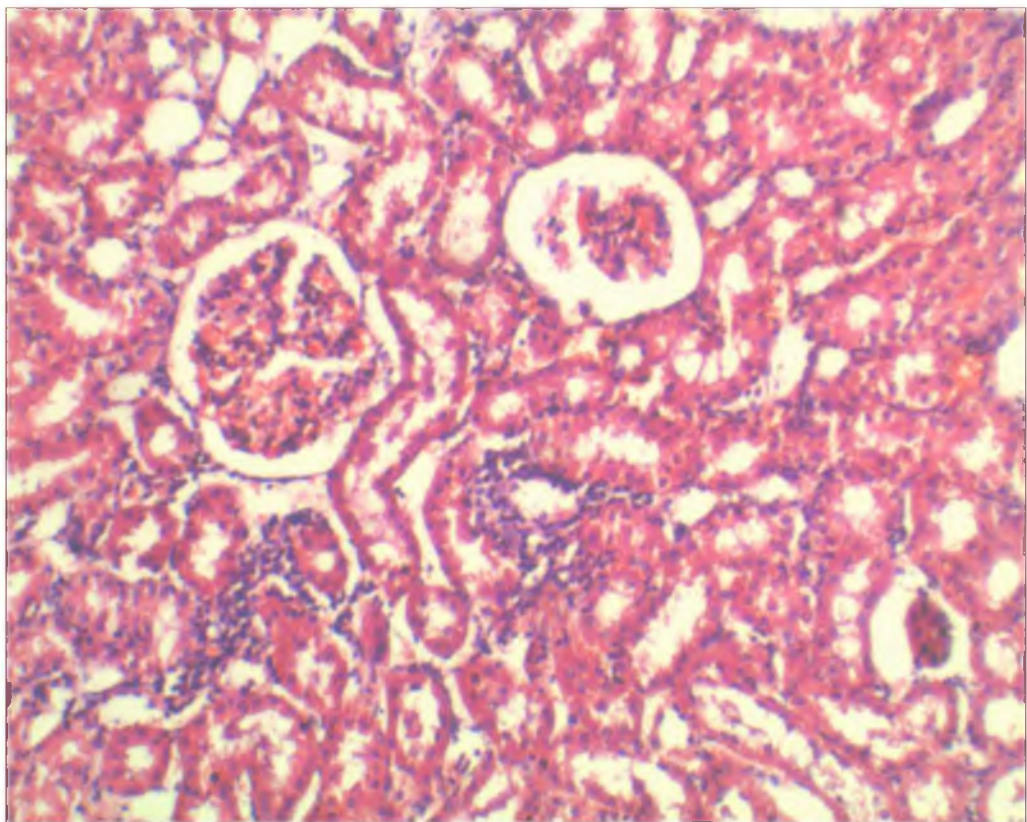


Рис. 3.29. Мікроскопічний стан кіркової речовини нирки статевозрілої тварини на 30 добу після нефректомії. Змінені ниркові тільця та каналці нефрона. Збарвлення гематоксином та еозином. x 200.

На 30 добу післяопераційного періоду у статевозрілих щурів середнє значення площі ниркових тілець у цей термін дослідження на 15,16 % більше порівняно з показниками тварин контрольної групи. Порівняно з попереднім терміном дослідження площа ниркових тілець була більшою лише на 2,12 %.

Середнє добове зростання склало 0,30 %. Середні значення площ судинних клубочків становили на 13,49 % більше порівняно з аналогічними показниками тварин контрольної групи та на 1,60 % більше від показників попереднього терміну. Середнє добове зростання склало 0,23 %. Площа просвіту капсули достовірно була більшою на 5,54 %, ніж у тварин попереднього терміну досліду. У порівнянні з показниками тварин контрольної групи була більшою на 26,35 %. Середнє добове зростання за цей період склало 0,79 % (табл. 3.16).

Таблиця 3.16

**Морфометричні показники структури ниркових тілець єдиної нирки
статевонезрілих і статевозрілих тварин після експериментальної
нефректомії
на 30 добу досліду (M ± m)**

Показники структури	Статевонезрілі		Статевозрілі	
	Контроль	дослід	Контроль	дослід
Площа ниркового тільца (мкм ²)	4262,00 ±103,46	4871,00 ±128,57#	5294,00 ±176,67	6240,00 ±154,63*#
Площа судинного клубочка (мкм ²)	3758,00 ±98,37	4253,00 ±109,48#	4696,00 ±163,52	5428,00 ±127,59*#
Площа просвіту капсули (мкм ²)	503,00 ±16,31	618,00 ±17,16#	598,00 ±16,22	812,00 ±20,32*#

Примітка.

* - $p < 0,05$ порівняно з показником статевонезрілих тварин;

- $p < 0,05$ порівняно з відповідним показником у контрольній групі.

У статевонезрілих щурів площа проксимальних звивистих каналців через 30 діб після нефректомії була більшою на 3,90 % порівняно з показниками тварин 21-денного досліду. Однак, ми спостерігали, що темп збільшення площі проксимальних звивистих каналців був меншим. Площа просвіту проксимальних звивистих каналців теж стала більшою через 30 діб

лише на 1,96 % порівняно з показниками попереднього терміну дослідження.

У статевозрілих щурів площа проксимальних звивистих каналців продовжувала збільшуватися. Через 30 діб вона була більшою на 3,10 % порівняно з показниками тварин 21-денного дослідження. Темп збільшення площі зі збільшенням післяопераційного періоду теж ставав все меншим. Площа просвіту проксимальних звивистих каналців через 30 діб була більшою на 3,57 % порівняно з показниками попереднього терміну дослідження (табл. 3.17).

Таблиця 3.17

Морфометричні показники структури проксимальних звивистих каналців єдиної нирки статевонезрілих і статевозрілих тварин після експериментальної нефректомії на 30 добу дослідження (М ± m)

Показники структури	Статевонезрілі		Статевозрілі	
	Контроль	дослід	Контроль	дослід
Площа каналця (мкм ²)	878,00 ±24,18	1256,00 ±32,35#	890,00 ±27,28	1357,00 ±40,35#
Площа просвіту каналця (мкм ²)	314,00 ±11,08	460,00 ±14,17#	353,00 ±12,16	531,00 ±18,24#

Примітка.

* - $p < 0,05$ порівняно з показником статевонезрілих тварин;

- $p < 0,05$ порівняно з відповідним показником у контрольній групі.

У 30-денних статевонезрілих тварин площа дистальних звивистих каналців порівняно з показниками тварин контрольної групи стала більшою на 41,46 %, а в порівнянні до показників тварин 21-денного дослідження - на 2,81 %. Площа просвіту дистальних звивистих каналців через 30 діб була більшою на 3,90 % порівняно з показниками попереднього терміну дослідження. Середньодобове зростання площі просвіту дистальних звивистих каналців становило від 21 до 30 доби – 0,55 %.

У 30-денних статевозрілих тварин площа дистальних звивистих каналців

порівняно показниками тварин контрольної групи стала більшою на 38,10 %, а в порівнянні з показниками тварин 21-денного дослідження - на 3,06 %. Площа просвіту дистальних звивистих каналців через 30 діб вона була більшою на 6,34 % порівняно з показниками попереднього терміну дослідження (табл. 3.18).

Таким чином, проксимальні та дистальні звивисті каналці нефронів мали збільшену площу перерізу та просвіти на цей термін.

Таблиця 3.18

**Морфометричні показники структури дистальних звивистих каналців
єдиної нирки статевонезрілих і статевозрілих тварин після
експериментальної нефректомії на 30 добу дослідження (M ± m)**

Показники структури	Статевонезрілі		Статевозрілі	
	Контроль	дослід	Контроль	дослід
Площа каналця (мкм ²)	521,00 ±14,18	890,00 ±25,23#	627,00 ±18,12	1013,00 ±37,33*#
Площа просвіту каналця (мкм ²)	295,00 ±9,07	384,00 ±14,18#	315,00 ±9,16	451,00 ±17,17*#

Примітка.

* - $p < 0,05$ порівняно з показником статевонезрілих тварин;

- $p < 0,05$ порівняно з відповідним показником у контрольній групі.

На 60 добу післяопераційного періоду після нефректомії спостерігалися атрофовані, зменшені за площею ниркові тільця (рис. 3.30). Відзначається повнокров'я інтерстиційних капілярів з ознаками дистрофічних змін в їх ендотелії. Проліферативна активність на даному етапі виявлялася лише в одиничних елементах епітелію дистальних каналців.

У судинних клубочках кровоносні капіляри мали переважно невеликі просвіти, які виконані еритроцитами (рис. 3.31). У гіпотрофованих ниркових тільцях частина подоцитів включала базофільні, пікнотично змінені, неправильної форми ядра. У капсулах нефрона відмічалися невеликі просвіти.

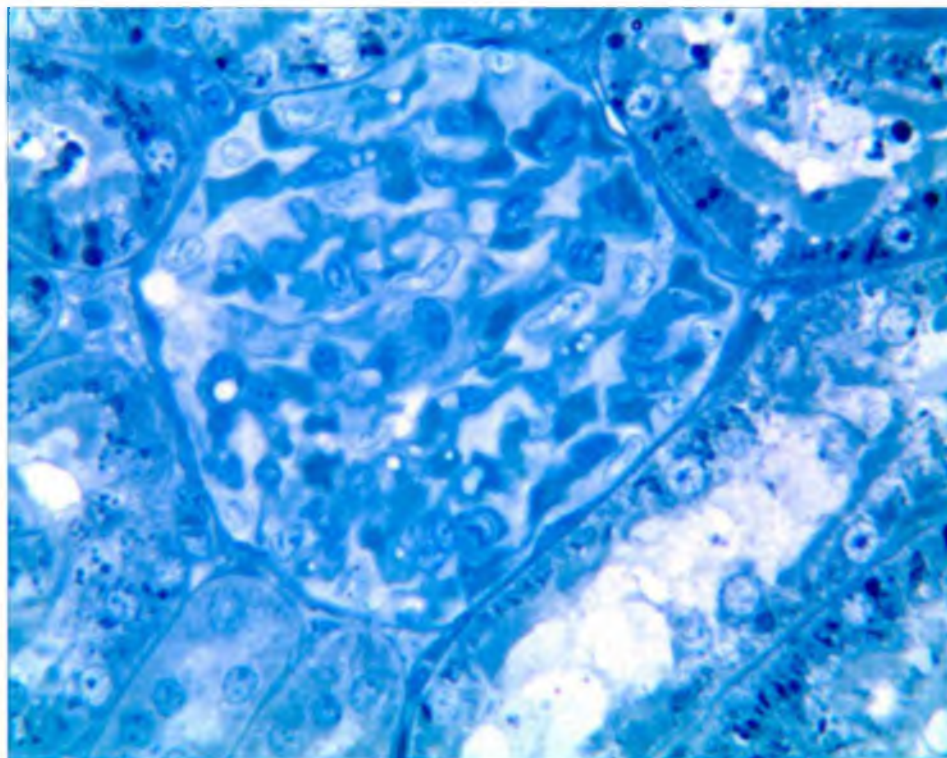


Рис. 3,30. Мікроскопічні зміни ниркового тільця нефрона кіркової речовини нирки статевонезрілої тварини на 60 добу після нефректомії. Напівтонкий зріз, забарвлення толуїдиновим синім. x 800.

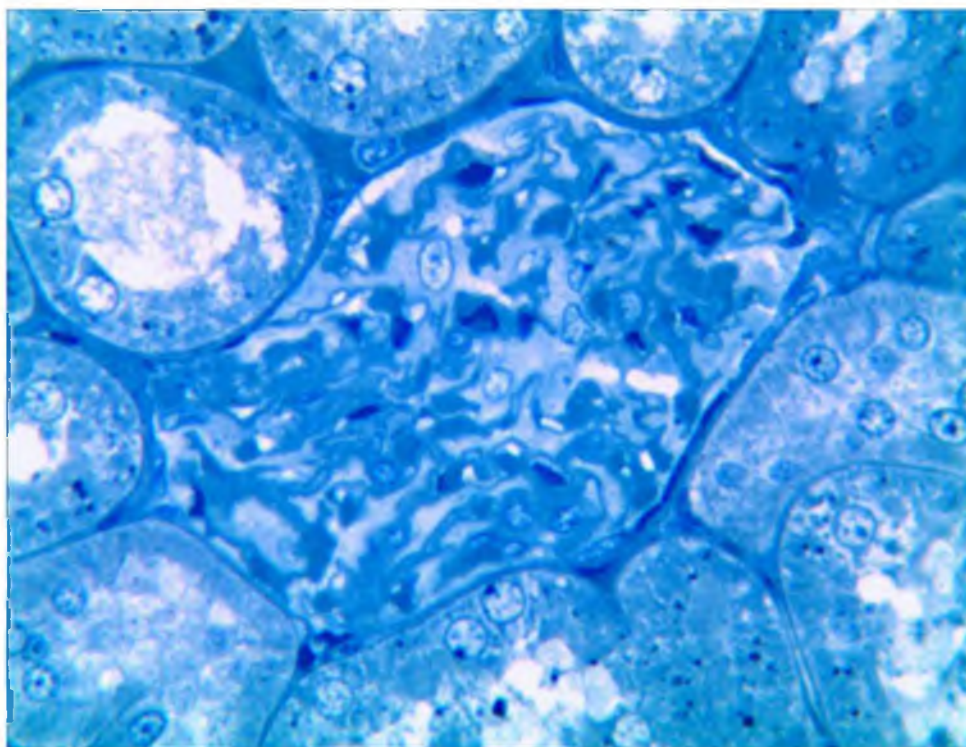


Рис. 3.31. Мікроскопічні зміни компонентів нефрона кіркової речовини нирки статевозрілої тварини на 60 добу після нефректомії. Напівтонкий зріз, забарвлення толуїдиновим синім. x 800.

Морфометрично встановлено, що на 60 добу післяопераційного періоду у статевонезрілих щурів середнє значення площі ниркових тілець в цей термін досліду на 16,98 % більше порівняно з показниками тварин контрольної групи.

Порівняно з попереднім терміном досліду площа ниркових тілець була більшою на 10,02 %. Середнє добове зростання склало 0,41 %. Середні значення площ судинних клубочків становили на 13,14 % більше порівняно з аналогічними показниками тварин контрольної групи та на 8,83 % більше від показників попереднього терміну. Середнє добове зростання склало 0,29 %. Площа просвіту капсули достовірно була більшою на 10,95 %, ніж у тварин попереднього терміну досліду, у порівнянні з показниками тварин контрольної групи була більшою на 21,03 %. Середнє добове зростання за цей період склало 0,37 % (табл.3.19).

Таблиця 3.19

**Морфометричні показники структури ниркових тілець єдиної нирки
статевонезрілих і статевозрілих тварин після експериментальної
нефректомії
на 60 добу досліду (M ± m)**

Показники структури	Статевонезрілі		Статевозрілі	
	Контроль	дослід	Контроль	дослід
Площа ниркового тільца (мкм ²)	4581,00 ±115,56	5359,00 ±133,62#	5457,00 ±188,54	6580,00 ±158,68*#
Площа судинного клубочка (мкм ²)	4033,00 ±102,48	4665,00 ±112,44#	4826,00 ±169,46	5697,00 ±132,52*#
Площа просвіту капсули (мкм ²)	548,00 ±17,30	694,00 ±18,36#	631,00 ±18,29	883,00 ±22,34*#

Примітка.

* - $p < 0,05$ порівняно з показником статевонезрілих тварин;

- $p < 0,05$ порівняно з відповідним показником у контрольній групі.

На 60 добу післяопераційного періоду у статевозрілих щурів середнє значення площі ниркових тілець у цей термін досліду на 20,58 % більше порівняно з показниками тварин контрольної групи. Порівняно з попереднім терміном досліду площа ниркових тілець була більшою на 5,45 %. Середнє добове зростання склало 0,18 %. Середні значення площ судинних клубочків становили на 18,05 % більше порівняно з аналогічними показниками тварин контрольної групи та на 5,07 % більше від показників попереднього терміну. Середнє добове зростання склало 0,21 %. Площа просвіту капсули достовірно була більшою на 8,04 %, ніж у тварин попереднього терміну досліду. У порівнянні з показниками тварин контрольної групи була більшою на 28,54 %. Середнє добове зростання за цей період склало 0,26 %.

На 60 добу після нефректомії контралатеральної нирки деструктивно змінені проксимальні та дистальні звивисті каналці нефронів у правих нирках статевонезрілих і статевозрілих тварин. Спостерігалися каналці з значними просвітами, особливо у нирках статевонезрілих тварин та є каналця з пошкодженням епітеліальної стінки. Пошкоджені апікальні ділянки епітеліоцитів особливо дистальних відділів нефронів. Розширені просвіти та кровонаповнені гемокапіляри перитубулярної сітки.

У статевонезрілих щурів площа проксимальних звивистих каналців через 60 діб після нефректомії була більшою на 3,23 % порівняно з показниками тварин 30-денного досліду. Площа просвіту проксимальних звивистих каналців теж збільшувалася через 60 діб лише на 3,16 % порівняно з показниками попереднього терміну досліду.

У статевозрілих щурів площа проксимальних звивистих каналців продовжувала збільшуватися. Через 60 діб вона була більшою лише на 4,30 % порівняно з показниками тварин 30-денного досліду. Площа просвіту проксимальних звивистих каналців через 60 діб була більшою на 3,80 % порівняно з показниками попереднього терміну досліду (табл. 3.20).

Таблиця 3.20

Морфометричні показники структури проксимальних звивистих канальців єдиної нирки статевонезрілих і статевозрілих тварин після експериментальної нефректомії на 60 добу досліду (М ± m)

Показники структури	Статевонезрілі		Статевозрілі	
	Контроль	дослід	Контроль	дослід
Площа канальця (мкм ²)	882,00 ±24,17	1298,00 ±32,28#	898,00 ±27,19	1418,00 ±40,32#
Площа просвіту канальця (мкм ²)	327,00 ±12,18	475,00 ±14,35#	378,00 ±13,24	552,00 ±18,23#

Примітка.

* - $p < 0,05$ порівняно з показником статевонезрілих тварин;

- $p < 0,05$ порівняно з відповідним показником у контрольній групі.

У 60-денних статевонезрілих тварин площа дистальних звивистих канальців порівняно з показниками тварин контрольної групи збільшилась на 40,66 %, а в порівнянні до показників тварин 30-денного досліду на 2,20 %. Площа просвіту дистальних звивистих канальців через 60 діб була більшою на 2,78 % порівняно з показниками попереднього терміну досліду. Середньодобове зростання площі просвіту дистальних звивистих канальців становило від 30 до 60 доби – 0,09 %.

У 60-денних статевозрілих тварин площа дистальних звивистих канальців порівняно показниками тварин контрольної групи збільшилась на 37,66 %, а в порівнянні з показниками тварин 30-денного досліду на 2,41 %. Площа просвіту дистальних звивистих канальців через 60 діб вона була більшою на 3,22 % порівняно з показниками попереднього терміну досліду (табл. 3.21). Середньодобове зростання площі просвіту дистальних звивистих канальців статевозрілих тварин становило від 30 до 60 доби – 0,11 %.

Таблиця 3.21

**Морфометричні показники структури дистальних звивистих каналців
єдиної нирки статевонезрілих і статевозрілих тварин після
експериментальної нефректомії на 60 добу досліду (M ± m)**

Показники структури	Статевонезрілі		Статевозрілі	
	Контроль	дослід	Контроль	дослід
Площа каналця (мкм ²)	540,00 ±14,14	910,00 ±25,21#	647,00 ±19,18	1038,00 ±37,42*#
Площа просвіту каналця (мкм ²)	307,00 ±9,16	395,00 ±14,18#	355,00 ±10,12	466,00 ±17,39*#

Примітка.

* - $p < 0,05$ порівняно з показником статевонезрілих тварин;

- $p < 0,05$ порівняно з відповідним показником у контрольній групі.

Проведені мікроскопічні дослідження кіркової речовини нирок статевонезрілих і статевозрілих тварин на напівтонких зрізах показали, що на 60 та 90 доби (віддалені терміни після проведеної нефректомії) у компонентах нефронів наявні ознаки компенсаторної гіпертрофії та виявляються деструктивні зміни. Багато ниркових тілець гіпотрофовані, частина подоцитів мала базофільні, пікнотично змінені, неправильної форми ядра. У їх судинних клубочках кровоносні капіляри мали переважно невеликі просвіти, які заповнені еритроцитами (рис. 3.32).

У статевонезрілих тварин на 90 добу після експериментальної нефректомії морфометрично встановлено, що середнє значення площі ниркових тілець в цей термін досліду на 15,65 % більше порівняно з показниками тварин контрольної групи. Порівняно з попереднім терміном досліду площа ниркових тілець була більшою лише на 5,08 %. Середнє добове зростання склало 0,17 %. Середні значення площ судинних клубочків становили на 12,46 % більше порівняно з аналогічними показниками тварин контрольної групи та на 4,72 %

більше від показників попереднього терміну. Середнє добове зростання склало 0,16 %. Площа просвіту капсули достовірно була більшою на 5,58 %, ніж у тварин попереднього терміну досліду.

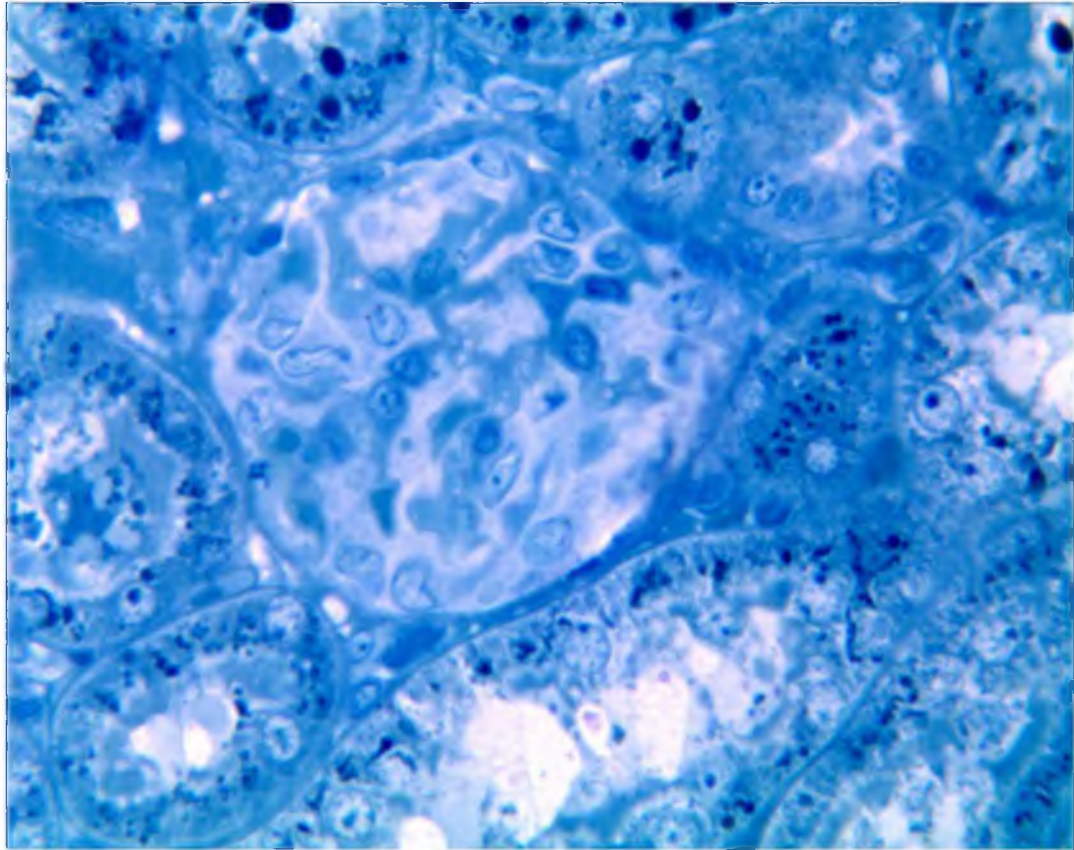


Рис. 3.32. Мікроскопічні зміни ниркових тілець нефрона кіркової речовини нирки статевозрілої тварин на 90 добу після нефректомії. Напівтонкий зріз, забарвлення толуїдиновим синім. x 400.

У порівнянні з показниками тварин контрольної групи була більшою на 20,68 %. Середнє добове зростання за цей період склало 0,19 % (табл. 3.22).

На 90 добу після експериментальної нефректомії у статевозрілих тварин морфометрично встановлено, що середнє значення площі ниркових тілець у цей термін досліду на 19,80 % більше порівняно з показниками тварин контрольної групи. Порівняно з попереднім терміном досліду площа ниркових тілець була більшою лише на 2,39 %. Середнє добове зростання склало 0,07 %.

**Морфометричні показники структури ниркових тілець єдиної нирки
статевонезрілих і статевозрілих тварин після експериментальної
нефректомії
на 90 добу досліду (M ± m)**

Показники структури	Статевонезрілі		Статевозрілі	
	Контроль	дослід	Контроль	дослід
Площа ниркового тільця (мкм ²)	4869,00 ±116,45	5631,00 ±133,56#	5620,00 ±190,35	6735,00 ±158,78*#
Площа судинного клубочка (мкм ²)	4286,00 ±104,38	4896,00 ±114,42#	4953,00 ±170,54	5794,00 ±130,72*#
Площа просвіту капсули (мкм ²)	583,00 ±17,27	735,00 ±18,29#	667,00 ±18,24	941,00 ±23,37*#

Примітка.

* - $p < 0,05$ порівняно з показником статевонезрілих тварин;

- $p < 0,05$ порівняно з відповідним показником у контрольній групі.

Середні значення площ судинних клубочків становили на 16,98 % більше порівняно з аналогічними показниками тварин контрольної групи та на 1,70 % більше від показників попереднього терміну. Середнє добове зростання склало 0,06 %. Площа просвіту капсули достовірно була більшою на 6,16 %, ніж у тварин попереднього терміну досліду. Середнє добове зростання за цей період склало 0,21 %. У порівнянні з показниками тварин контрольної групи була більшою на 23,82 %.

Проксимальні та дистальні звивисті каналця нефронів мали збільшену площу перерізу та просвіти. В складі їх стінки наявні пошкоджені епітеліоцити. Більшість ядер - круглої форми зі світлою каріоплазмою та невеликими базофільними грудками гетерохроматину, в окремих є крупні ядерця. Проте ми спостерігали клітини, у яких ядра невеликі, базофільні та наявні пікнотично змінені, частіше - у статевозрілих тварин.

У цитоплазмі епітеліоцитів проксимального відділу виявлялися білкові включення у вигляді округлих, темних, різної величини структур. Таких включень більше у цитоплазмі епітеліоцитів проксимальних каналців нирок статевозрілих тварин. Посмугованість базальних ділянок цитоплазми погіршена, не така чітка і протяжна, як у інтактних тварин. Апікальні ділянки оптично світлі, набряклі, щіточкова облямівка на частині клітин пошкоджена (рис. 3.33).

Цитоплазма епітеліоцитів стінки дистальних каналців світла, наявні пошкоджені апікальні ділянки. У таких клітинах ядра розташовані близько до просвітів каналців. Такі зміни в пізні терміни досліду виявлялися як у статевонезрілих так і статевозрілих тварин (рис. 3.33).

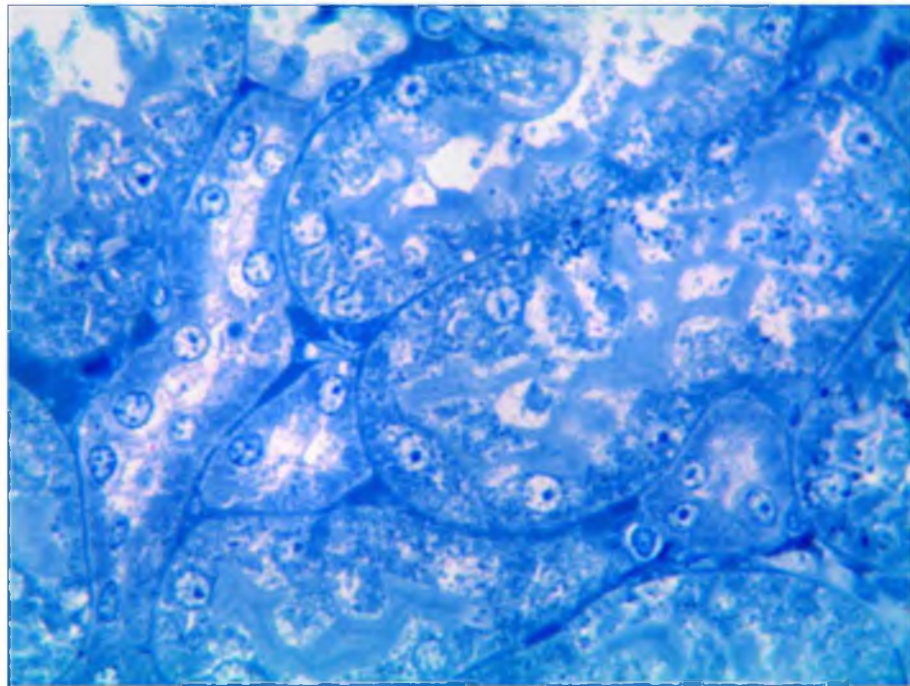


Рис. 3.33. Мікроскопічні зміни звивистих каналців нефрона кіркової речовини нирки статевонезрілої тварини на 90 добу після нефректомії. Напівтонкий зріз, забарвлення толуїдиновим синім. x 800.

Кровоносні капіляри перитубулярної зони мають переважно помірні просвіти, проте були і з широкими просвітами судини, переважно венули. Більш кровонаповнені гемокапіляри у статевозрілих щурів. У кірковій речовині нирок такої вікової групи тварин були капіляри зі скупченнями еритроцитів і

явища сладж-ефекту (рис. 3.34).

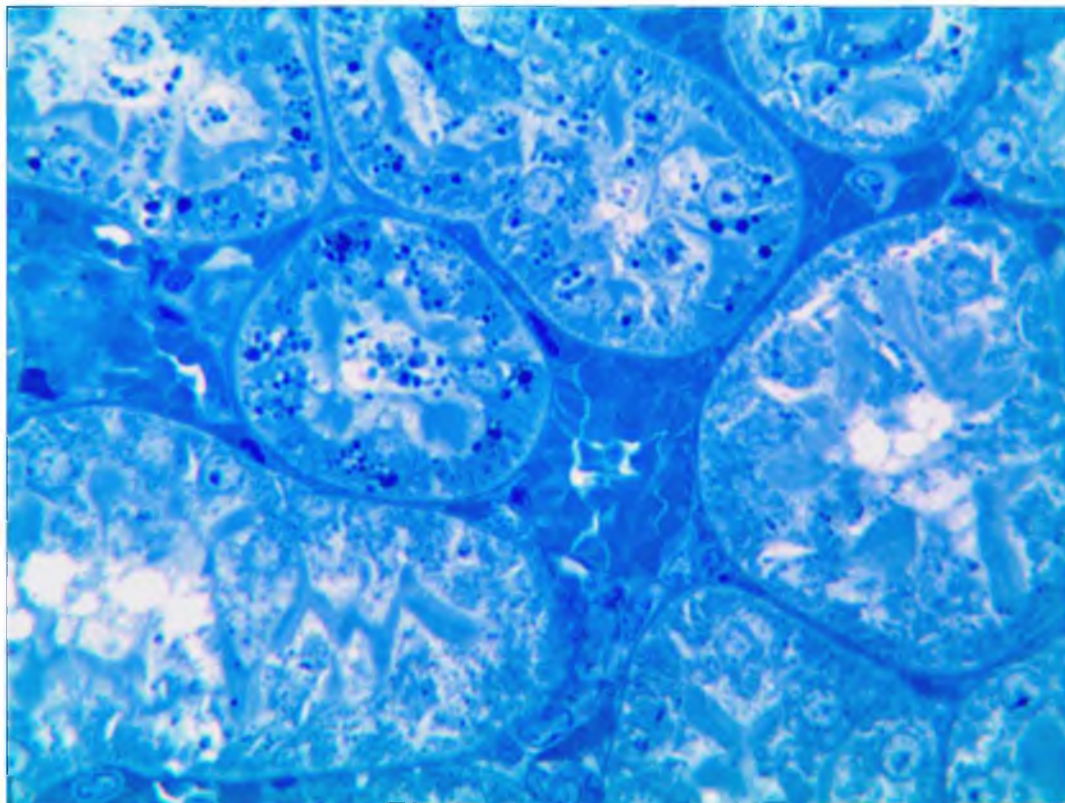


Рис. 3.34. Мікроскопічні зміни звивистих каналців нефрона кіркової речовини нирки статевозрілої тварин на 90 добу після нефректомії. Напівтонкий зріз, забарвлення толуїдиновим синім. x 800.

Морфометричні показники площі проксимальних звивистих каналців єдиної нирки статевонезрілих тварин після експериментальної нефректомії через 90 діб були більшими на 2,48 % порівняно з показниками тварин 60-денного дослідження (табл. 3.23).

Площа просвіту проксимальних звивистих каналців єдиної нирки статевонезрілих тварин теж збільшувалася. Темп збільшення площі просвіту уповільнився, вона була більшою лише на 1,45 % порівняно з показниками тварин 60-денного дослідження.

Показники площі проксимальних звивистих каналців єдиної нирки статевозрілих тварин через 90 діб збільшилися на 3,86 % порівняно з показниками тварин 60-денного дослідження. Середнє добове зростання за цей період склало 0,13 %. Площа просвіту проксимальних звивистих каналців була

більшою на 2,99 %,

Таблиця 3.23

Морфометричні показники структури проксимальних звивистих каналців єдиної нирки статевонезрілих і статевозрілих тварин після експериментальної нефректомії на 90 добу досліду (M ± m)

Показники структури	Статевонезрілі		Статевозрілі	
	Контроль	дослід	Контроль	дослід
Площа каналця (мкм ²)	896,00 ±24,22	1331,00 ±33,37#	933,00 ±28,26	1475,00 ±41,44#
Площа просвіту каналця (мкм ²)	352,00 ±12,24	482,00 ±14,25#	394,00 ±13,18	569,00 ±19,31#

Примітка.

* - $p < 0,05$ порівняно з показником статевонезрілих тварин;

- $p < 0,05$ порівняно з відповідним показником у контрольній групі.

У 90-денних тварин морфометричні показники площі дистальних звивистих каналців єдиної нирки статевонезрілих тварин після експериментальної нефректомії зросли. Проте темп збільшення показника площі дистальних звивистих каналців уповільнився: порівняно з показниками тварин контрольної групи збільшення їх площі було на 39,30 %, а порівняно з 60-денними – всього на 1,73 %. Площа просвіту дистальних звивистих каналців була більшою на 90 добу всього на 2,23 % порівняно з показниками попереднього терміну.

У 90-денних статевозрілих тварин темп збільшення дистальних звивистих каналців уповільнився: порівняно показниками тварин контрольної групи збільшення їх площі було на 36,68 %, а порівняно з 60-денними – всього на 1,61 %. Площа просвіту дистальних звивистих каналців через 90 діб була більшою лише на 2,51 % порівняно з попереднім терміном досліду. Середнє добове зростання за цей період склало 0,08 %. (табл. 3.24).

**Морфометричні показники структури дистальних звивистих каналців
єдиної нирки статевонезрілих і статевозрілих тварин після
експериментальної нефректомії на 90 добу досліду (M ± m)**

Показники структури	Статевонезрілі		Статевозрілі	
	Контроль	дослід	Контроль	дослід
Площа каналця (мкм ²)	562,00 ±15,16	926,00 ±25,22#	668,00 ±19,12	1055,00 ±38,36*#
Площа просвіту каналця (мкм ²)	321,00 ±10,12	404,00 ±14,16#	376,00 ±10,19	478,00 ±18,28*#

Примітка.

* - $p < 0,05$ порівняно з показником статевонезрілих тварин;

- $p < 0,05$ порівняно з відповідним показником у контрольній групі.

Таким чином, морфометричний аналіз показав, що найбільший темп зростання структурних компонентів ниркових тілець єдиної нирки після нефректомії контрлатеральної був у найближчий післяопераційний період до сьомої доби (середнє добове зростання – 1,81-4,07 % для статевозрілих щурів і – 2,13-3,61 % для статевонезрілих щурів), у подальшому він знижувався. У період 7-14 доби середнє добове зростання - 0,26-0,69 % у статевозрілих і 0,36-1,27 % у статевонезрілих; у період 14-21 доби середнє добове зростання - 0,34-0,89 % у статевозрілих і 0,57-0,72 % у статевонезрілих. У період 21-30 доби середнє добове зростання - 0,23-0,79 % у статевозрілих і 0,44-0,55 % у статевонезрілих. У період 30-60 доби середнє добове зростання - 0,13-0,26 % у статевозрілих і 0,29-0,41 % у статевонезрілих. У період 60-90 доби середнє добове зростання - 0,06-0,21 % у статевозрілих і 0,13-0,19 % у статевонезрілих ($p < 0,05$). Встановлено, що темпи зростання проксимальних та дистальних звивистих каналців переважали темпи зростання компонентів ниркових тілець.

3.2.4. Порівняльна характеристика електронно-мікроскопічних змін єдиної нирки після нефректомії контралатеральної у статевозрілих та статевонезрілих щурів

Ультраструктура кіркової речовини нирок статевонезрілих тварин після проведеної нефректомії була змінена вже у ранні терміни досліджу, коли відбуваються значні реактивні зміни у всіх компонентах нефрона. У кірковій речовині крім гіпертрофованих зростає число атрофованих, зменшених за розмірами ниркових тілець. Просвіти капсул збільшені та нерівномірні. У пізні терміни досліджу після нефректомії ми встановили наявність як компенсаторних, так і деструктивних змін компонентів нефрона.

Електронно-мікроскопічні дослідження кіркової речовини нирок статевонезрілих тварин на 7 та 14 доби досліджу після нефректомії встановили реактивні зміни у всіх компонентах нефрона. Характерним для судинних клубочків ниркових тілець були розширені, кровонаповнені просвіти гемокапілярів. Цитоплазматичні ділянки ендотеліоцитів витончені, в них багато фенестр. У потовщених ділянках цитоплазми, біля видовженої форми ядер наявні невеликі потовщені каналці гранулярної ендоплазматичної сітки, гіпертрофовані мітохондрії, що мають просвітлений матрикс і частково редуковані кристи. У каріоплазмі ядер переважав еухроматин, каріолема нерівна мала інвагінації, перинуклеарні простори вогнищево потовщені.

Базальна мембрана кровоносних капілярів відносно рівномірна, місцями потовщена, контури її нечіткі, тришаровість її будови збережена.

Субмікроскопічно у подоцитах спостерігалася цитоплазма неоднорідної електронної щільності в тілах та потовщених цитотрабекулах. Цитоподій, що щільно контактують з базальною мембраною, багато. Вони різних розмірів, та товщини. Наявні короткі, потовщені, інші видовжені і витончені. Просвіти між цитоподіями добре виражені, чіткі (рис. 3.35).

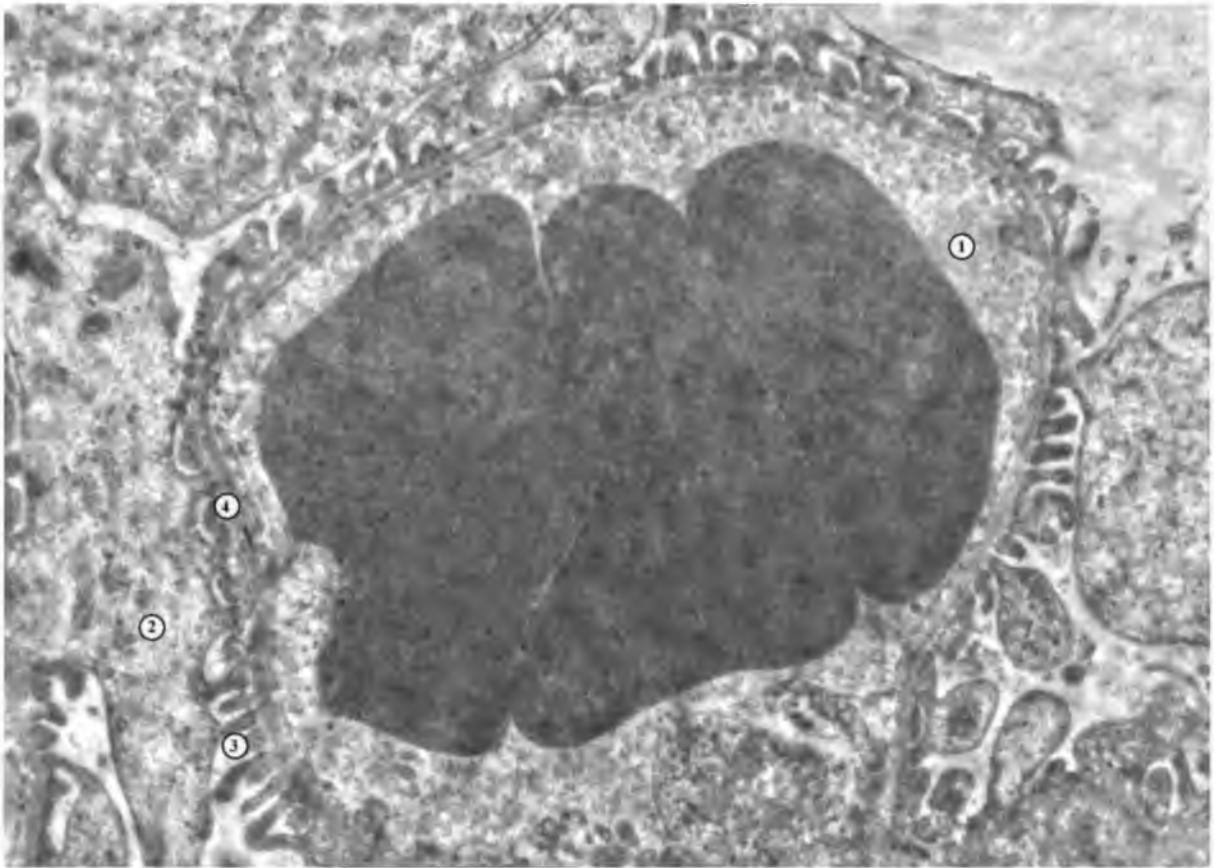


Рис. 3.35. Ультраструктурний стан компонентів судинного клубочка нирки статевонезрілої тварини на 7 добу після нефректомії. Просвіт гемокапіляра з еритроцитом (1), цитотрабекула (2), цитоподії (3), базальна мембрана (4). x 10 000.

Електронномікроскопічні дослідження нефронів нирок статевонезрілих тварин у ці терміни дослідження після нефректомії встановили, що в епітеліоцитах проксимальних і дистальних каналців наявні округлі ядра, що мають чіткі контури каріолеми і добре виражені ядерні пори. В окремих ядрах були крупні ядерця.

У цитоплазмі епітеліоцитів, частіше у базальних ділянках, наявні гіпертрофовані мітохондрії, кристи яких частково редуковані. Базальна мембрана чітка, складки плазмолемати добре виразні. У епітеліоцитах проксимальних каналців виявлялися білкові включення, вони осміюфільні та різні за розмірами. На апікальній поверхні таких клітин мікроворсинки щільно розташовані, видовжені, проте на окремих ділянках відмічалася їх

фрагментація і руйнування (рис. 3.36).

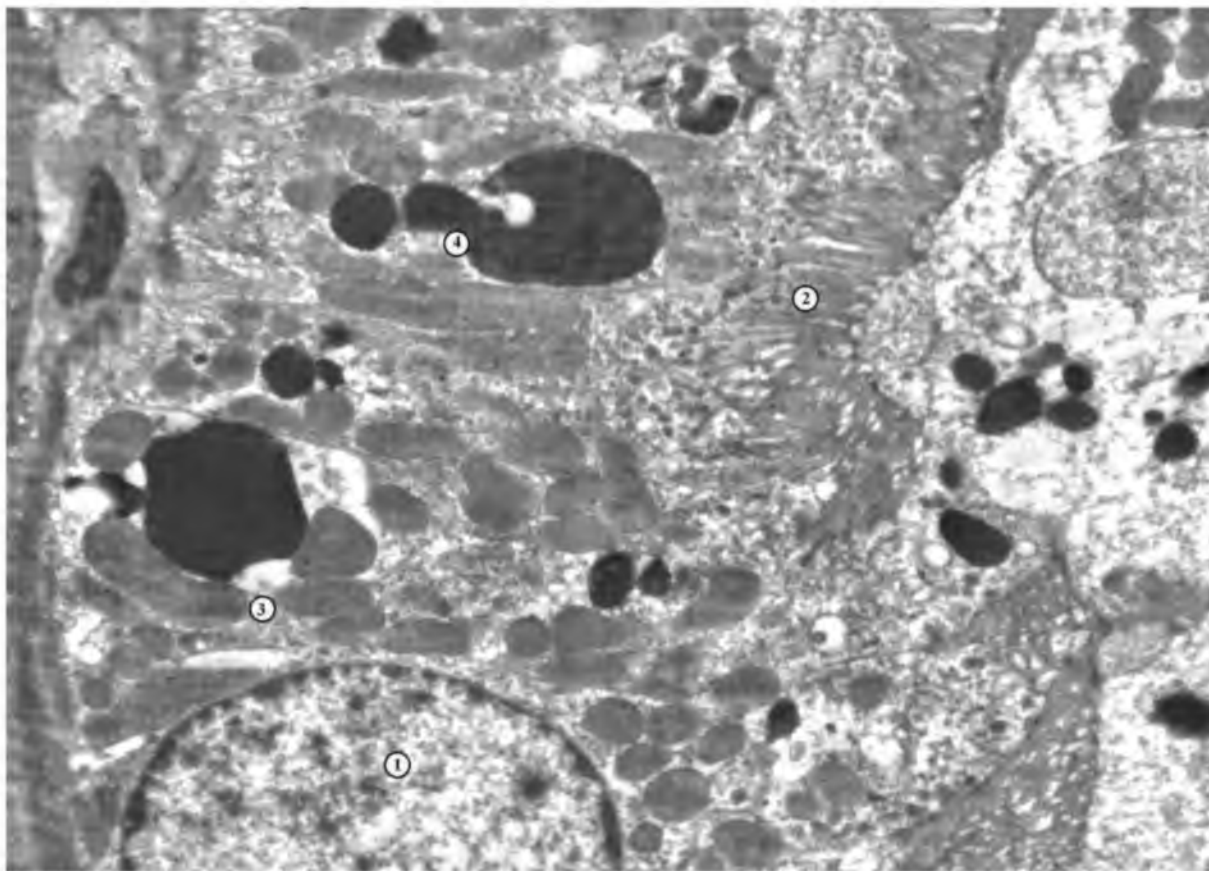


Рис. 3.36. Субмікроскопічні зміни епітеліоцита проксимального відділу нефрона нирки статевонезрілої тварини на 7 добу після нефректомії. Кругле ядро (1), мікроборсинки на апікальній поверхні (2), мітохондрії (3), білкові включення (4). x 17 000.

У базальних частинах цитоплазми епітеліоцитів дистальних звивистих каналців на 14 добу дослідження мембранні складки протяжні та добре контуровані. Мітохондрій багато, вони мають видовжену або округлу форму, помірно осміофільний матрикс, частково пошкоджені кристи. Базальна мембрана помірної товщини, відмежовувала кровоносні капіляри, що мали розширені просвіти. Апікальні ділянки цитоплазми епітеліоцитів електронноосвітлі, набряклі, в них мало органел (рис. 3.37).

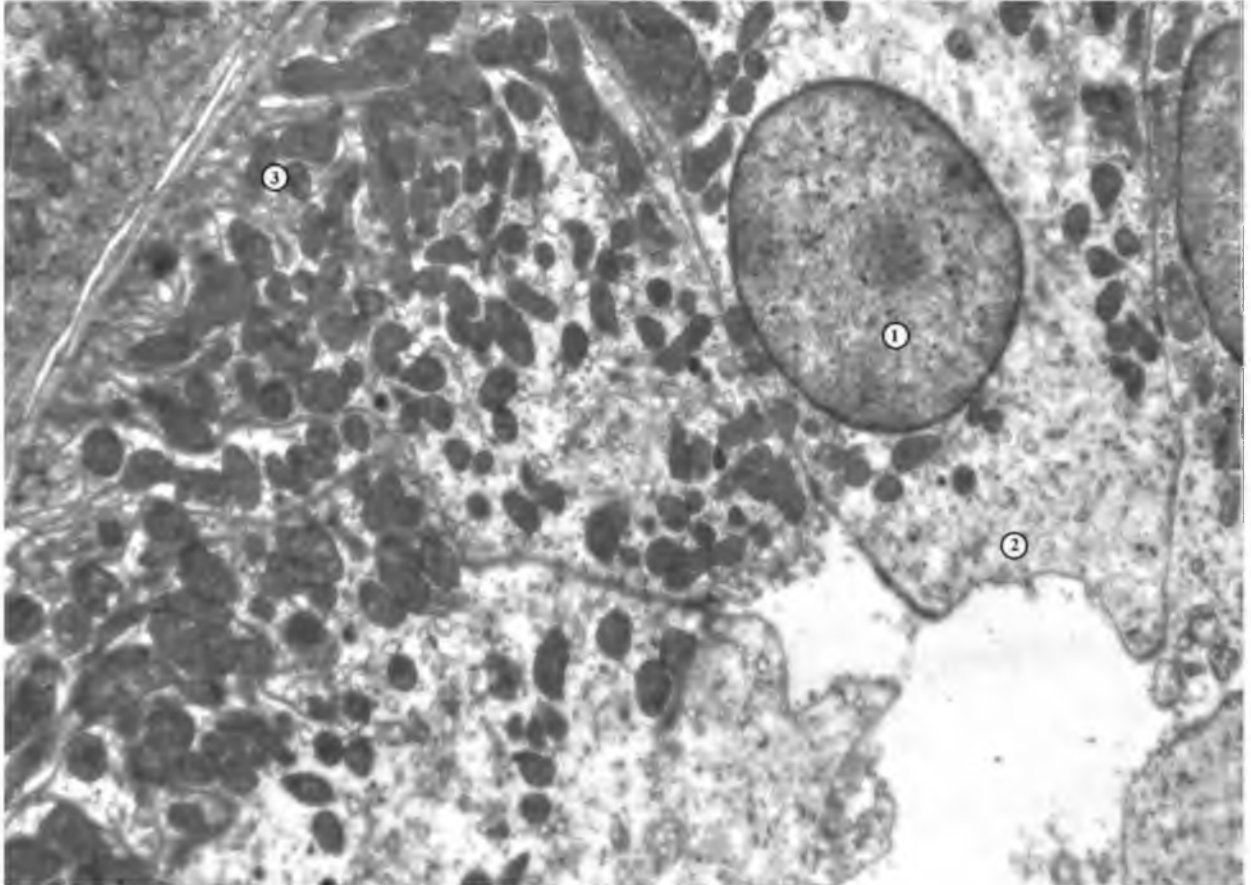


Рис. 3.37. Ультраструктурний стан епітеліоцита дистального відділу нефрона нирки статевонезрілої тварини на 14 добу після нефректомії. Кругле ядро (1), апікальна (2) і базальна (3) ділянки цитоплазми. x 9 000.

Електронно-мікроскопічні дослідження кіркової речовини нирок статевозрілих тварин на 7 та 14 доби після нефректомії встановили, що зміни у всіх компонентах нефрона були подібні таким у статевонезрілих тварин. У судинних клубочках ниркових тілець гемокапіляри мали кровонаповнені просвіти. У цитоплазматичній ділянках ендотеліоцитів фенестри добре виражені, помітно розширені. В ядрах видовженої форми каріоплазму складав переважно еухроматин, каріолема мала інвагінації, перинуклеарні простори частково потовщені. Базальна мембрана відносно рівномірна, наявні ділянки її потовщення, але структура не порушена.

Від тіл подоцитів відходять широкі цитотрабекули. Цитоподій багато,

вони різних розмірів, щільно контактують з базальною мембраною. Добре виражені чіткі просвіти між цитоподіями (рис. 3.38).

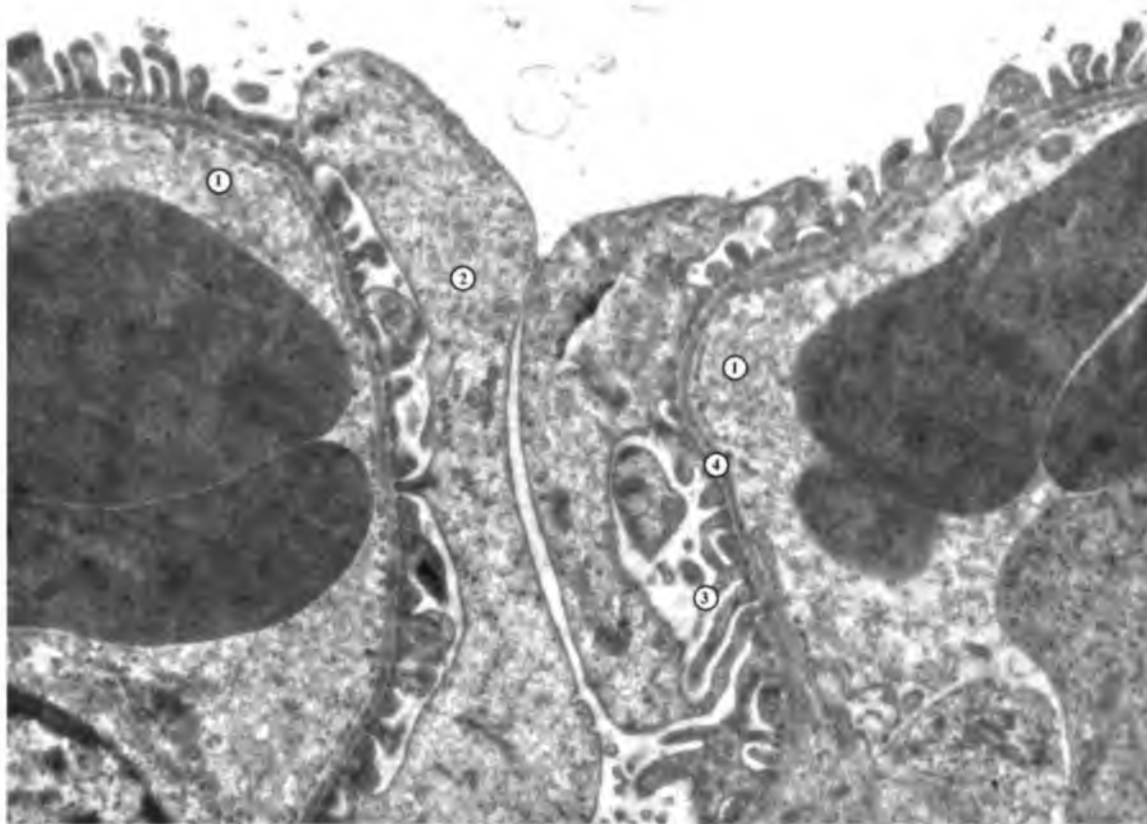


Рис. 3.38. Субмікроскопічні зміни компонентів судинного клубочка нирки статевозрілої тварини на 14 добу після нефректомії. Просвіт гемокапіляра (1), цитотрабекула (2), цитоподії (3), базальна мембрана (4). x 12 000.

При субмікроскопічному дослідженні каналців нефронів кіркової речовини нирок статевозрілих тварин у ці терміни дослідження встановлено, що їх реорганізація носить прстосувально-компенсаторний характер.

На 21 добу після нефректомії у проксимальних і дистальних каналцях епітеліоцити включали круглі ядра з чіткими мембранами каріолем, перинуклеарні простори неширокі, рівномірні. В окремих ядрах наявні ядерця та багато рибосомальних гранул. У цитоплазмі епітеліоцитів спостерігалися гіпертрофовані і середні за розмірами мітохондрії, кристи яких чіткі, наявні

також невеликі органели. Наявні також білкові включення, вони осміофільні, переважно округлі. Відмічалися складки плазматичної мембрани у базальній частині епітеліоцитів, а на апікальній довгі мікроворсинки (рис. 3.39).

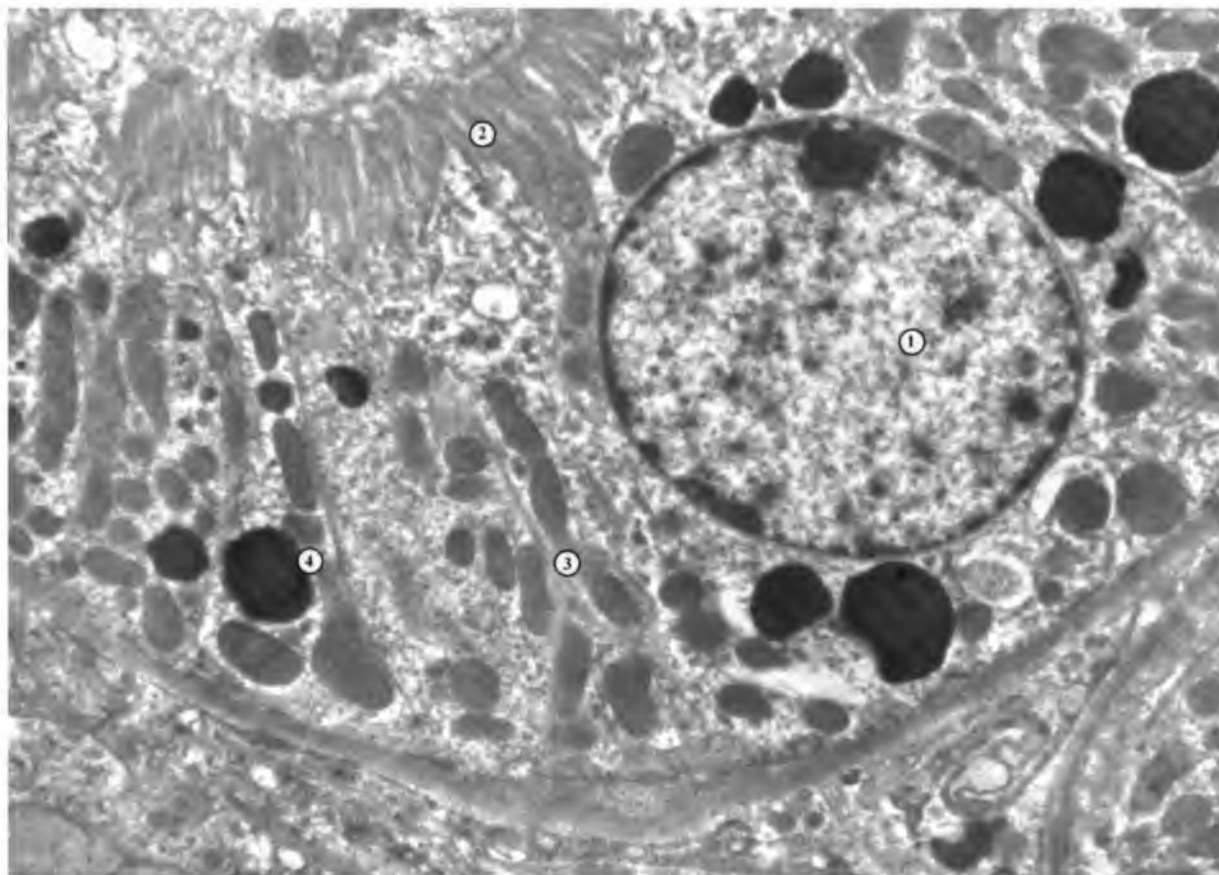


Рис. 3.39. Ультраструктурний стан епітеліоцита проксимального відділу нефрона нирки статевозрілої тварини на 21 добу після нефректомії. Округле ядро (1), мікроворсинки на апікальній поверхні (2), ущільнені мітохондрії (3), білкові включення (4). x 17 000.

У базальних частинах цитоплазми епітеліоцитів дистальних звивистих каналців мембранні складки довгі та добре контуровані. Між ними упорядковано розташовані і відносно добре орієнтовані мітохондрії. У таких ділянках вони мають переважно видовжену форму та упорядковане розташування, перпендикулярно базальній мембрані. Базальна мембрана чітка, помірної товщини, відмежовує кровоносні капіляри, що мають широкі просвіти (рис. 3.40).

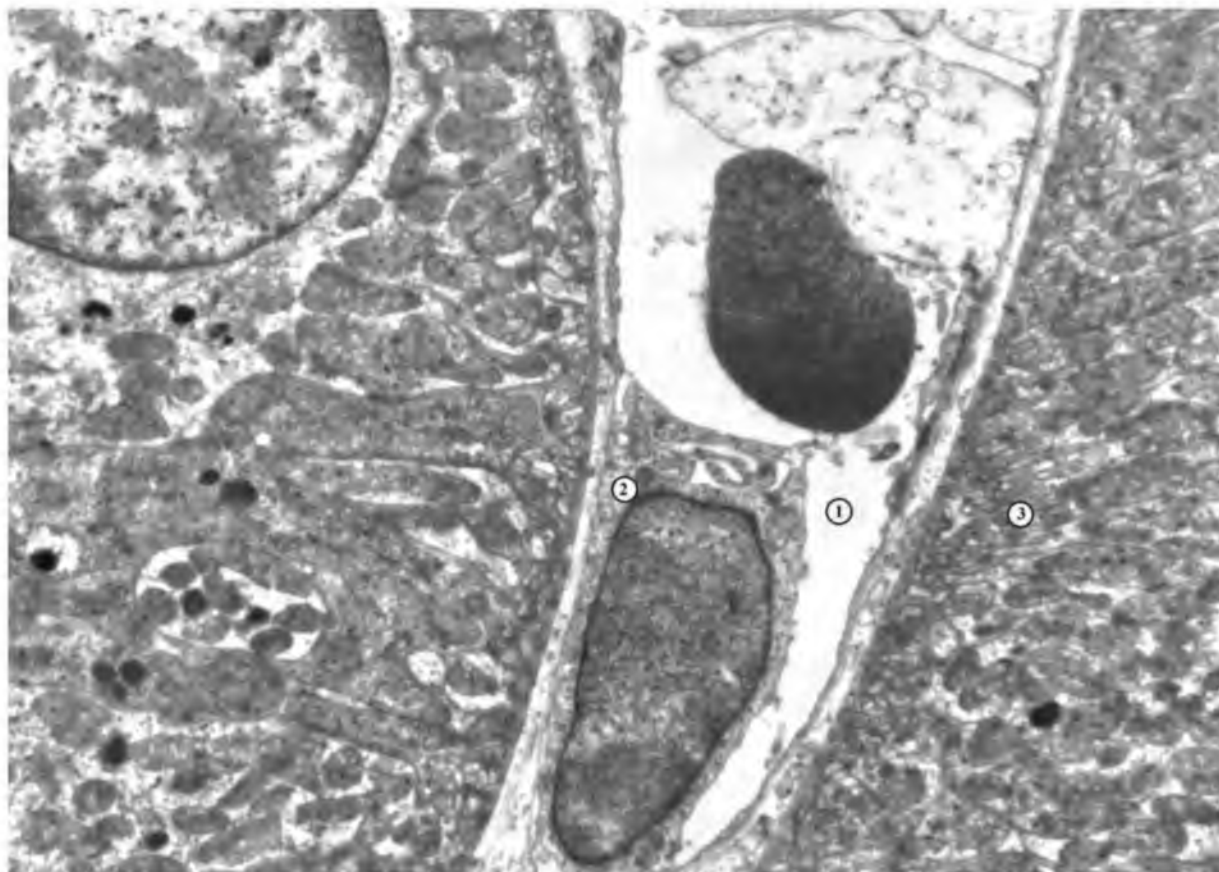


Рис. 3.40. Ультрамікроскопічні зміни гемокапіляра та епітеліоцита дистального відділу нефрона нирки статевозрілої тварини на 21 добу після нефректомії. Просвіт капіляра (1), ендотеліоцит (2), мембранні складки (3).
x 17 000.

Крім добре збережених ендотеліоцитів у стінці гемокапілярів перитубулярної сітки, спостерігалися з набряклою цитоплазмою клітини. Базальна мембрана у таких ділянках потовщена, розшарована, стає електроннопрозорою, втрачає трьохшарову будову.

Електронно-мікроскопічні дослідження кіркової речовини нирок статевонезрілих та статевозрілих тварин на 21 та 30 доби досліду після нефректомії встановили наявність компенсаторних та початкові ознаки деструктивних змін компонентів нефрона.

На 30 добу після нефректомії у судинних клубочках ниркових тілець

наявні як розширені гемокапіляри, так і з вузькими просвітами (рис. 3.41).

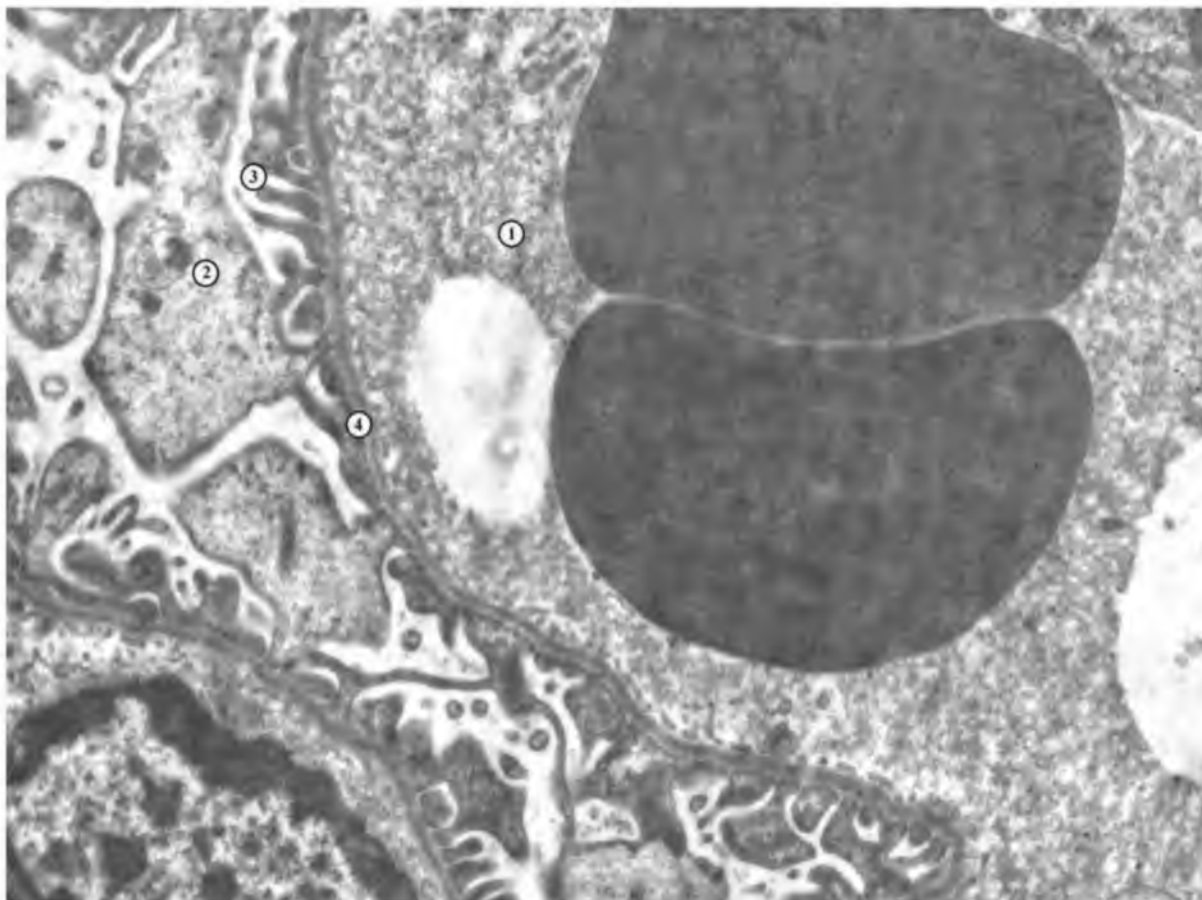


Рис. 3.41. Ультраструктура компонентів судинного клубочка нирки статевонезрілої тварини на 30 добу після нефректомії. Просвіт гемокапіляра з еритроцитом (1), цитотрабекула (2), цитоподії (3), базальна мембрана (4). x 15 000.

У вузьких просвітах еритроцити розташовані щільніше. Внутрішній вміст капілярів – плазма крові мала підвищену осміюфільність. Цитоплазматичні ділянки ендотеліоцитів вузькі, в них місцями порушувалася фенестрація. У частини ендотеліальних клітин ядра компактні з грудками гетерохроматину, перинуклеарні простори місцями потовщені. У цитоплазмі мало органел, вони деструктивно змінені. Канальці гранулярної ендоплазматичної сітки фрагментовані, потовщені, невеликі мітохондрії, мали просвітлений матрикс і мало крист.

Базальна мембрана кровоносних капілярів переважно неширока,

рівномірної, місцями потовщена. У таких ділянках контури її нечіткі та виявлена її розшарованість (рис. 3.42).

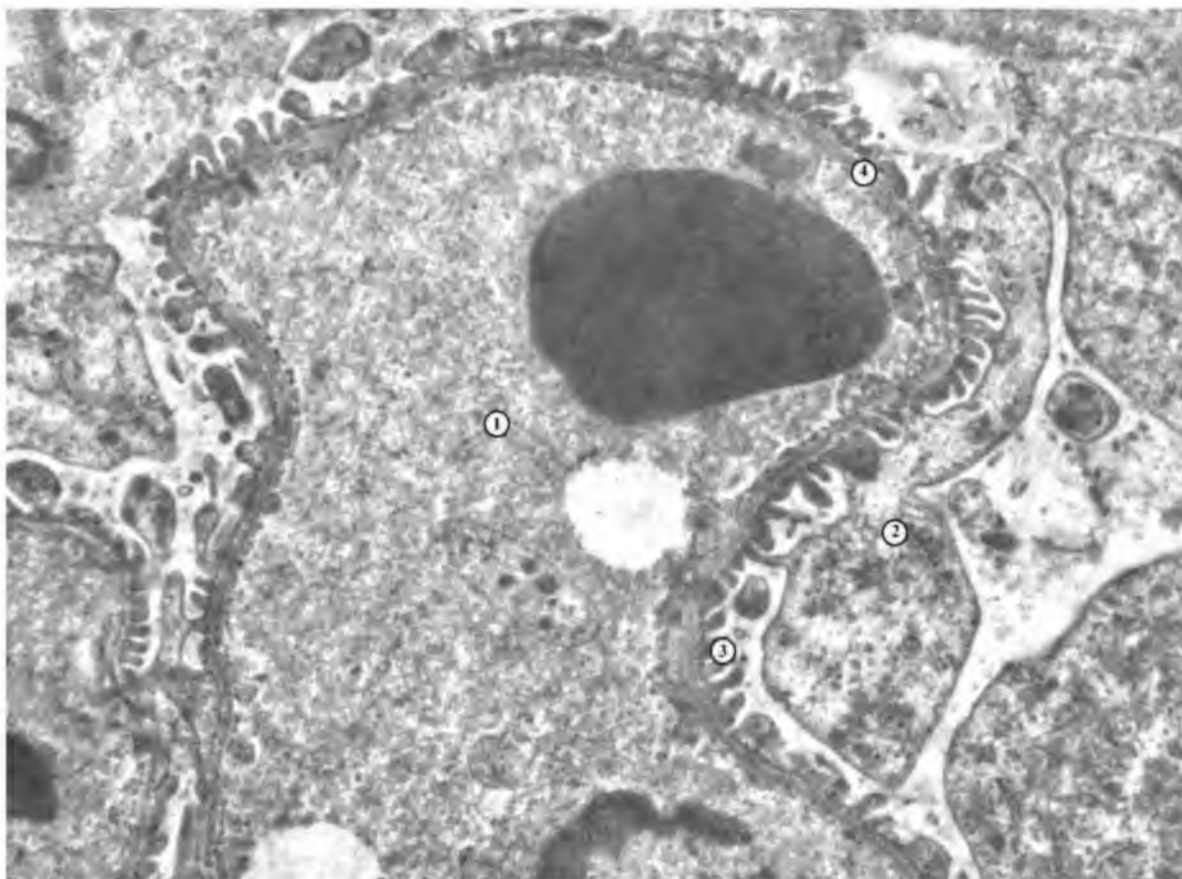


Рис. 3.42. Ультрамiкроскопiчнi змiни компонентiв судинного клубочка нирки статевозрiлої тварини на 30 добу пiсля нефректомиї. Просвiт гемокапiляра (1), цитотрабекула (2), цитоподiї (3), базальна мембрана (4). x 10 000.

Ультраструктура подоцитiв на 60-90 добу експерименту подiбна таким на попереднiх термiнах дослiду. Вiд їх тiл вiдходили широкi цитотрабекули, якi закінчуються чисельними, цитоподiями, що щiльно контактували з базальною мембраною. Ми вiдмiтили гетерогеннiсть таких структур – мають рiзнi розмiри та форму. У статевонезрiлих тварин у ниркових тiльцях бiльше потовщених коротких, а у статевозрiлих – тонких, видовжених цитоподiй, мiж якими краще вираженi промiжки.

При електронномiкроскопiчному дослiдженнi проксимальних звивистих

каналців нефронів кіркової речовини нирок статевонезрілих тварин встановлено, що в складі стінки наявні “темні” з осміофільною цитоплазмою епітеліоцити. У такій клітині знаходилося пікнотичне, неправильної форми ядро. Цитоплазма мала невелику площу, в ній погано контуруються органели, порушена базальна посмугованість та мікрворсинки на апікальній поверхні. У цитоплазмі епітеліоцитів спостерігалися гіпертрофовані і середні за розмірами мітохондрії, кристи яких чіткі, наявні також невеликі органели, осміофільні, переважно округлі білкові включення.

На 60 добу експерименту більшість епітеліоцитів включали круглі ядра з чіткою каріолемою. Ми відмічали складки плазматичної мембрани у базальній частині епітеліоцитів, а на апікальній - довгі мікрворсинки (рис. 3.43).

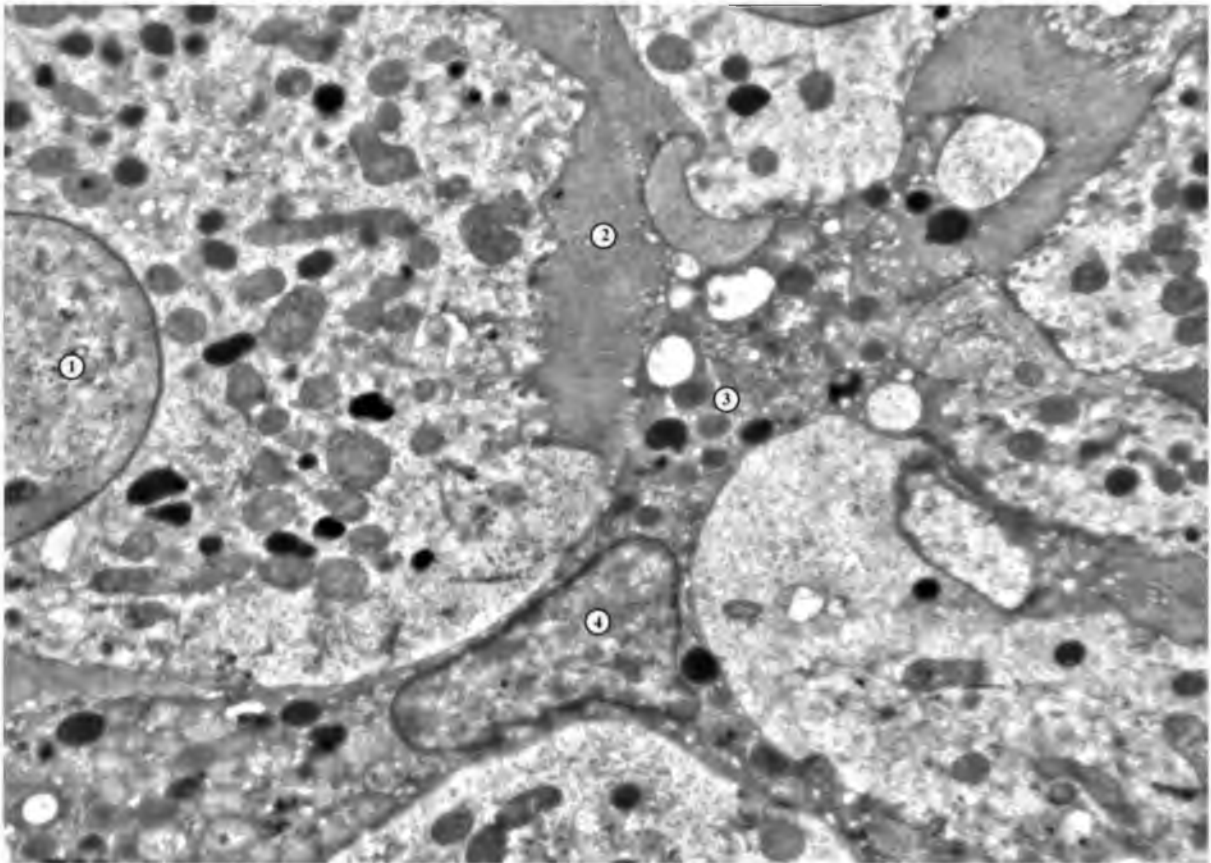


Рис. 3.43. Ультрамiкроскопiчні змiни епiтелiоцитiв проксимального вiддiлу нефрона нирки статевонезрiлого щура на 60 добу пiсля нефректомiї. Округле ядро (1), мiкрворсинки на апiкальнiй поверхнi (2), “темна” з осмiофiльною цитоплазмою клiтина (3), бiлковi вклучення (4). x 10 000.

. У цитоплазмі були помірної електронної щільності наявні гіпертрофовані і середні за розмірами мітохондрії, осміюфільні, округло-овальної форми білкові включення. Базальна мембрана кровоносних капілярів переважно неширока, рівномірна, місцями потовщена. У таких ділянках контури її нечіткі та порушена тришаровість її будови, виявлялася її розпушеність.

У дистальних відділах звивистих каналців нефронів нирок статевонезрілих і статевозрілих тварин на електронограмах ми спостерігали епітеліоцити з округлими ядрами та еухроматином у каріоплазмі. У базальних частинах цитоплазми клітин мембранні складки непростяжні, частково пошкоджені. Мітохондрії втрачають упорядковане розташування, їх матрикс осміюфільний, у ньому погано виявляються кристи. Апікальні ділянки набряклі, гіалоплазма в них електронносвітла, має мало органел (рис. 3.44).

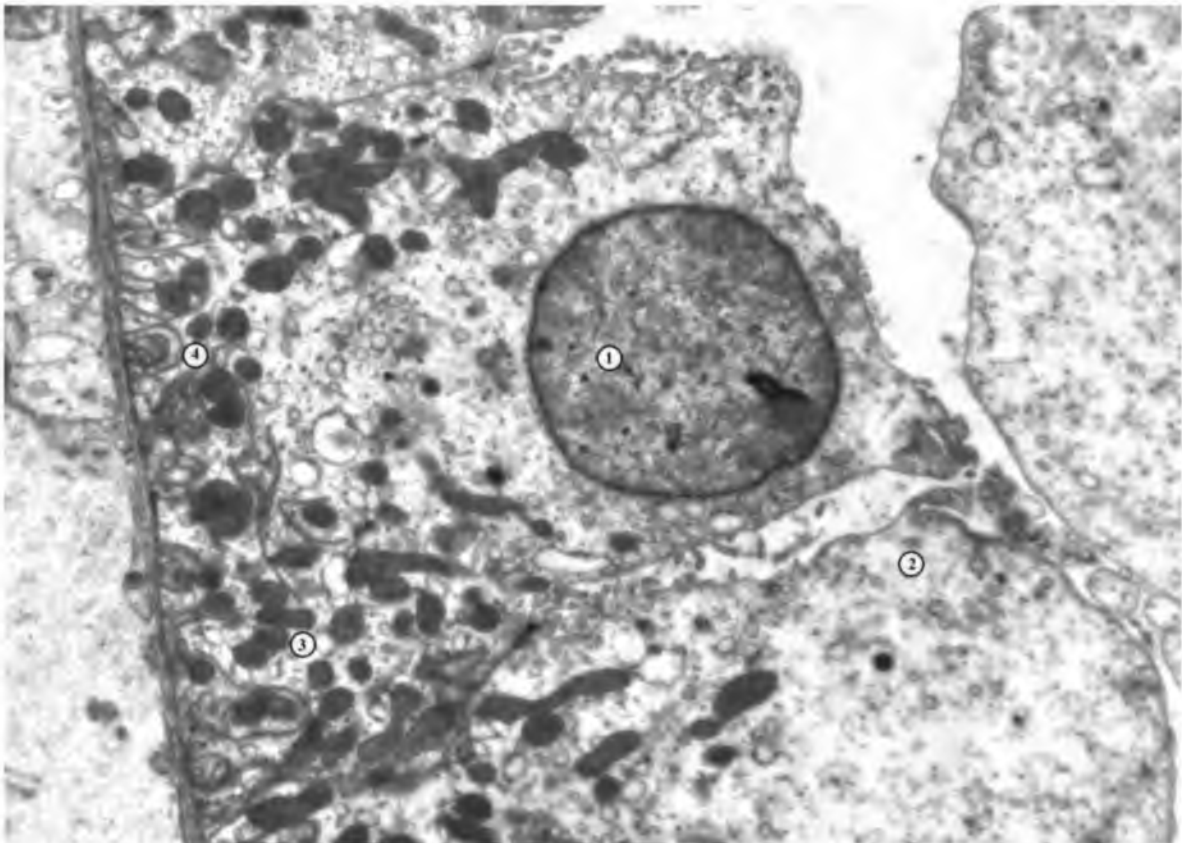


Рис. 3.44. Ультраструктура епітеліоцита дистального відділу нефрона нирки статевонезрілої тварини на 60 добу після нефректомії. Округле ядро (1), електронносвітлі апікальні ділянки цитоплазми (2), мітохондрії (3), мембранні складки (4). x 10 000.

На 90 добу дослідження подібні зміни встановлені в проксимальних звивистих каналцях нефронів кіркової речовини нирок статевозрілих тварин. У складі стінки виявляли деструктивно змінені “темні”, з осміофільною цитоплазмою епітеліоцити. У їх невеликої площі тілах росташовані пікнотичні, неправильної форми ядра. Органели деструктивно змінені та погано виявляються на фоні осміофільної гіалоплазми. Мембранні складки у базальній ділянці таких клітин та мікроворсинки на апікальній поверхні порушені (рис. 3.45).

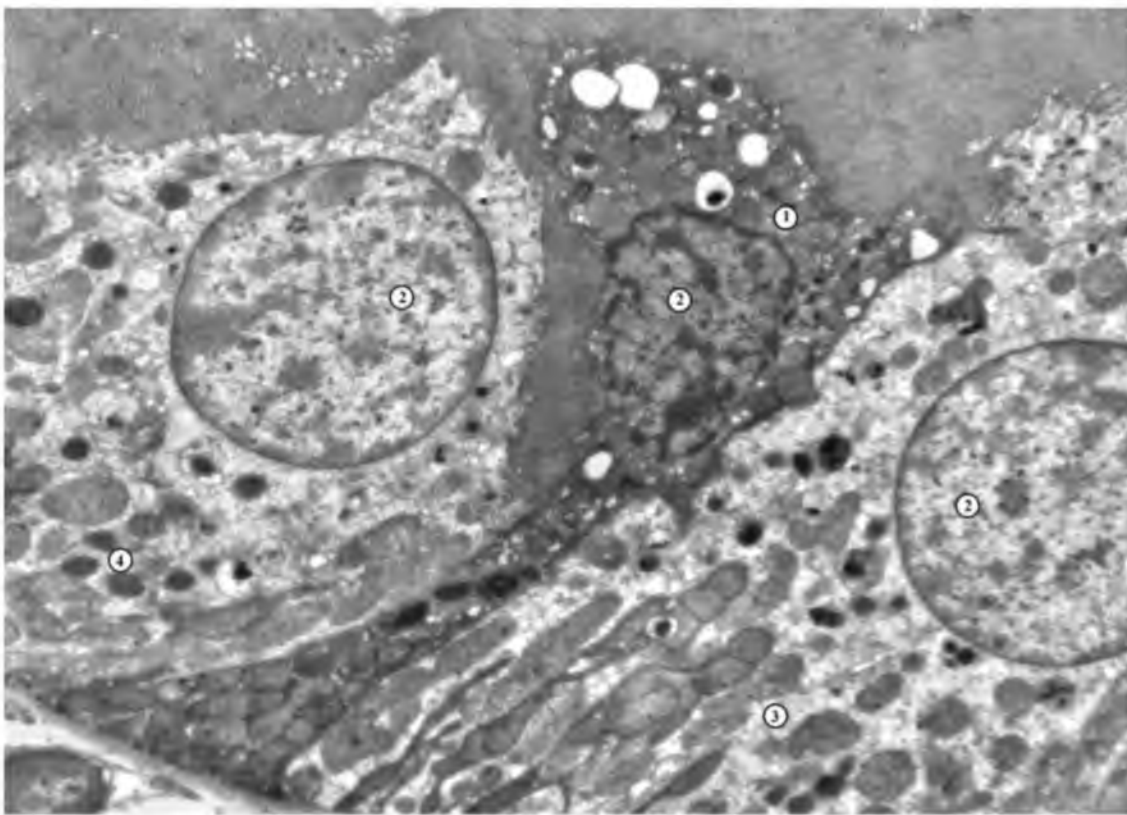


Рис. 3.45. Ультрамікроскопічні зміни епітеліоцитів проксимального відділу нефрона нирки статевозрілої тварини на 90 добу після нефректомії. Клітина з осміофільною цито- і каріоплазмою (1), ядро (2) і цитоплазма (3) збереженої клітини, білкові включення (4). x 10 000.

Подібні ультраструктурні зміни спостерігаються у дистальних звивистих каналцях нефронів нирок статевозрілих тварин. Гемокапіляри перитубулярної сітки мали розширені та помірні просвіти. Частина ендотеліоцитів мали

невеликі з осміюфільною каріоплазмою ядра, набряклу цитоплазму з пошкодженими органелами. Фенестрація цитоплазматичних ділянок ендотеліальних клітин погано визначається. Базальна мембрана місцями потовщена, нечітко контурована (рис. 3.46).

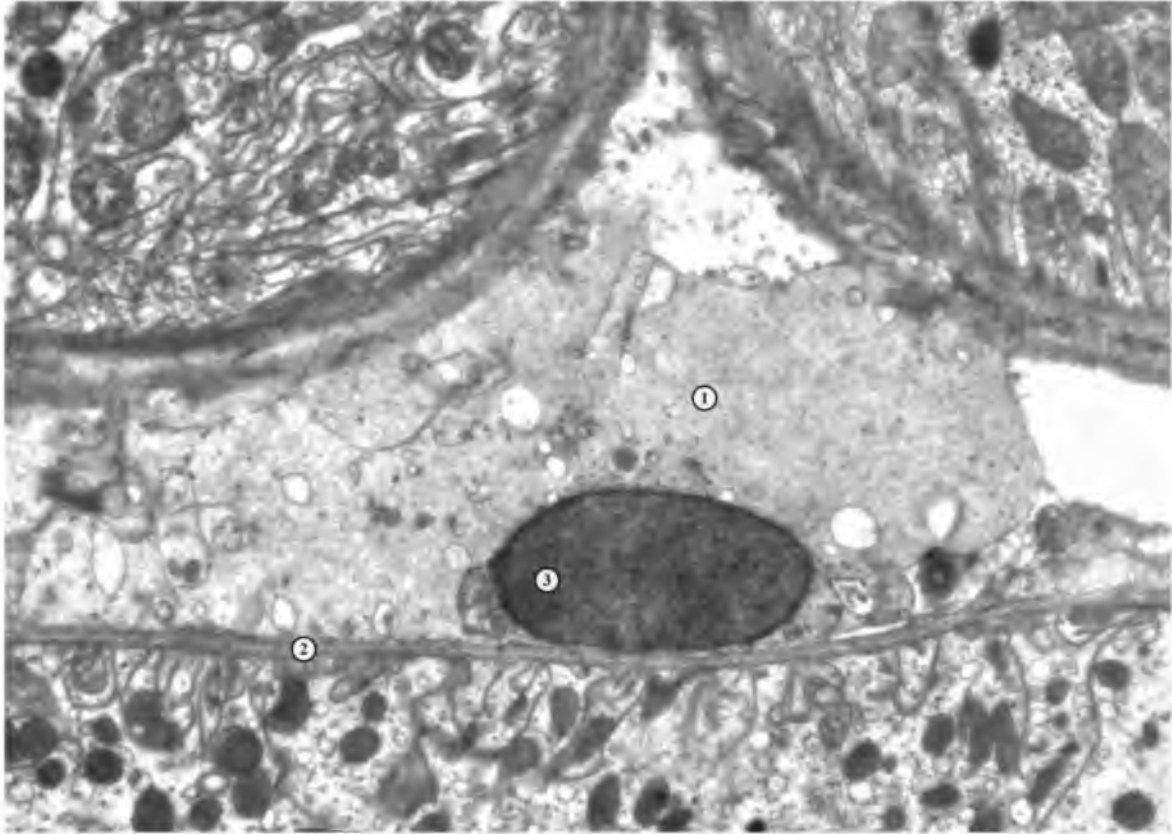


Рис. 3.46. Ультрамiкроскопiчнi змiни гемокapiляра перитубулярної сiтки нирки статевозрiлої тварини на 90 добу пiсля нефректомiї. Просвiт капiляра (1), нерiвномiрна базальна мембрана (2), ядро ендотелiоцита (3), базальна дiлянка епiтелiоцита (4). x 12 000.

Таким чином, проведені мікроскопічні та електронномікроскопічні дослідження кіркової речовини нирок статевонезрілих і статевозрілих тварин після проведеної нефректомії встановили, що в ранні терміни дослідження відбуваються пристосувально-компенсаторні зміни у вигляді компенсаторної гіпертрофії структурних компонентів нефронів та реорганізації судинного русла. У пізні терміни дослідження при тривалому функціональному навантаженні на єдину нирку, у частини нефронів розвиваються морфофункціональні зміни деструктивного характеру.

3.3. Аналіз клітинного циклу клітин кіркової речовини єдиної нирки, що залишилась після нефректомії контралатеральної

Фундаментальні дослідження клітинного циклу та клітинної загибелі стають невід'ємною частиною експериментальних робіт. Враховуючи існування лише поодиноких досліджень, присвячених визначенню методом ДНК-цитометрії показників клітинного циклу клітин кіркового шару єдиної нирки, особливо актуальним є встановлення показників змін проліферативних процесів в нирці, яка залишилася після односторонньої нефректомії, що й обумовило дане дослідження.

3.3.1. Зміни клітинного циклу клітин кіркової речовини нирки після нефректомії контралатеральної у статевозрілих щурів

При порівнянні показників клітинного циклу клітин кіркової речовини правих нирок статевозрілих щурів через 7 діб після нефректомії лівої нирки з показниками, отриманими у тварин контрольної групи 2 були виявлені суттєві зміни клітинного циклу клітин кіркової речовини нирки (рис. 3.47).

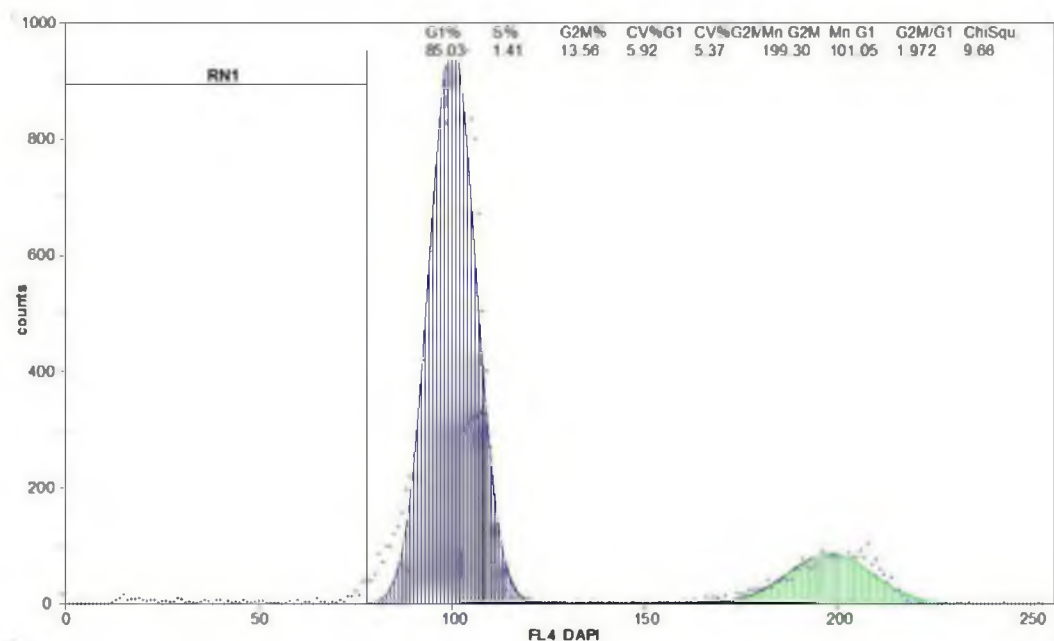


Рис. 3.47. ДНК-гістограма суспензій ядер клітин кіркової речовини правої нирки щура контрольної групи 2.

Умовні позначення: G1% – відсоткове співвідношення клітин фази G1 до всіх клітин клітинного циклу; S% – відсоткове співвідношення клітин фази S до всіх клітин клітинного циклу. G2M% - відсоткове співвідношення клітин фази G2M до всіх клітин клітинного циклу; CV% G1 - відносний коефіцієнт варіації піку G1; CV% G2 - відносний коефіцієнт варіації піку G2M; MnG2M - середнє значення каналу піку G2M. MnG1 - середнє значення каналу піку G1; ChiSqu - вимірена варіація між експериментальними даними та відповідної математичної моделлю; Інтервал RN1 — субдиплоїдна ділянка, яка відображає фрагментацію ядерної ДНК.

Так, збільшилася частка клітин, що перебували в фазі синтезу ДНК - фазі S ($p < 0,05$). Збільшення частки клітин у фазі S відбувалося за рахунок зменшення частки клітин у фазах G0/G1 (рис. 3.48).

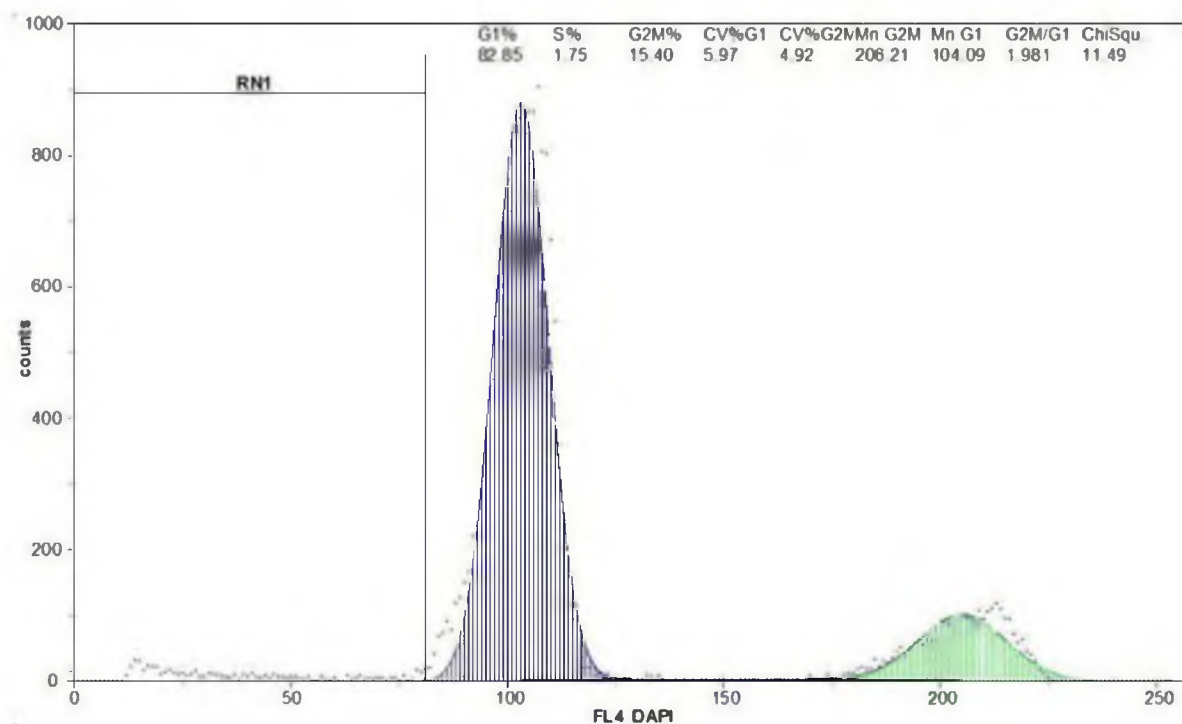


Рис. 3.48. ДНК-гістограма суспензій ядер клітин кіркової речовини єдиної правої нирки статевозрілого щура на 7 добу після нефректомії.

Примітка. Умовні позначення див. рис. 3.47.

Разом з тим, у даний термін ми спостерігали статистично значуще збільшення в 1,26 раза кількості клітин з фрагментованою ДНК (інтервал SUB-G0G1), тобто з ознакою апоптозу. Ми виявили збільшення частки клітин у постсинтетичній премітотичній фазі G2, де клітина здійснює контроль за точністю редуплікації ДНК і виправляє виявлені збої, та фазі мітозу M (G2+M). Частка інтервалу S+G2+M, що характеризує активно проліферуючу частину клітинного субстрату та забезпечує постійне оновлення, теж зросла на 7-му добу. Індекс проліферації становив $17,31 \pm 1,09\%$. (табл. 3.25).

Таблиця 3.25

Показники клітинного циклу та фрагментації ДНК клітин кіркової речовини єдиної нирки після нефректомії контралатеральної (M $\pm\sigma$)

Доба	Групи тварин	Показники клітинного циклу (%)					
		G0G1	S	G2 + M	IP	SUB-G0G1	BP
1	2	3	4	5	6	7	8
7	Контрольна група 2	83,61 $\pm 2,14$	1,41 $\pm 0,05$	14,98 $\pm 2,14$	16,39 $\pm 1,79$	2,59 $\pm 0,30$	0,10 $\pm 0,01$
	Після нефректомії	82,69 $\pm 1,09$	1,72 $\pm 0,07^*$	15,59 $\pm 1,08$	17,31 $\pm 1,09$	3,28 $\pm 0,36^*$	0,11 $\pm 0,01$
14	Контрольна група 2	82,59 $\pm 1,76$	1,38 $\pm 0,05$	16,03 $\pm 1,71$	17,41 $\pm 1,52$	2,55 $\pm 0,25$	0,09 $\pm 0,01$
	Після нефректомії	83,22 $\pm 1,37$	1,51 $\pm 0,05^*$	15,27 $\pm 1,33$	16,78 $\pm 1,37$	3,24 $\pm 0,43^*$	0,10 $\pm 0,01$
21	Контрольна група 2	80,15 $\pm 1,73$	1,38 $\pm 0,04$	18,47 $\pm 1,68$	19,85 $\pm 1,63$	2,29 $\pm 0,28$	0,07 $\pm 0,01$
	Після нефректомії	83,15 $\pm 2,05$	1,40 $\pm 0,02$	15,49 $\pm 2,04$	16,85 $\pm 2,0$ 5	2,88 $\pm 0,31^*$	0,09 $\pm 0,01$

Продовження табл. 3 25.

1	2	3	4	5	6	7	8
30	Контрольна група 2	83,88 ±1,72	1,51 ±0,04	14,61 ±1,54	16,12 ±1,58	2,41 ±0,53	0,10 ±0,005
	Після нефректомії	82,44 ±1,09	1,23 ±0,03*	16,33 ±1,09	17,56 ±1,09*	2,46 ±0,64	0,08 ±0,004*
60	Контрольна група 2	85,03 ±1,69	1,41 ±0,04	13,56 ±1,48	14,97 ±1,46	2,4 3±0,29	0,10 ±0,01
	Після нефректомії	84, 64±1,14	1,01 ±0,06*	14,35 ±1,12	15,36 ±1,14	2,46 ±0,58	0,07 ±0,01*
90	Контрольна група 2	81,03 ±1,56	1,45 ±0,04	17,52 ±1,23	18,97 ±1,12	2,04 ±0,32	0,08 ±0,01
	Після нефректомії	83,36 ±0,85*	0,81 ±0,11*	15,83 ±0,75*	16,64 ±0,85*	2,23 ±0,46	0,05 ±0,01*

Примітка:

* – статистично значущі відмінності ($p < 0,05-0,01$) за критерієм Мана-Уїтні між відповідними показниками у порівнянні з контролем.

У синтетичний період клітинного циклу, коли відбувається синтез ДНК і редуплікація хромосом, у результаті чого вміст ДНК в ядрі подвоюється, зафіксовано, що протягом 60 діб спостереження за нефректомованими тваринами частка клітин кіркової речовини нирки, яка перебувала у фазі S, була більшою порівняно з тваринами контрольної групи 2. Разом з тим, слід відмітити різний ступінь збільшення клітин у цій фазі. Найбільше збільшення у 1,2 раза ($p < 0,05$) зафіксовано на 7 добу. У подальшому темп зростання дещо сповільнився. На 14 добу кількість клітин була більшою у 1,1 раза ($P < 0,05$). На 21 добу кількість клітин у фазі S статистично не відрізнялася від показника у тварин контрольної групи 2. Через 30 діб кількість клітин у фазі S була меншою у 1,2 раза (рис. 3.49), порівняно з показником у тварин контрольної групи 2, а через 60 діб (рис. 3.50) меншою у 1,4 раза ($p < 0,05$).

Тобто після 30 доби синтетична діяльність клітин кіркової речовини зменшувалася. На 90 добу частка клітин кіркової речовини нирки у фазі S була меншою в 1,8 раза. У постсинтетичний період (фазі G2 + M) - стадію безпосередньої підготовки до мітозу, коли у клітині накопичується енергія АТФ, що необхідна для кінетики внутрішньоклітинних процесів, кількість клітин кіркової речовини нирки у післяопераційний період у тварин основної групи (після нефректомії) не відрізнялася порівняно з тваринами контрольної групи 2. Лише на 90 добу цей показник був статистично значуще менший.

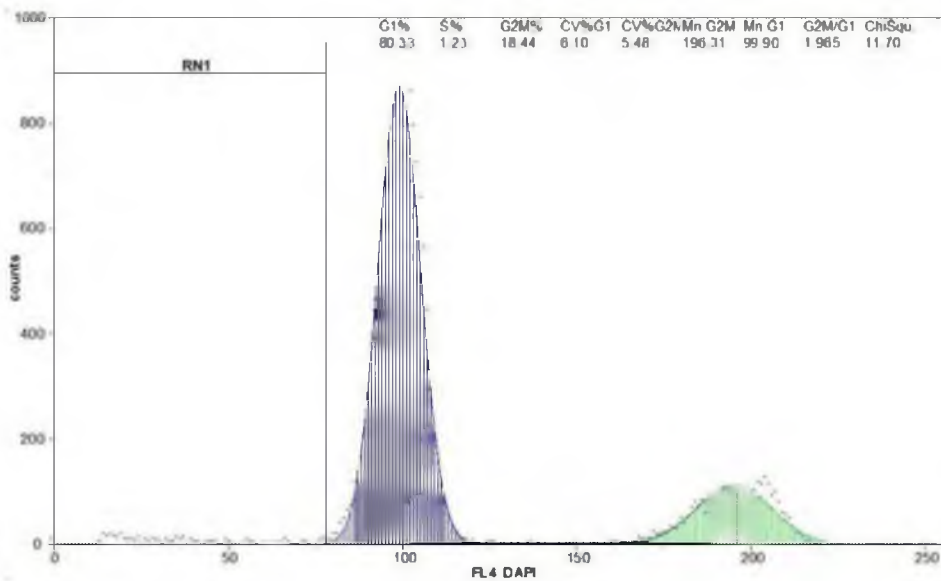


Рис. 3.49. ДНК-гістограма суспензій ядер клітин кіркової речовини єдиної правої нирки статевозрілого щура на 30 добу після нефректомії.

Примітка. Умовні позначення див. рис. 3.47.

Кількість клітин у G0 та G1 фазах порівняно з іншими фазами клітинного циклу була найбільшою (81,32% - 84,68%) протягом усього періоду спостереження. У період фази G0 клітини знаходяться в стані спокою і не діляться. У зрілому організмі паренхімні клітини нирок вступають у G0 - фазу майже назавжди, і спонукати їх знову почати ділитися можуть лише особливі обставини. Очевидно, видалення контралатеральної нирки і є особливими обставинами, що заставляє клітину готуватися до синтетичної фази. У фазі G1

відбувається накопичення енергетичного матеріалу для здійснення структурних перебудов і складних рухів при розподілі. Клітина інтенсивно росте та може виконувати свою функцію.

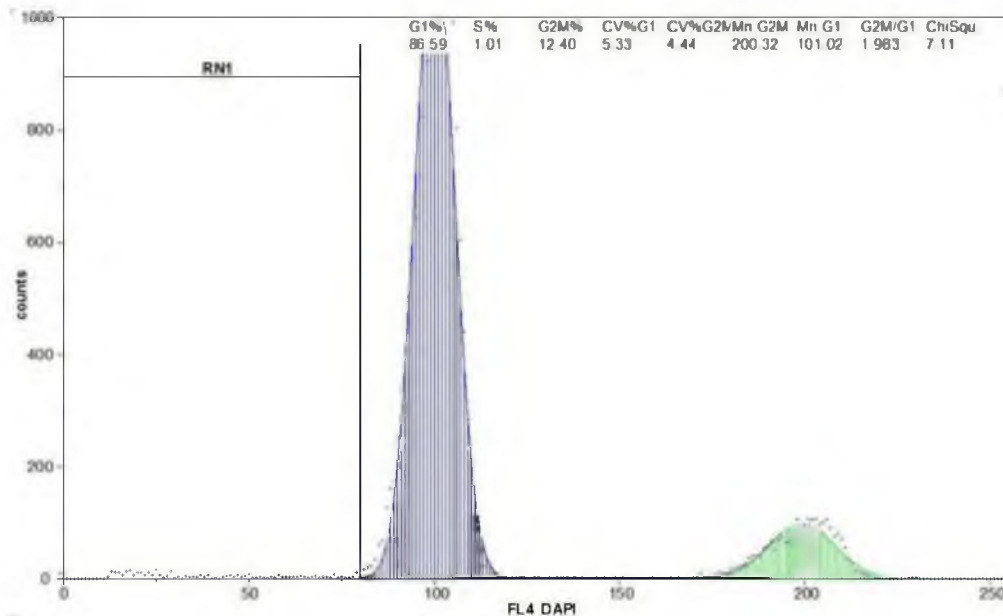


Рис. 3.50. ДНК-гістограма суспензій ядер клітин кіркової речовини єдиної правої нирки статевозрілого щура на 60 добу після нефректомії.

Примітка. Умовні позначення див. рис. 3.47.

При проведенні оцінки показників фрагментації ДНК у клітинах кіркової речовини нирки серед нефректомованих щурів протягом 90 діб спостереження над нефректомованими тваринами активації апоптозу в клітинах кіркової речовини нирки не відмічено у порівнянні з тваринами контрольної групи 2.

Проведені нами дослідження показали, що в тканині нирок щурів (контрольна група 2) рівень фрагментації ДНК складав від $2,04 \pm 0,32$ до $2,59 \pm 0,25\%$ (див. табл. 3.25).

На 7-14 добу досліджуваного післяопераційного періоду виявлене статистично значиме підвищення рівня фрагментованої ДНК у тканині однієї нирки, що гіпертрофується ($3,28 \pm 0,36$ та $3,24 \pm 0,43$ відповідно).

Гіпертрофія однієї нирки щурів після однобічної нефректомії супроводжувалася активацією апоптозу в тканині нирки, що виражалось в

збільшенні ДНК-фрагментації у нирковій тканині однієї нирки у експериментальних тварин. Пік цієї активації ми спостерігали на 7 добу після нефректомії.

3.3.2. Зміни клітинного циклу клітин кіркової речовини нирки після нефректомії контралатеральної у статевонезрілих щурів

Провівши аналіз розподілу ядер клітин кіркової речовини нирки, що залишилася після нефректомії контралатеральної, за фазами клітинного циклу, необхідно відзначити, що у порівнянні з тваринами контрольної групи 2 статистично значуще (на 33,6%) збільшилась кількість клітин у S-фазі вже на сьому добу післяопераційного періоду (рис. 3.51).

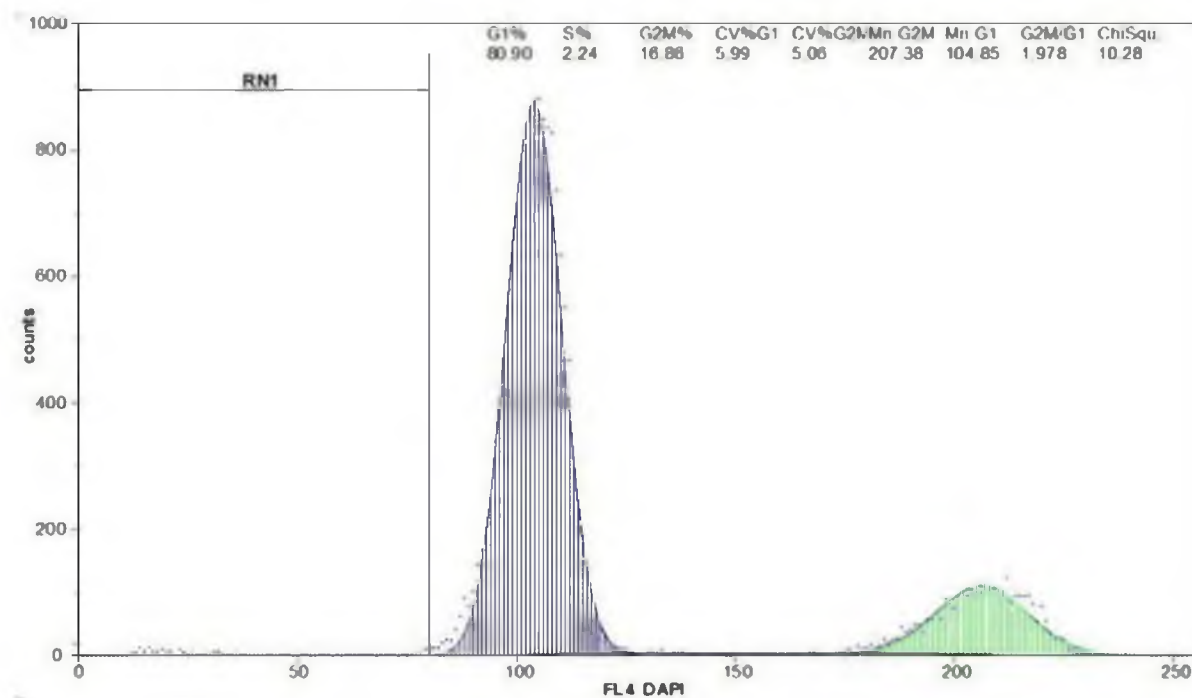


Рис. 3.51. ДНК-гістограма суспензій ядер клітин кіркової речовини єдиної правої нирки статевонезрілого щура на 7 добу після нефректомії.

Примітка. Умовні позначення: G1% – відсоткове співвідношення клітин фази G1 до всіх клітин клітинного циклу; S% – відсоткове співвідношення клітин фази S до всіх клітин клітинного циклу. G2M% - відсоткове співвідношення клітин фази G2M до всіх клітин клітинного циклу; CV% G1 - відносний коефіцієнт варіації піку G1; CV% G2 - відносний коефіцієнт варіації

піку G2M; MnG2M - середнє значення каналу піку G2M. MnG1 - середнє значення каналу піку G1; ChiSqu - вимірена варіація між експериментальними даними та відповідної математичної моделлю; Інтервал RN1 — субдиплоїдна ділянка, яка відображає фрагментацію ядерної ДНК.

Статистично значуще збільшення клітин на 14 добу складало 14,8% порівняно з тваринами контрольної групи 2 (рис. 3.52).

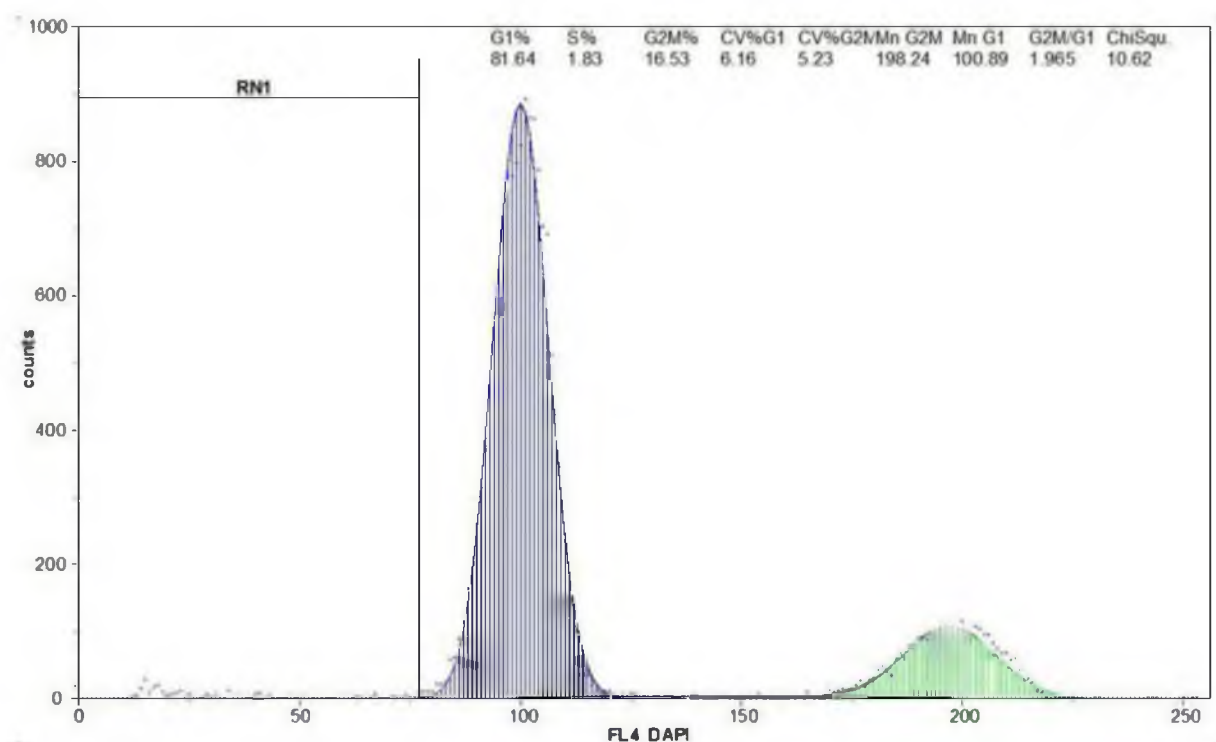


Рис. 3.52. ДНК-гістограма суспензій ядер клітин кіркової речовини єдиної правої нирки статевонезрілого шура на 14 добу після нефректомії.

Примітка. Умовні позначення див. рис. 3.51.

Порівняння розподілу ядер клітин кіркової речовини нирки у клітинному циклі серед статевонезрілих та статевозрілих тварин показало, що кількість клітин у фазі S на 7 та 14 добу була статистично значуще більшою (на 23,6% та на 17,5% відповідно) у статевонезрілих.

Незважаючи на відсутність у найближчому післяопераційному періоді статистично значущих відмінностей у значеннях показників фаз G0G1, G2 + M

та IP клітинного циклу клітин нирки, суттєво збільшеними залишались значення показників S-фази ($p < 0,05$), інтервалу SUB-G0G1 ($p < 0,05$), а також блоку проліферації ($p < 0,05$) у порівнянні з аналогічними показниками клітинного циклу клітин контрольної групи 2 (табл. 3.26).

Таблиця 3.26

Показники клітинного циклу клітин кіркової речовини єдиної нирки після нефректомії контралатеральної у статевонезрілих щурів у найближчому післяопераційному періоді ($M \pm \sigma$)

Доба	Групи тварин	Показники клітинного циклу (%)					
		G0G1	S	G2 + M	IP	SUB-G0G1	BP
7	Контрольна група 2	82,20± 0,93	1,54± 0,04	16,26± 0,95	17,80± 0,98	3,55± 0,92	0,09± 0,01
	Після нефректомії	81,98± 0,79	2,25± 0,16*	15,77± 0,80	18,02± 0,86	7,23± 0,81*	0,14± 0,02*
14	Контрольна група 2	81,15± 0,76	1,56± 0,04	17,29± 0,71	18,85± 0,75	3,68± 0,72	0,09± 0,01
	Після нефректомії	81,09± 0,78	1,84± 0,07*	17,07± 0,83	18,91± 0,81	5,79± 0,80*	0,11± 0,01
21	Контрольна група 2	80,51± 0,75	1,58± 0,04	17,88± 0,86	19,46± 0,84	3,72± 0,82	0,09± 0,01
	Після нефректомії	81,17± 0,98	1,48± 0,06	17,35± 0,93	18,83± 0,92	3,96± 0,91	0,09± 0,01

Примітка: * – статистично значущі відмінності ($p < 0,05$) за критерієм Манна-Уїтні між відповідними показниками у порівнянні з контролем.

У подальшому на 30-ту, 60-ту, 90-ту добу кількість клітин у фазі S зменшувалася. Порівняно з тваринами контрольної групи 2 на 30, 60, 90 добу клітин у цій фазі було менше на 13,2%, 22,0%, 40,0% відповідно (табл. 3.27).

Кількість клітин у цій фазі порівняно з показниками статевозрілих тварин мала тенденцію до збільшення протягом усього терміну спостереження (рис. 3.53).

Таблиця 3.27

Показники клітинного циклу клітин кіркової речовини єдиної нирки після нефректомії контралатеральної у статевонезрілих щурів на 30-90 добу (M±σ)

Доба	Групи тварин	Показники клітинного циклу (%)					
		G0G1	S	G2 + M	IP	SUB-G0G1	BP
30	Контрольна група 2	82,70± 0,82	1,51± 0,04	15,78± 0,94	17,29± 0,93	3,52± 0,89	0,10± 0,01
	Після нефректомії	83,75± 0,97	1,31± 0,04*	14,94± 0,90	16,25± 0,92	3,54± 0,90	0,09± 0,01
60	Контрольна група 2	82,53± 0,89	1,50± 0,04	15,96± 0,98	17,46± 0,96	3,57± 0,94	0,09± 0,01
	Після нефректомії	82,69± 0,94	1,17± 0,04*	16,14± 0,92	17,31± 0,93	3,53± 0,94	0,07± 0,01
90	Контрольна група 2	81,03± 0,96	1,45± 0,04	17,52± 0,93	19,27± 0,94	3,48± 0,95	0,08± 0,01
	Після нефректомії	83,35± 0,75*	0,87± 0,06*	15,78± 0,75*	16,65± 0,77*	3,45± 0,78	0,06± 0,01

Примітка: * – статистично значущі відмінності ($p < 0,05$) за критерієм Манна-Уїтні між відповідними показниками у порівнянні з контролем.

Кількість клітин кіркової речовини єдиної правої нирки у фазах G0G1 та G2+M у динаміці спостереження після нефректомії суттєво не змінювалася порівняно з показниками у тварин контрольної групи 2, лише через 90 діб у фазі G0G1 статистично значуще збільшилась на 2,8%, а у фазі G2+M на 9,9%.

Кількість клітин кіркової речовини єдиної правої нирки у фазах G0G1 та G2+M порівняно з показниками статевозрілих та статевонезрілих тварин у різні терміни спостереження після нефректомії статистично значуще не змінювалася.

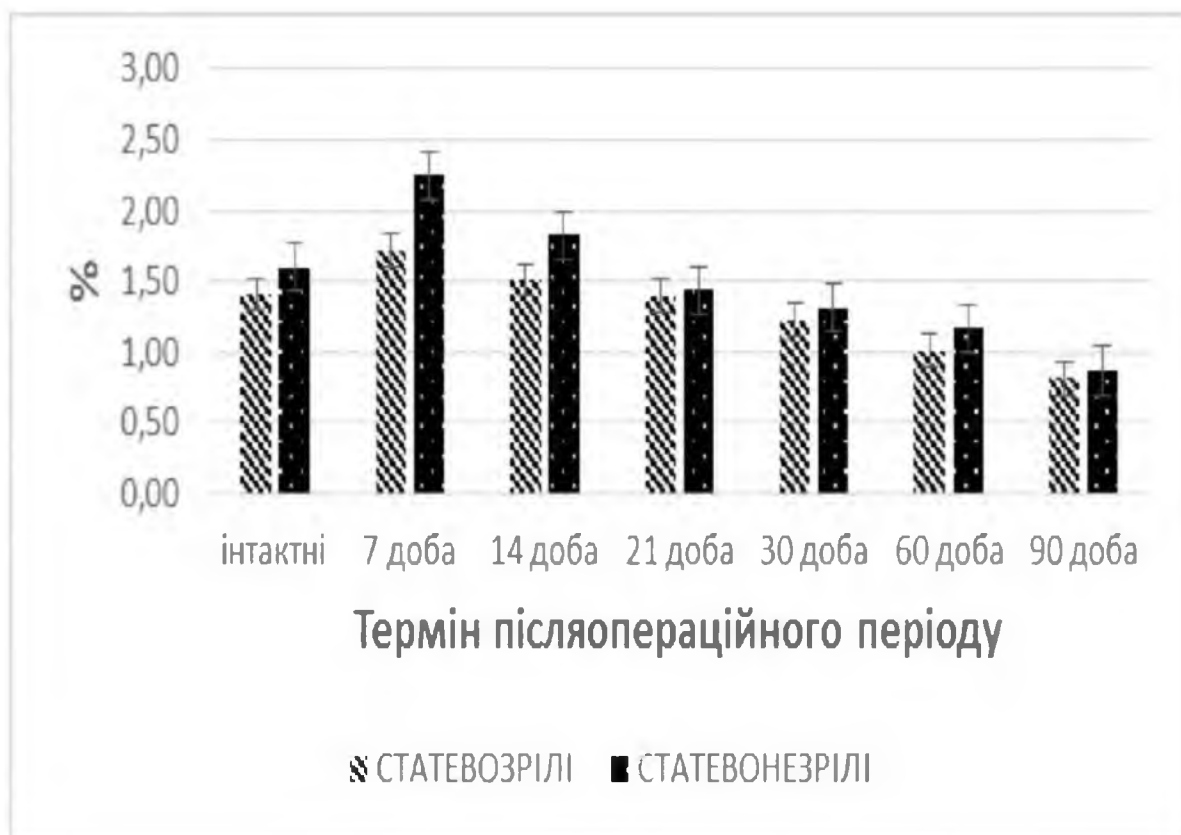


Рис. 3.53. Кількість ядер клітин кіркового шару нирки, що перебувають у S-фазі, після нефректомії конралатеральної у статевозрілих та статевонезрілих щурів у різні терміни післяопераційного періоду.

Таким чином, отримані нами показники вказують на підвищення активності проліферації та оновлення в найближчому післяопераційному періоді після нефректомії, що пояснює зростання маси та об'єму нирки.

Єдина нирка щурів гіпертрофується, при цьому відбувається активація апоптозу в тканині нирки, збільшується ДНК-фрагментації у нирковій тканині однієї нирки в експериментальних тварин. Це пояснюється активацією апоптозу в умовах посиленої проліферації.

У найближчому післяопераційному періоді (7-14 діб) у статевонезрілих тварин були виявлені як активація апоптозу у вигляді фрагментації ДНК, так і суттєве збільшення кількості клітин, що перебували у фазі синтезу ДНК (S-фазі клітинного циклу). Слід припустити, що саме в цей період відбуваються

процеси гіпертрофії нирки шляхом посилення синтезу клітинного матеріалу на фоні посилення апоптозу пошкоджених клітин.

Клітинний цикл клітин кіркової речовини єдиної нирки у статевонезрілих тварин мав свої особливості: кількість клітин у синтетичний період клітинного циклу (фазу S) зростала у найближчому післяопераційному періоді після нефректомії (7-14 доба), в подальші терміни спостереження (30-90 доба), навпаки, статистично значуще зменшувалася (див. табл. 3.27).

У статевонезрілих тварин зростання клітин у фазі S через 7-14 діб статистично значуще більше, ніж у статевозрілих. У фазах G0G1 та G2+M у різні терміни спостереження після нефректомії кількість клітин статистично значуще не змінювалася.

Підсумовуючи дані третього розділу, необхідно підкреслити наступне. Маса, довжина, ширина, товщина та об'єм єдиної нирки, після видалення контрлатеральної, як статевозрілих, так і статевонезрілих тварин були статистично значуще більшими на всіх термінах спостереження, порівняно з тваринами контрольної групи ($p < 0,05$). Найбільша величина приросту маси та товщини нирки статевозрілих щурів, порівняно з показниками контрольної групи, спостерігалася через 30 діб післяопераційного періоду.

Встановлено, що індекс гіпертрофії нирки після видалення контрлатеральної у статевозрілих щурів коливався від 53,15% до 67,97% та становив на 7 добу 53,15 %, на 14 добу – 58,82 %, на 21 добу – 63,60 %, на 30 добу – 67,97 %.. Найбільші показники гіпертрофії спостерігалися в період між 21-ю та 30 добами. У подальшому індекс гіпертрофії єдиної нирки був меншим: на 60 добу він становив 66,71%, а на 90 добу – 62,85%. У статевонезрілих щурів індекс гіпертрофії нирки коливався від 52,24 % до 65,21% та становив на 7 добу 59,06 %, на 14 добу – 61,16 %, на 21 добу – 64,18 %, на 30 добу – 65,21 %.. Найбільші показники гіпертрофії спостерігалися в період між 21-ю та 30 добами. В подальшому індекс гіпертрофії єдиної нирки був меншим: на 60 добу він становив 60%, а на 90 добу – 52,24% ($p < 0,05$).

Завдяки морфометричному аналізу нами доведено, що найбільший темп

зростання структурних компонентів нефрона єдиної нирки, після нефректомії контрлатеральної, був у найближчий післяопераційний період до сьомої доби (середнє добове зростання – 1,81-7,50 %), у подальшому він знижувався. У період 7-14 доби середнє добове зростання - 0,69-1,57 %; в період 14-21 доби середнє добове зростання - 0,41-1,06 %; У період 21-30 доби середнє добове зростання - 0,23-0,91 % ($p < 0.05$). Встановлено, що темпи зростання проксимальних та дистальних звивистих каналців переважали темпи зростання компонентів ниркових тілець.

Аналіз клітинного циклу клітин кіркової речовини єдиної нирки статевозрілих щурів вказує на підвищення активності проліферації та оновлення у найближчому післяопераційному періоді після нефректомії, що пояснює зростання маси та об'єму нирки. Встановлено, що протягом 60 діб спостереження за нефректомованими тваринами частка клітин кіркової речовини нирки, яка перебувала у фазі S, була більшою порівняно з тваринами контрольної групи 2 ($p < 0.05$). Гіпертрофія єдиної нирки щурів після однобічної нефректомії супроводжувалася активацією апоптозу в тканині нирки, що проявлялося у збільшенні ДНК-фрагментації у нирковій тканині єдиної нирки експериментальних тварин з 7-ої по 21 добу. Пік цієї активації спостерігався на 7 добу після нефректомії. Ми розцінюємо це як активацію апоптозу в умовах посиленої проліферації. Після 30 доби синтетична діяльність клітин кіркової речовини зменшувалася. На 90 добу частка клітин кіркової речовини нирки у фазі S була меншою в 1,8 рази.

Клітинний цикл клітин кіркової речовини єдиної нирки у статевонезрілих тварин мав свої особливості: кількість клітин у синтетичний період клітинного циклу (фазу S) зростала у найближчому післяопераційному періоді після нефректомії (7-14 доба), у подальші терміни спостереження (30-90 доба) навпаки статистично значуще зменшується. У фазі S через 7-14 діб клітин кіркової речовини статистично значуще більше, ніж у статевозрілих ($p < 0.05$). На 30, 60, 90 добу, порівняно з тваринами контрольної групи 2 статевонезрілих тварин, клітин у цій фазі було менше на 13,2%, 22,0%, 40,0% відповідно. У

фазах G0G1 та G2+M у різні терміни спостереження після нефректомії кількість клітин статистично значуще не змінювалась.

Ультрамiкроскопiчні дослідження каналцiв нефронiв кiркової речовини нирок статевозрiлих тварин на 7-у та 14-у добу пiсля нефректомії встановили, що їх реорганiзація носить пристосувально-компенсаторний характер. У судинних клубочках ниркових тiлець гемокапiляри мали дещо розширенi кровонаповненi просвіти. У цитоплазматичних дiлянках ендотелiоцитiв фенестри добре виразні, помітно розширенi. У довгастої форми ядер карiоплазму складав переважно еухроматин, карiолема має iнвагінації, перинуклеарні простори частково потовщенi. Базальна мембрана вiдносно рiвномiрна, наявні дiлянки її потовщення, але тришарова будова збережена. Вiд тiл подоцитiв вiдходили широкi цитотрабекули. На 21-у добу пiсля експериментальної нефректомії встановлено значні змiни судин i структурних компонентiв нефронiв. Наявний набряк строми, вогнищева iнфiльтрація. У кiрковiй речовинi крiм гiпертрофованих збiльшується кiлькiсть атрофованих, зменшених за розмiрами ниркових тiлець. Просвіти капсул збiльшенi i нерiвномiрні. Ультраструктура подоцитiв подiбна попереднім термінам дослiду.

Електронно-мiкроскопiчні дослідження кiркової речовини нирок статевонезрiлих тварин на 7 та 14 доби дослiду пiсля нефректомії встановили реактивні змiни у всiх компонентах нефрона. Характерним для судинних клубочкiв ниркових тiлець були розширенi, кровонаповненi просвіти гемокапiлярiв. Ендотелiй був синтетичного типу. Цитоплазматичні дiлянки ендотелiоцитiв були витонченi, в них багато фенестр. У потовщених дiлянках цитоплазми, бiля видовженої форми ядер наявні невеликi потовщенi каналцi гранулярної ендоплазматичної сiтки, гiпертрофованi мiтохондрiї, що мали просвітлений матрикс i частково редукованi кристи. У карiоплазмі ядер переважав еухроматин, карiолема нерiвна мала iнвагінації, перинуклеарні простори вогнищево потовщенi. На 21 та 30 доби дослiду пiсля нефректомії встановили наявність компенсаторних та початковi ознаки деструктивних змiн

компонентів нефрона. На 30-у та 60-у добу органели епітеліоцитів деструктивно змінені та погано виявлялися на тлі осміофільної гіалоплазми. Мембранні складки у базальній ділянці таких клітин та мікроворсинки на апікальній поверхні порушені. У пізні терміни дослідження (60-90 доба) при тривалому функціональному навантаженні на єдину нирку, у частини нефронів розвиваються морфофункціональні зміни деструктивного характеру

Отримані результати змін морфології ЄН необхідно враховувати в клініці, оскільки єдина нирка є фактором ризику раннього розвитку хронічної ниркової недостатності.

Результати досліджень, які представлені в даному розділі дисертації, відображені в 11 наукових статтях у фахових наукових журналах [102, 108, 117, 138, 139, 140, 142, 144, 339, 340, 355], 8 з яких відносяться до міжнародних наукометричних баз, у тому числі 1 – до бази Web of Science та тезах конгресу анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів [137], 6 – у матеріалах міжнародних науково-практичних конференцій [100, 101, 106, 115, 121, 141].

РОЗДІЛ 4

МОДЕЛЮВАННЯ ЗМІНИ ПОЛОЖЕННЯ ЄДИНОЇ НИРКИ ПІСЛЯ ВИДАЛЕННЯ КОНТРАТЕРАЛЬНОЇ

4.1. Моделювання зміни положення єдиної нирки при гіпертрофії

Після нефректомії розвивався ряд компенсаторно-приспосувальних реакцій нирки, що залишилася, головним механізмом яких було збільшення об'єму та маси нирки, яке здійснювалося за рахунок гіперплазії клітин каналців і внутрішньоклітинних регенераторних процесів. Збільшення маси часто призводить до нефроптозу. Яке положення займе нирка при цьому, важливо знати для оцінки механізмів розвитку ускладнень. Ми з'ясували закономірності зміни положення нирки при гіпертрофії.

При моделюванні можливих переміщень нирки прийняті наступні допущення:

- Нирка вважається однорідним тілом;
- Нирка має площину матеріальної симетрії;
- Середовище навколо нирки ізотропне та пружне;
- Усереднена пружність K середовища, в якому знаходиться нирка, однакова на всіх границях нирки;
- Нехтуємо дотичними напруженнями (силами) на границях нирки з навколишнім середовищем;
- Не враховується зміна температури і її вплив на середовище розташування;

Для моделювання доцільно використати принцип зведених до центра мас сил. У статичному положенні діє сила, яка визначається масою нирки.

$$F_n = m_n \cdot g, \quad (4.1)$$

де m_n – маса нирки,

g – прискорення вільного падіння.

Ця сила врівноважується реакцією суми сил опору верхньої $F_{on,e}$ та нижньої $F_{on,n}$ частин середовища оточення нирки. Перша складова працює розтягування пружного елемента, а друга – на стиснення [27].

Реальні тіла такого типу не можна розглядати як суто пружні або в'язкі елементи, оскільки вони мають складні в'язкопружні властивості. Моделювання поєднанням в'язких та пружних властивостей [77] дає можливість побудувати елемент Максвела послідовним поєднанням пружини та поршня в циліндрі. Але цей елемент має залишкову деформацію, тому доцільно вибрати елемент Фойгта (рис. 4.1).

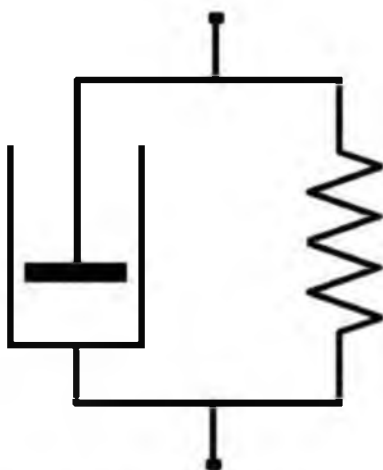


Рис. 4.1. Елемент Фойгта

При прикладенні прямокутного імпульсу він розтягується і релаксує за експоненціальним законом:

$$\varepsilon(t) = \frac{\sigma}{2E} \cdot \left(1 - \exp\left(-\frac{E}{\eta} t\right) \right); \quad (4.2)$$

$$\varepsilon(t) = \varepsilon(t_1) \cdot \exp\left(-\frac{E}{\eta} (t - t_1)\right), \quad (4.3)$$

де $\varepsilon = \Delta l / l$ – відносна деформація;

l – початкова довжина;

Δl – зміна довжини;

t – поточний час;

t_1 – момент часу зняття збурення;

$\sigma = F / S$ – напруження;

F – прикладена сила;

S – площа перерізу;

η – коефіцієнт в'язкості матеріалу;

E – модуль Юнга.

4.2. Закономірності руху єдиної нирки при збільшенні її маси.

Враховуючи особливості об'єкта моделювання, який досліджується в сталому стані, доцільно розглядати квазістатичний режим. При зсуві центра мас вздовж горизонтальної вісі на відстань a порушується рівновага системи і з'являється момент обертання $M_{об}$, який діє до моменту його компенсації моментом опору $M_{он}$

$$M_{об} = M_{он};$$

$$F_n \cdot \frac{a}{2} = (F_{он.г} + F_{он.н}) \cdot \frac{a}{2}. \quad (4.4)$$

Враховуючи рівну довжину плечей важелів від балансу моментів можна перейти до балансу сил

$$F_n = F_{он.г} + F_{он.н} \quad (4.5)$$

Підставивши значення діючих сил, можна отримати

$$m_n \cdot g = \frac{\Delta l_g}{l_g} \cdot E \cdot S_g + \frac{\Delta l_n}{l_n} \cdot E \cdot S_n = E \cdot \left(\frac{\Delta l_g}{l_g} \cdot S_g + \frac{\Delta l_n}{l_n} \cdot S_n \right). \quad (4.6)$$

Зробивши припущення, що площі перерізу середовища, яке охоплює нирку зверху S_g і знизу S_n однакові ($S_g = S_n = S$) можна отримати вираз

$$m_n \cdot g = E \cdot S \cdot \left(\frac{\Delta l_g}{l_g} + \frac{\Delta l_n}{l_n} \right). \quad (4.7)$$

Вираз у дужках показує відносний зсув, який характеризує кут нахилу нирки за рахунок зміщення центра мас за відповідною віссю на відстань a . З урахуванням $l_6 = l_n = l$, можна записати

$$m_n \cdot g = \frac{E \cdot S}{l} \cdot (\Delta l_6 + \Delta l_n) = \frac{E \cdot S}{l} \cdot \Delta l, \quad (4.8)$$

звідки

$$\Delta l = \frac{m_n \cdot g \cdot l}{E \cdot S}. \quad (4.9)$$

Співвідношення $\Delta l/a$ дає $\operatorname{tg} \alpha$ – тангенс кута нахилу нирки відносно вісі, звідки з урахуванням напрямку

$$\alpha = -\operatorname{arctg} \left(\frac{m_n \cdot g \cdot l}{E \cdot S \cdot a} \right). \quad (4.10)$$

Величина g є фізичною константою, площа перерізу оточуючого середовища S та товщина шару зверху і знизу l є сталими величинами для правої та лівої нирок для кожної окремої людини при сталих умовах, модуль Юнга E для різних видів тканин наведений в літературі [16]. Таким чином змінними у даному рівнянні є змінена маса нирки $m_n = m_0 + \Delta m_n$ та відстань, на яку відхилився у проекції на вісь центр мас a , що викликано локальною зміною маси нирки Δm_n .

Для коректності розрахунків при проекції на горизонтальну вісь обов'язково потрібно враховувати не лише кут нахилу нирки у фронтальній площині при нормальних умовах, але й вводити корекцію на останнє зафіксоване положення нирки, оскільки це впливає на проекцію розташування як ідеального центра мас, так локального зміненого. Фактичне значення плеча a_1 в проекції на вісь буде визначатися як

$$a_1 = a \cdot \cos \alpha_0, \quad (4.11)$$

де α_0 – природний кут нахилу нирки у фронтальній площині.

З урахуванням природного нахилу нирки відносно вертикалі діапазон зміни параметра a визначається як

$$\left[-\frac{s}{2} - \frac{d}{2} \cdot \cos \alpha_0; \frac{s}{2} + \frac{d}{2} \cdot \cos \alpha_0 \right], \quad (4.12)$$

де s – ширина нирки, d – її довжина.

Аналогічні співвідношення можна отримати для розташування нирки у сагітальній площині при зсуві центра мас на відстань b уздовж горизонтальної осі (рис. 4.2):

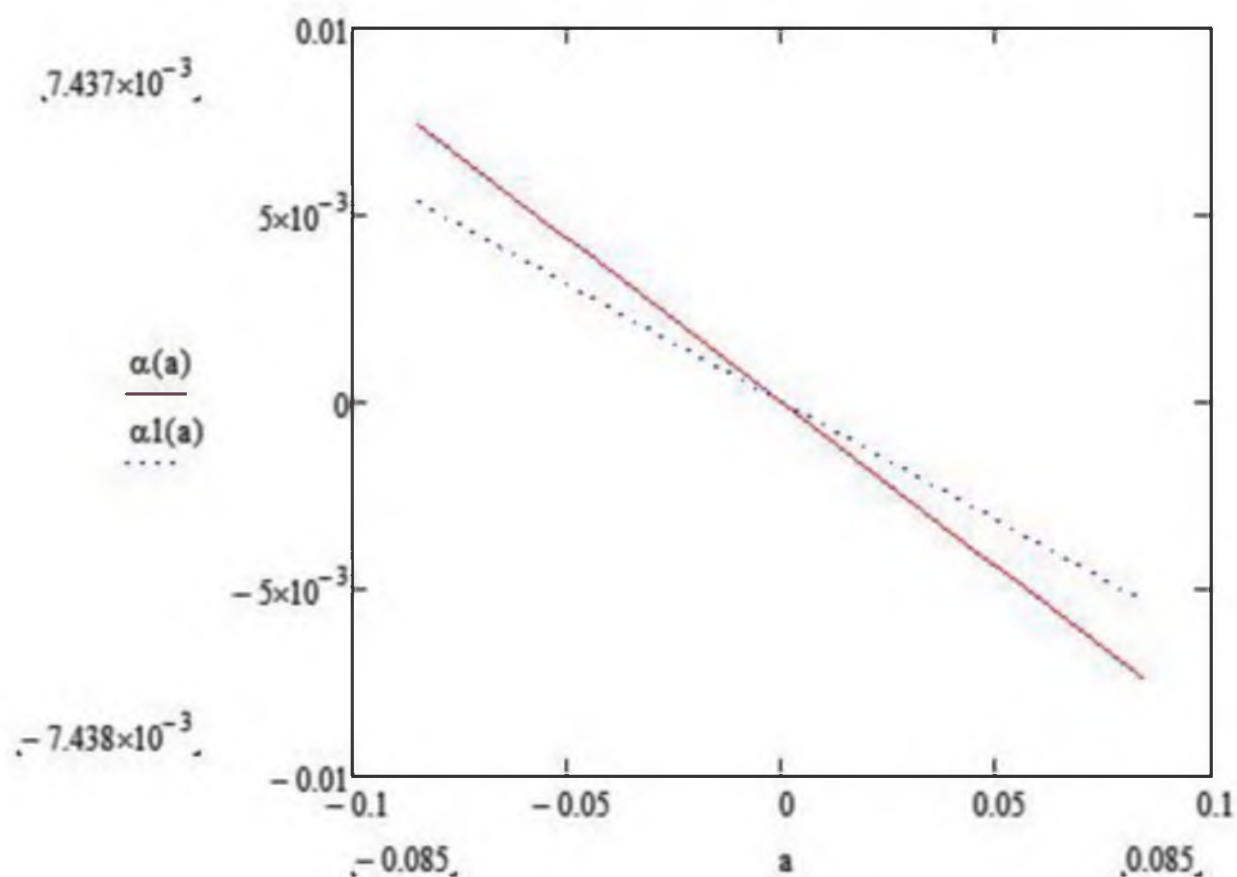


Рис. 4.2. Залежність кута обертання правої нирки у фронтальній площині при зсуві центра мас вздовж горизонтальної осі (суцільна лінія – у чоловіків, штрихова – у жінок)

$$\beta = -\arctg\left(\frac{m_n \cdot g \cdot l}{E \cdot S \cdot b}\right); \quad (4.13)$$

$$b_1 = b \cdot \cos \beta_0. \quad (4.14)$$

Відповідно діапазон зміни параметра b визначається як:

$$\left[-\frac{t}{2} - \frac{d}{2} \cdot \cos \alpha_0; \frac{t}{2} + \frac{d}{2} \cdot \cos \alpha_0 \right], \quad (4.15)$$

де t – товщина нирки.

Дані щодо реальних параметрів нирок для різних умов наведені у літературі.

Таким чином, результати моделювання на даному етапі показують квазілінійну залежність кута обертання нирки від зсуву центра мас по горизонталі. При цьому кути обертання на початковій стадії невеликі. Кут нахилу характеристики показує різницю у ваго-габаритних параметрах лівої та правої нирки у чоловіків та жінок.

При нормальному (природному) положенні лівої нирки (рис. 3) вісь η , що проходить через її полюси, нахилена вліво та до хребта і складає кут α з вертикальною віссю Z нерухомої системи координат $X Y Z$. Вісь ζ рухомої системи координат перпендикулярна осі нирки η і направлена в сторону випуклості нирки та знаходиться у площині матеріальної симетрії нирки. Перпендикулярно площині матеріальної симетрії проведена вісь ξ у сторону, звідки спостерігається поворот від осі ζ до осі η проти годинникової стрілки. Оскільки нирка нахилена вліво під кутом α до осі Z , то продукт життєдіяльності нирки (сеча) без затримки самопливом з ниркової миски по сечоводу перетікає у сечовий міхур. Нирка перебуває у квазірівновазі під дією сил: ваги нирки (P), рівнодіючих сил, з якими навколишнє розподілене пружне середовище діє на нирку відповідно зверху (F_1), знизу (F_2), зі сторони ниркової миски (F_3), зі сторони бічного краю (F_4), спереду (F_5) та ззаду (F_6).

Для дослідження руху єдиної нирки при збільшенні її маси застосували теорему про рух центра мас [134], коли центр мас механічної системи рухається як матеріальна точка, маса якої дорівнює масі всієї системи, на яку діє зовнішня сила, що дорівнює рівнодійній всіх зовнішніх сил, діючих на дану систему:

$$m \cdot \bar{a}_c = \bar{P} + \bar{F}_1 + \bar{F}_2 + \bar{F}_3 + \bar{F}_4 + \bar{F}_5 + \bar{F}_6 \quad (4.16)$$

де: $m = \frac{P}{g}$ - маса нирки;

\bar{a}_c - прискорення центра мас,

g - прискорення вільного падіння біля поверхні землі.

Оскільки рух нирки надзвичайно розтягнутий у часі, то нирку можна досліджувати у квазістаціонарному режимі, тобто при $\bar{a}_c \cong 0$, коли нирка у кожний момент часу знаходиться у стані рівноваги:

$$\bar{P} + \bar{F}_1 + \bar{F}_2 + \bar{F}_3 + \bar{F}_4 + \bar{F}_5 + \bar{F}_6 = 0 \quad (4.17)$$

Етап 1. При збільшенні маси нирки на Δm , її центр мас переміщується у площині матеріальної симетрії по осі η на величину a (рис. 4.3). Під дією сили $(\bar{P} + \Delta\bar{P})$ нирка почне опускатися вниз, причому, якщо сили $\bar{F}_3, \bar{F}_4, \bar{F}_5, \bar{F}_6$ не змінять своїх величин і напрямків ($\bar{F}_3 = -\bar{F}_4, \bar{F}_5 = -\bar{F}_6$), то нирка переміститься вниз по осі η на величину $\Delta\eta$. За умови рівноваги нирки після її переміщення із (17) отримаємо в проекції на вісь Y :

$$K \cdot \Delta\eta \cdot \cos \alpha = \Delta m \cdot g \quad (4.18)$$

При збереженні поточного положення нирки спостерігається нормальне відведення рідини із сечової миски у сечовий міхур.

Етап 2. При збільшенні об'єму нирки (маси нирки) за умови, що ширина, довжина та товщина нирки збільшується пропорційно, тобто площина матеріальної симетрії є незмінною, рух нирки відбувається за рахунок її повороту в площині матеріальної симетрії за годинником стрілкою. Якщо в даний момент часу нирка повернеться в площині матеріальної симетрії на кут $\Delta\beta$, тоді вона переміститься вниз вздовж осі η на величину

$$\Delta\eta_2 = a \cdot \sin\Delta\beta \quad (4.19)$$

Тому переміщення нирки при збільшенні її ваги, враховуючи (18) етапу 1, буде складати:

$$\Delta\eta = \frac{\Delta m \cdot g}{K \cdot \cos \alpha} + a \cdot \sin\Delta\beta \quad (4.20)$$

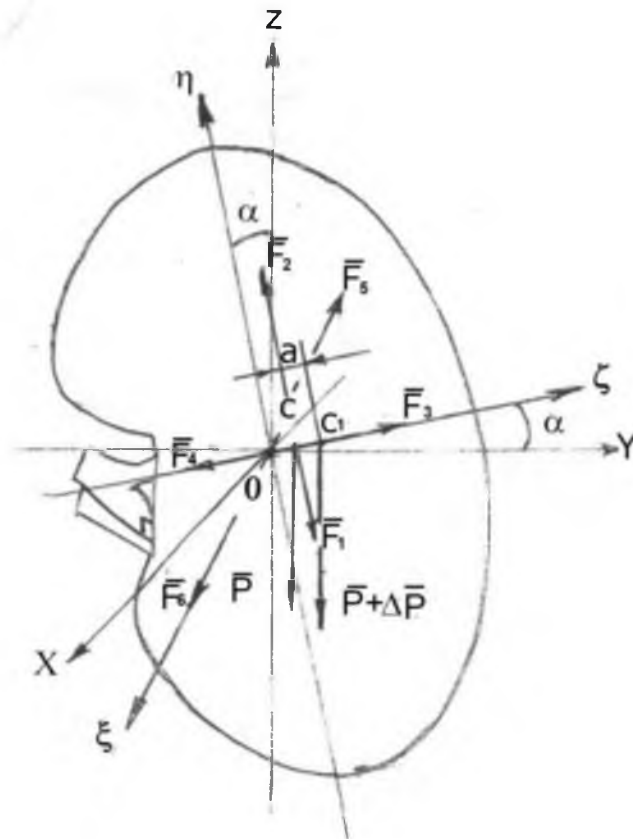


Рис. 4.3. Нормальне (природне) положення лівої нирки людини.

Примітка:

$X Y Z$ – нерухома декартова система координат;

$\eta \zeta \xi$ – рухома ортогональна система координат;

$\eta O \zeta$ – площина матеріальної симетрії нирки;

α – кут нахилу осі нирки до вертикальної осі

P – вага нирки;

F_1 – сила, що діє на нирку зверху донизу;

F_2 – сила, що діє на нирку знизу доверху;

F_3 – сила, що діє на нирку зі сторони ниркової миски;

F_4 – сила, що діє на нирку зі сторони бічного краю;

F_5 – сила, що діє на нирку спереду назад;

F_6 – сила, що діє на нирку ззаду наперед;

O – початок відліку систем координат;

C – центр маси нирки ;

a – зміщення центра маси від точки C при збільшенні ваги нирки.

Граничне переміщення нирки стане коли осі Z та η будуть в вертикальній площині, тобто кут у фронтальній площині нирки буде дорівнювати нулю. При цьому положенні нирки, рідина із сечової миски ще вільно витікає. Зовнішнє середовище знизу нирки буде ущільнюватися із зміною його механічних характеристик (пружності, модуля пружності).

Етап 3. При повороті нирки, тобто зменшенні кута у фронтальній площині, площа нирки знизу збільшується і під дією сили $\bar{P}_1 = \bar{P} + \Delta\bar{P}$ (рис. 4.4) нирка вже не буде опускатися, а буде повертатися за годинниковою стрілкою і кут α у фронтальній площині буде приймати від'ємні значення.

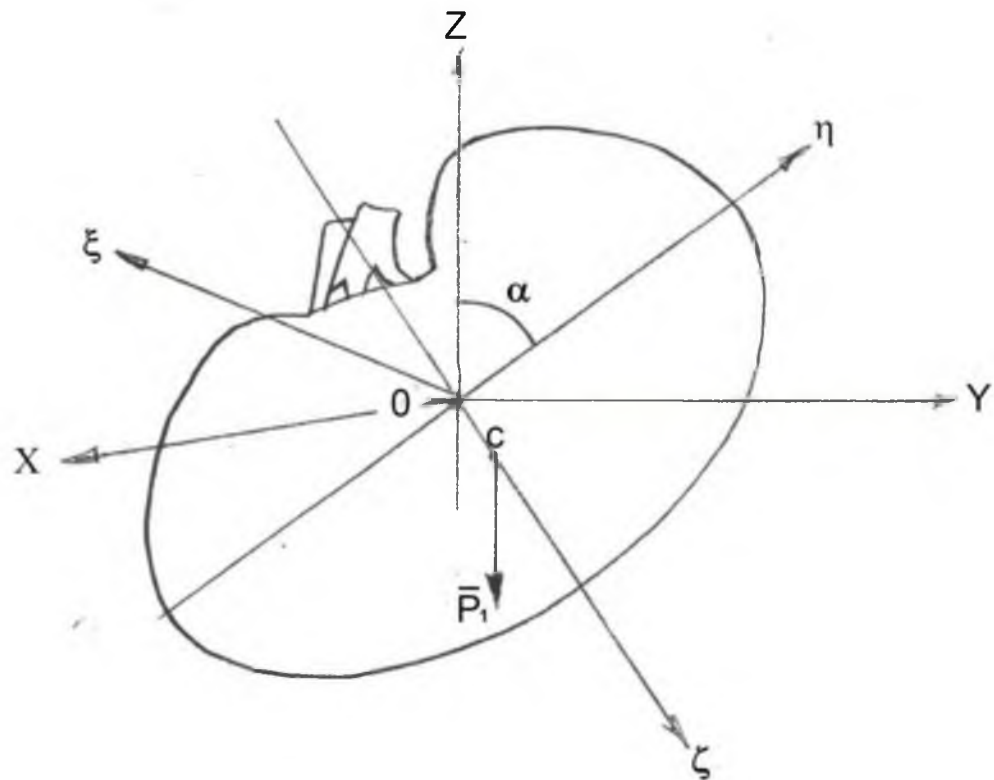


Рис. 4.4. Положення нирки при від'ємному куті у фронтальній площині.

Примітка: позначення див. рис. 4.3.

Величина кута повороту нирки залежить від характеру збільшення її маси та пружності середовища з лівої та правої сторін нирки. Якщо маса нирки у верхній частині (вище площини $\xi O \zeta$) зростає швидше ніж у нижній частині нирки, тоді поворот нирки за годинниковою стрілкою навколо осі $O X$ може

відбуватися більш інтенсивно у часі в порівняння з процесом рівномірного збільшення об'єму нирки.

При від'ємному куті α у фронтальній проекції нирки (див. рис. 4) відтік рідини з сечової миски значно утруднюється. Сеча збирається в нирковій мисці та постійно спостерігається застій сечі в нирці, що, по-перше, збільшує її вагу, а по-друге частина сечі самопливом не залишає нирку, що призводить до утворення осаду (пісок, камінці) в нирці. Окрім того зменшується інтенсивність течії крові в судинах нирки.

Підсумовуючи матеріал 4 розділу, необхідно підкреслити.

1. Збільшення ваги нирки приводить до її переміщення вниз уздовж осі нирки та зменшення кута у фронтальній проекції нирки, причому змінюються і фізичні властивості середовища в якому знаходиться нирка.

2. При нульовому значенні кута фронтальній проекції нирку (граничне положення) ще відсутні процеси застою сечі у нирковій мисці.

3. Якщо вісь нирки повертається за годинниковою стрілкою від вертикальної осі Z , тоді сеча самопливом не відходить із нирки і її частина постійно знаходиться в нирковій мисці, що негативно впливає на її роботу, значно збільшує її вагу і призводить до утворення осаду, в тому числі, у вигляді твердих утворень.

Результати досліджень, які представлені в даному розділі дисертації, відображені у одній науковій статті у фахових журналах, рекомендованих ДАК України [114], що відноситься до міжнародних наукометричних баз і одній статті у закордонному фаховому журналі, який відноситься до міжнародних наукометричних баз [338] та двох тезах науково-практичних конференцій [118, 145].

РОЗДІЛ 5

ОРГАНОМЕТРИЧНІ, СОМАТОТИПОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ
ТОПОГРАФІЧНОЇ АНАТОМІЇ НИРОК У НОРМІ ТА ПІСЛЯ ВИДАЛЕННЯ
КОНТРАТЕРАЛЬНОЇ

5.1. Характеристика довжини, ширини, висоти, об'єму ЄН після нефректомії контралатеральної у порівнянні з макроморфометричними параметрами нирок здорових людей різних соматотипів

Аналіз результатів вимірювань параметрів ЄН у людей різних соматотипів після нефректомії у післяопераційному періоді тривалістю 2-5 років показав, що довжина лівої та правої нирки як у чоловіків, так і у жінок, була найбільшою у хворих ектоморфного соматотипу, а найменшою у хворих ендоморфного соматотипу. Показник довжини нирки хворих мезоморфного соматотипу був меншим ($p < 0,05$) порівняно з аналогічним показником у хворих ектоморфного соматотипу та більшим ($p < 0,05$) порівняно з показником у хворих ендоморфного соматотипу.

Характеризуючи макроморфометричні показники ЄН хворих ендоморфного соматотипу, слід відмітити, що довжина правої ЄН коливалася від 11,0 см до 11,4 см у чоловіків і від 10,8 см до 11,2 см у жінок; довжина лівої ЄН коливалася від 11,3 см до 11,9 см у чоловіків і від 10,4 см до 11,3 см у жінок. Ширина правої ЄН коливалась від 6,9 см до 7,3 см у чоловіків і від 6,8 см до 7,0 см у жінок; ширина лівої ЄН коливалась від 6,8 см до 7,5 см у чоловіків і від 6,6 см до 7,5 см у жінок. Товщина правої ЄН коливалася від 6,2 см до 6,5 см у чоловіків і від 6,2 см до 6,6 см у жінок; товщина лівої ЄН

коливалася від 5,1 см до 6,5 см у чоловіків (рис. 5.1) і від 5,2 см до 6,6 см у жінок.



Рис. 5.1. Параметри товщини лівої ЄН пацієнта П. ендоморфного соматотипу у сагітальній проекції нирки: товщина верхнього полюса нирки (5,82 см), товщина нижнього полюса нирки (5,34 см) та товщина на рівні воріт нирки (6,42 см).

Об'єм правої ЄН коливався від 249,7 см² до 280,2 см² у чоловіків і від 249,7 см² до 260,1 см² у жінок; об'єм лівої ЄН коливався від 237,4 см² до 295,3 см² у чоловіків і від 232,7 см² до 272,7 см² у жінок (табл. 5.1).

Відмінностей між параметрами правої та лівої ЄН у чоловіків і жінок хворих ендоморфного соматотипу не виявлено.

Таблиця 5.1

Параметри єдиної нирки після нефректомії хворих ендоморфного соматотипу за даними МРТ

Параметри нирки	Права нирка		Ліва нирка	
	чол. (n=6)	жін. (n=5)	чол. (n=5)	жін. (n=8)
Довжина (см)	11,23±0,10*#Δ	11,02±0,10*#Δ	11,60±0,19*#Δ	11,06±0,33*#Δ
Ширина (см)	7,11±0,14*Δ	6,94±0,10*Δ	7,22±0,23*#Δ	7,21±0,21*#Δ
Товщина (см)	6,39±0,10*	6,41±0,13*	6,03±0,32*	6,12±0,31*
Об'єм (см ²)	267,3±8,1*	256,4±5,1*	263,6±11,3*	254,4±10,7*

Примітки:

* – статистично значущі відмінності ($p < 0,05$) за критерієм Мана-Уїтні між відповідними показниками у порівнянні з показниками хворих ендоморфного соматотипу, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів.

– статистично значущі відмінності ($p < 0,05$) за критерієм Мана-Уїтні між відповідними показниками у порівнянні з показниками хворих з ЄН мезоморфного соматотипу.

Δ – статистично значущі відмінності ($p < 0,05$) за критерієм Мана-Уїтні між відповідними показниками у порівнянні з показниками хворих з ЄН ектоморфного соматотипу.

Морфометричні параметри ЄН (довжина, ширина, товщина та об'єм) пацієнтів першого та другого зрілого віку ендоморфного соматотипу статистично достовірно відрізнялися від аналогічних показників пацієнтів з наявними двома нирками без захворювань нирок та сечових шляхів (табл. 5.2).

Статистично значущої різниці між показниками правої та лівої нирок хворих ендоморфного соматотипу, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів, не відмічено.

Показник довжини ЄН хворих ендоморфного соматотипу був статистично значуще меншим, порівняно з аналогічним показником мезоморфного та екторморфного соматотипів. Проте, показник ширини ЄН пацієнтів ендоморфного соматотипу був статистично значуще більшим, порівняно з аналогічним показником екторморфного соматотипу.

Таблиця 5.2

Параметри нирок пацієнтів ендоморфного соматотипу, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів, за даними МРТ

Параметри нирки	Права нирка		Ліва нирка	
	Чол. (n-6)	Жін. (n-7)	Чол. (n-6)	Жін. (n-7)
Довжина (мм)	10,01±0,42	9,25±0,25	10,12±0,37	9,32±0,25
Ширина (мм)	5,62±0,32	5,57±0,26	5,65±0,32	5,63±0,24
Товщина (мм)	4,94±0,32	4,98±0,22	5,11±0,32	5,08±0,31
Об'єм (см ²)	145,43±9,14	134,27±8,95	152,90±9,45	139,49±9,58

Показник товщини правої та лівої ЄН хворих ендоморфного соматотипу статистично значуще не відрізнявся від хворих з ЄН інших соматотипів, проте був більшим ($p < 0.05$) порівняно з показниками пацієнтів ендоморфного соматотипу, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів (рис. 5.2). Товщина лівої ЄН була більшою у чоловіків і жінок у 1,2 рази порівняно з показниками у пацієнтів з двома нирками, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів. Товщина правої ЄН була більшою у чоловіків і жінок у 1,3 рази порівняно з показниками у пацієнтів з двома нирками, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів.

Показник товщини правої та лівої ЄН хворих ендоморфного соматотипу також не мав статевих відмінностей.



Рис. 5.2. Параметри товщини правої нирки пацієнта О. ендоморфного соматотипу, який не мав захворювань нирок і сечових шляхів у сагітальній проекції нирки: товщина верхнього полюса нирки (4,48 см), товщина нижнього полюса нирки (4,29 см) та товщина на рівні воріт нирки (5,11 см).

Показник ширини правої нирки хворих мезоморфного соматотипу був статистично значуще більшим порівняно з аналогічним показником у хворих екторморфного соматотипу, а показник ширини лівої нирки меншим ($p < 0,05$) порівняно з показником у хворих ендоморфного соматотипу (рис.5.3).

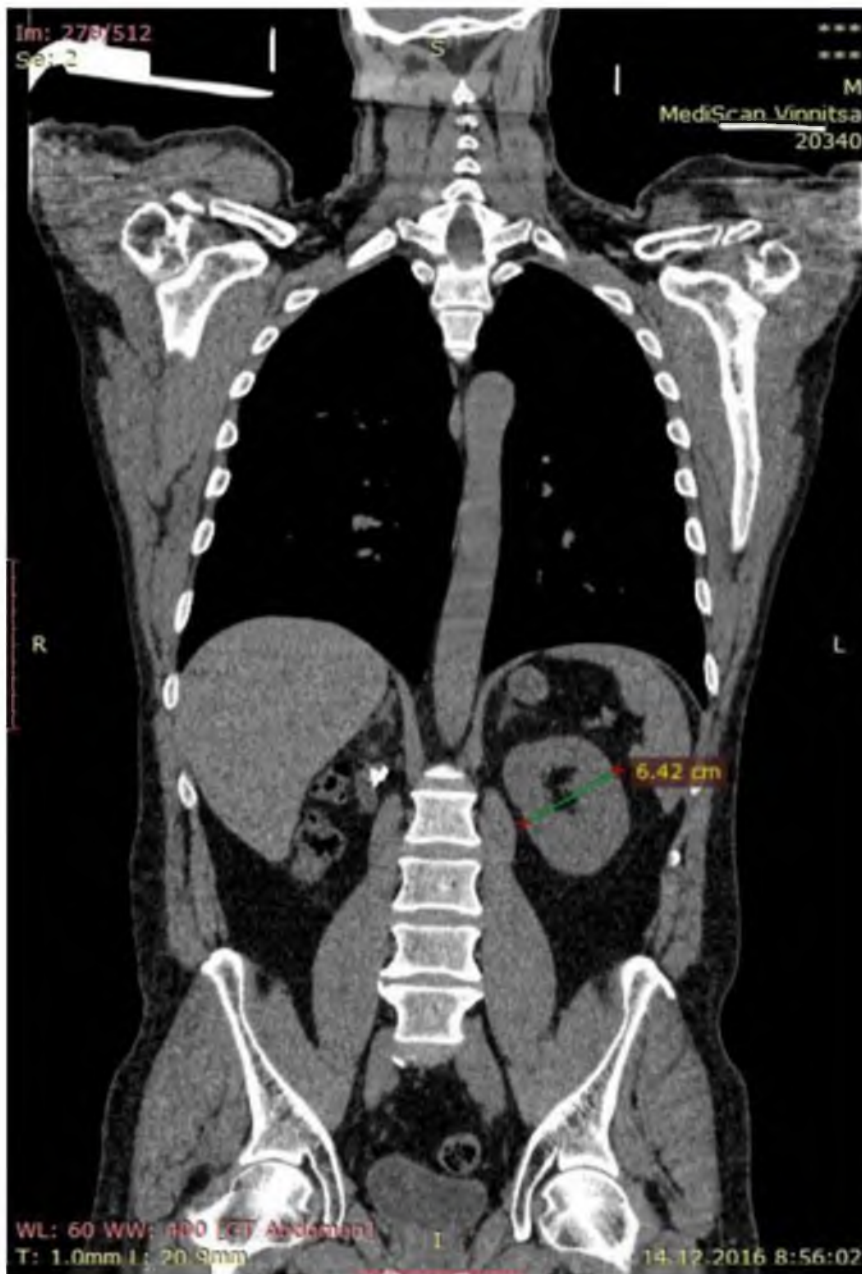


Рис. 5.3. Параметри ширини лівої ЄН пацієнта Ф. мезоморфного соматотипу у фронтальній проекції нирки: ширина на рівні воріт нирки (6,42 см).

Характеризуючи макроморфометричні показники ЄН хворих мезоморфного соматотипу, слід відмітити, що показник довжини правої ЄН коливався, від 11,6 см до 12,1 см у чоловіків і від 11,4 см до 11,6 см у жінок; лівої ЄН коливався від 11,7 см до 12,3 см у чоловіків і від 11,6 см до 12,2 см у жінок. Показник ширини правої ЄН коливався, від 6,4 см до 7,5 см у чоловіків і від 6,3 см до 7,4 см у жінок; лівої ЄН коливався, від 6,2 см до 6,7 см у чоловіків

і від 6,2 см до 6,9 см у жінок. Товщина правої ЄН коливалася, від 5,7 см до 6,6 см у чоловіків (рис. 5.4) і від 5,9 см до 6,4 см у жінок; товщина лівої ЄН коливалася, від 5,9 см до 6,6 см у чоловіків і від 6,0 см до 6,9 см у жінок.



Рис. 5.4. Параметри товщини правої ЄН пацієнта Б. мезоморфного соматотипу у сагітальній проекції нирки: товщина верхнього полюса нирки (4,96 см), товщина нижнього полюса нирки (5,18 см) та товщина на рівні воріт нирки (6,16 см).

Показник об'єму правої ЄН коливався, від 243,7 см² до 278,4 см² у чоловіків і від 248,9 см² до 279,1 см² у жінок; лівої ЄН коливався, від 239,4 см² до 282,3 см² у чоловіків і від 240,7 см² до 285,7 см² у жінок (табл. 5.3).

Таблиця 5.3

Параметри єдиної нирки після нефректомії хворих мезоморфного соматотипу за даними МРТ

Параметри нирки	Права нирка		Ліва нирка	
	чол. (n=8)	жін. (n=9)	чол. (n=9)	жін. (n=8)
Довжина (см)	11,77±0,17*#Δ	11,51±0,14*#Δ	12,06±0,26*#Δ	11,95±0,26*#Δ
Ширина (см)	6,96±0,24*#	7,04±0,25*#	6,48±0,22*Δ	6,59±0,36*Δ
Товщина (см)	6,04±0,29*	6,14±0,26*	6,31±0,29*	6,42±0,27*
Об'єм (см ²)	258,4±11,2*	260,3±12,2*	257,3±11,7*	264,3±12,1*

Примітки:

* – статистично значущі відмінності ($p < 0,05$) за критерієм Мана-Уїтні між відповідними показниками у порівнянні з показниками хворих мезоморфного соматотипу, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів.

– статистично значущі відмінності ($p < 0,05$) за критерієм Мана-Уїтні між відповідними показниками у порівнянні з показниками хворих з ЄН ектоморфного соматотипу.

Δ – статистично значущі відмінності ($p < 0,05$) за критерієм Мана-Уїтні між відповідними показниками у порівнянні з показниками хворих з ЄН ендоморфного соматотипу.

Морфометричні параметри ЄН (довжина, ширина, товщина та об'єм) хворих мезоморфного соматотипу статистично достовірно відрізнялися від пацієнтів аналогічного віку з наявними двома нирками без захворювань нирок та сечових шляхів (табл. 5.4). Статистично значущої різниці між показниками правої та лівої ЄН хворих мезоморфного соматотипу не відмічено.

Не відмічено також статистично значущих відмінностей показників (довжина, ширина, товщина та об'єм) між чоловіками та жінками у хворих мезоморфного соматотипу

Таблиця 5.4

Параметри нирок пацієнтів мезоморфного соматотипу, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів, за даними МРТ

Параметри нирки	Права нирка		Ліва нирка	
	Чол. (n-9)	Жін. (n-12)	Чол. (n-9)	Жін. (n-12)
Довжина (см)	10,55±0,52	9,65±0,26	10,62±0,27	10,02±0,24
Ширина (см)	5,44±0,32	5,42±0,25	5,45±0,34	5,43±0,23
Товщина (см)	4,91±0,22	4,93±0,21	5,01±0,22	4,98±0,21
Об'єм (см ²)	147,47±8,56	134,94±7,16	151,75±8,34	141,79±7,68

Характеризуючи макроморфометричні показники ЄН хворих ектоморфного соматотипу, слід відмітити, що показник довжини правої ЄН коливався, від 12,1 см до 12,9 см у чоловіків і від 12,0 см до 12,9 см у жінок (рис. 5.5); лівої ЄН коливався від 12,5 см до 13,2 см у чоловіків і від 12,3 см до 12,7 см у жінок. Ширина правої ЄН коливалась від 5,7 см до 6,6 см у чоловіків і від 6,2 см до 6,4 см у жінок; ширина лівої ЄН коливалась від 6,0 см до 6,7 см у чоловіків і від 6,1 см до 6,7 см у жінок. Товщина правої ЄН коливалась від 5,7 см до 6,7 см у чоловіків і від 5,7 см до 6,6 см у жінок; товщина лівої ЄН коливалась від 5,5 см до 6,5 см у чоловіків і від 5,6 см до 6,9 см у жінок.

Встановлено, що довжина ЄН як правої, так і лівої у хворих ектоморфного соматотипу є статистично значуще більшою порівняно з параметрами довжини хворих мезоморфного та ендоморфного соматотипів. Так, довжина правої ЄН хворих ектоморфного соматотипу більша у чоловіків на 7,8%, а у жінок на 7,6% від довжини правої ЄН хворих мезоморфного соматотипу та на 12,3% у чоловіків і на 11,3% у жінок від довжини правої ЄН хворих ентоморфного соматотипу. Довжина лівої ЄН хворих ектоморфного соматотипу більша у чоловіків на 6,0 %, а у жінок на 4,2 % від довжини лівої

ЄН хворих мезоморфного соматотипу та на 9,6% у чоловіків і на 11,1% у жінок від довжини лівої ЄН хворих еноморфного соматотипу.



Рис. 5.5. Параметри довжини правої ЄН пацієнта К. ектоморфного соматотипу у сагітальній проекції нирки (12,45 см).

Показник ширини лівої та правої ЄН як у чоловіків, так і у жінок, був найбільшим у хворих ендоморфного соматотипу ($p < 0,05$), а найменшим у хворих ектоморфного соматотипу (рис. 5.6). Встановлено, що показники

ширини ЄН як правої, так і лівої у хворих ектоморфного соматотипу були статистично значуще меншими порівняно з параметрами ширини хворих мезоморфного та ендоморфного соматотипів. Так, ширина правої ЄН хворих ектоморфного соматотипу менша у чоловіків на 9,8%, а у жінок на 8,5% від ширини правої ЄН хворих мезоморфного соматотипу та на 11,1% у чоловіків і на 7,2% у жінок менша від ширини правої ЄН хворих ентоморфного соматотипу. Ширина лівої ЄН хворих ектоморфного соматотипу менша у чоловіків на 9,7%, а у жінок на 12,2% від ширини лівої ЄН хворих ентоморфного соматотипу ($p < 0,05$).

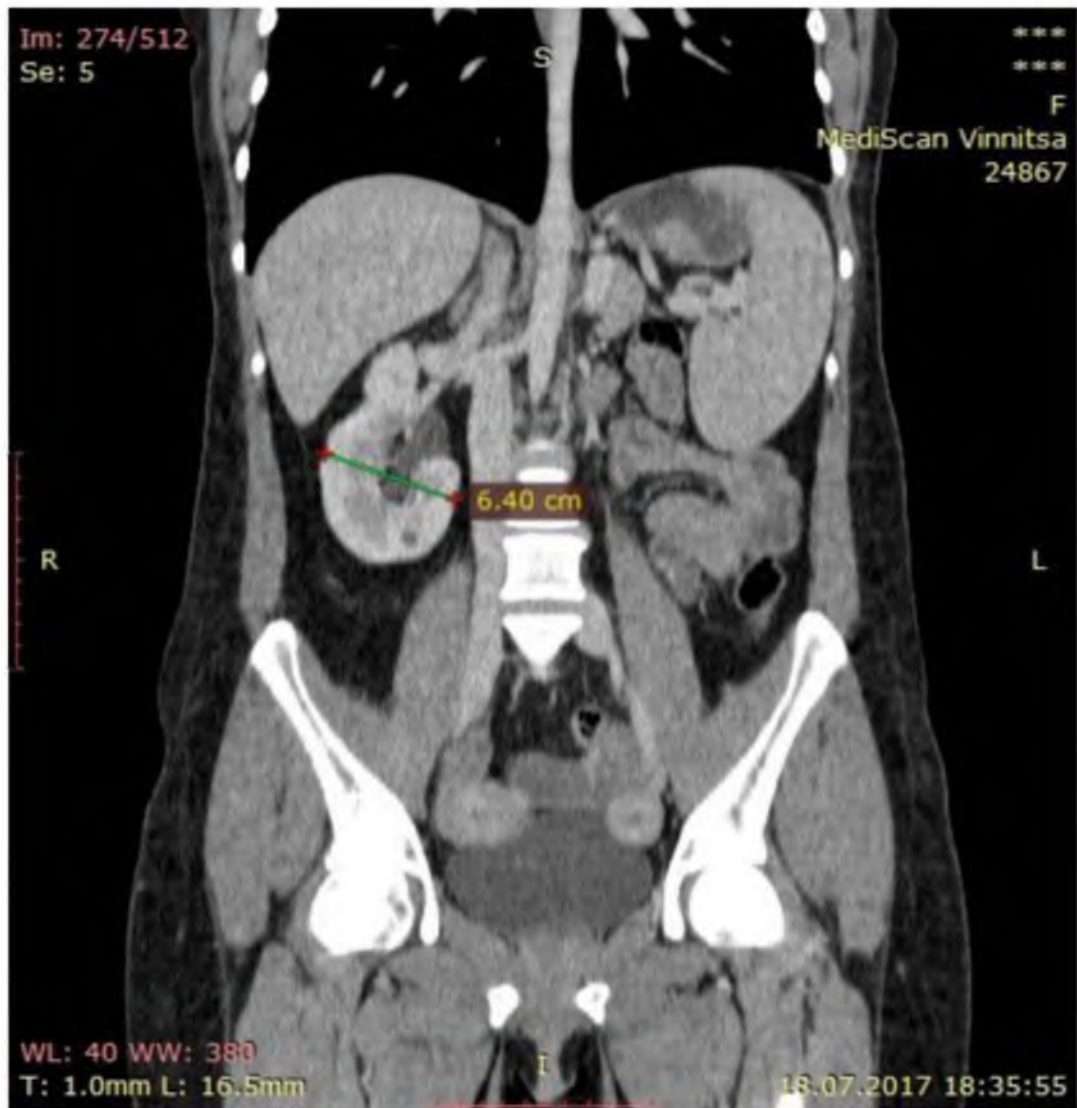


Рис. 5.6. Параметри ширини правої ЄН пацієнтки П. ектоморфного соматотипу у фронтальній проекції нирки: ширина на рівні воріт нирки (6,40 см).

Показники товщини та об'єму єдиної лівої та правої нирок у хворих залежно від соматотипу статистично значуще не відрізнялись.

Показник об'єму правої ЄН коливався, від 237,2 см² до 281,2 см² у чоловіків і від 233,2 см² до 278,4 см² у жінок; лівої ЄН коливався від 234,3 см² до 288,6 см² у чоловіків і від 235,1 см² до 295,1 см² у жінок (табл. 5.5). Статистично значущої різниці між показниками правої та лівої ЄН хворих ектоморфного соматотипу не відмічено.

Таблиця 5.5

Параметри єдиної нирки після нефректомії хворих ектоморфного соматотипу за даними МРТ (M±m)

Параметри нирки	Права нирка		Ліва нирка	
	чол. (n=9)	жін. (n=14)	чол. (n=8)	жін. (n=9)
Довжина (см)	12,77±0,45*#Δ	12,45±0,16*#Δ	12,83±0,25*#Δ	12,47±0,19*#Δ
Ширина (см)	6,32±0,21*#Δ	6,44±0,16*#Δ	6,52±0,26*Δ	6,33±0,26*Δ
Товщина (см)	6,13±0,18*	6,06±0,19*	5,82±0,50*	6,19±0,50*
Об'єм (см ²)	258,6±11,3*	254,7±12,1*	254,5±14,6*	262,4±8,9*

Примітки:

* – статистично значущі відмінності (p<0,05) за критерієм Мана-Уїтні між відповідними показниками у порівнянні з показниками хворих ектоморфного соматотипу, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів.

– статистично значущі відмінності (p<0,05) за критерієм Мана-Уїтні між відповідними показниками у порівнянні з показниками хворих з ЄН мезоморфного соматотипу.

Δ – статистично значущі відмінності (p<0,05) за критерієм Мана-Уїтні між відповідними показниками у порівнянні з показниками хворих з ЄН ентоморфного соматотипу.

Морфометричні параметри ЄН (довжина, ширина, товщина (рис. 5.7) та об'єм) хворих ектоморфного соматотипу також статистично достовірно відрізнялися від пацієнтів аналогічного віку з наявними двома нирками без захворювань нирок та сечових шляхів (табл. 5.6).

Таблиця 5.6

Параметри нирок пацієнтів ектоморфного соматотипу, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів, за даними МРТ

Параметри нирки	Права нирка		Ліва нирка	
	Чол. (n-15)	Жін. (n-19)	Чол. (n-15)	Жін. (n-19)
Довжина (см)	10,72±0,22	9,92±0,21	10,95±0,25	10,22±0,17
Ширина (см)	5,32±0,25	5,22±0,23	5,35±0,24	5,32±0,22
Товщина (см)	4.82±0,21	4.83±0,21	4.91±0,22	4.90±0,21
Об'єм (см ²)	141,85±9,41	130,84±10,12	149,53±11,31	139,42±10,22



Рис. 5.7. Параметри товщини правої нирки пацієнта О., який не мав захворювань нирок та сечових шляхів, у сагітальній проекції нирки: товщина верхнього полюса нирки (4,32 см), товщина нижнього полюса нирки (4,15 см) та товщина на рівні воріт нирки (4,63 см).

Таким чином, проведені з допомогою магнітно-резонансної томографії дослідження розмірів єдиної нирки у хворих через 2-5 років після видалення нирки виявили більші розміри нирки (ширини, довжини, товщини) та об'єму нирки, що необхідно враховувати, оскільки єдина нирка є фактором ризику раннього розвитку хронічної ниркової недостатності.

5.2. Соматотипологічні особливості топографічної анатомії нирки пацієнтів, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів

На основі аналізу комп'ютерних томограм пацієнтів першого та другого зрілого віку, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів, визначено кути розміщення осей нирок у трьох координатних площинах у залежності від соматотипу. Для характеристики просторового положення нирок у фронтальній, сагітальній і горизонтальній площинах були виміряні кути нахилу.

Так, у пацієнтів екоморфного соматотипу виявлено статистично значущу різницю між кутом нахилу лівої нирки у порівнянні з кутом нахилу правої нирки у фронтальній та сагітальній площинах як у чоловіків, так і у жінок (табл. 5.7).

Таблиця 5.7

Параметри топографії нирок пацієнтів екоморфного соматотипу, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів, за даними МРТ ($M \pm m$)

Кут нахилу нирки (°)	Права нирка		Ліва нирка	
	Чол. (n=15)	Жін. (n=19)	Чол. (n=15)	Жін. (n=19)
У фронтальній площині	28,6±2,2*	28,3±2,3*	22,8±2,1*	23,1±2,1*
У сагітальній площині	29,9±3,1*	30,1±3,1*	23,9±2,5*	24,2±2,6*
У горизонтальній площині	43,4±4,2	43,5±4,2	44,2±4,1	44,8±4,4

Примітка:

* – статистично значущі відмінності ($p < 0,05$) за критерієм Мана-Уїтні між відповідними показниками у порівнянні з показниками кута нахилу нирки з протилежного боку.

Кут нахилу правої нирки у фронтальній площині, виміряний між серединною лінією, що проведена через середину хребців, і віссю нирки, проведеною через полюси, був більший у 1,25 – 1,23 рази від кута нахилу лівої нирки як у чоловіків, так і у жінок (рис. 5.8).



Рис. 5.8. Кути нахилу лівої ($23,1^\circ$) та правої нирок ($28,9^\circ$) пацієнтки О. екторморфного соматотипу у фронтальній проекції нирки.

У сагітальній площині вимірювали кут між віссю нирки, проведеною через полюси, та вертикальною лінією. Кут нахилу правої нирки (рис. 5.9) у сагітальній площині теж був більший у 1,25 – 1,23 рази від кута нахилу лівої нирки як у чоловіків, так і у жінок (рис. 5.10).

Ця важлива особливість зберігається навіть після видалення

контралатеральної нирки.



Рис. 5.9. Кут нахилу правої нирки пацієнтки О. ектоморфного соматотипу у сагітальній проекції нирки: кут у сагітальній площині $30,4^\circ$.



Рис. 5.10. Кут нахилу лівої нирки пацієнтки О. ектоморфного соматотипу у сагітальній проекції нирки: кут у сагітальній площині $24,1^\circ$.

У пацієнтів екоморфного соматотипу в горизонтальній площині кут між віссю і лінією, проведеною через середину тіл хребців статистично значуще не змінювався в залежності від статі та від сторони дослідження.

У пацієнтів мезоморфного соматотипу спостерігалася статистично значуща різниця між кутом нахилу лівої нирки у порівнянні з кутом нахилу правої нирки у фронтальній та сагітальній площинах як у чоловіків, так і у жінок. Кут нахилу правої нирки у фронтальній площині був більший у 1,32–1,31 рази у чоловіків та у жінок відповідно (рис. 5.11).

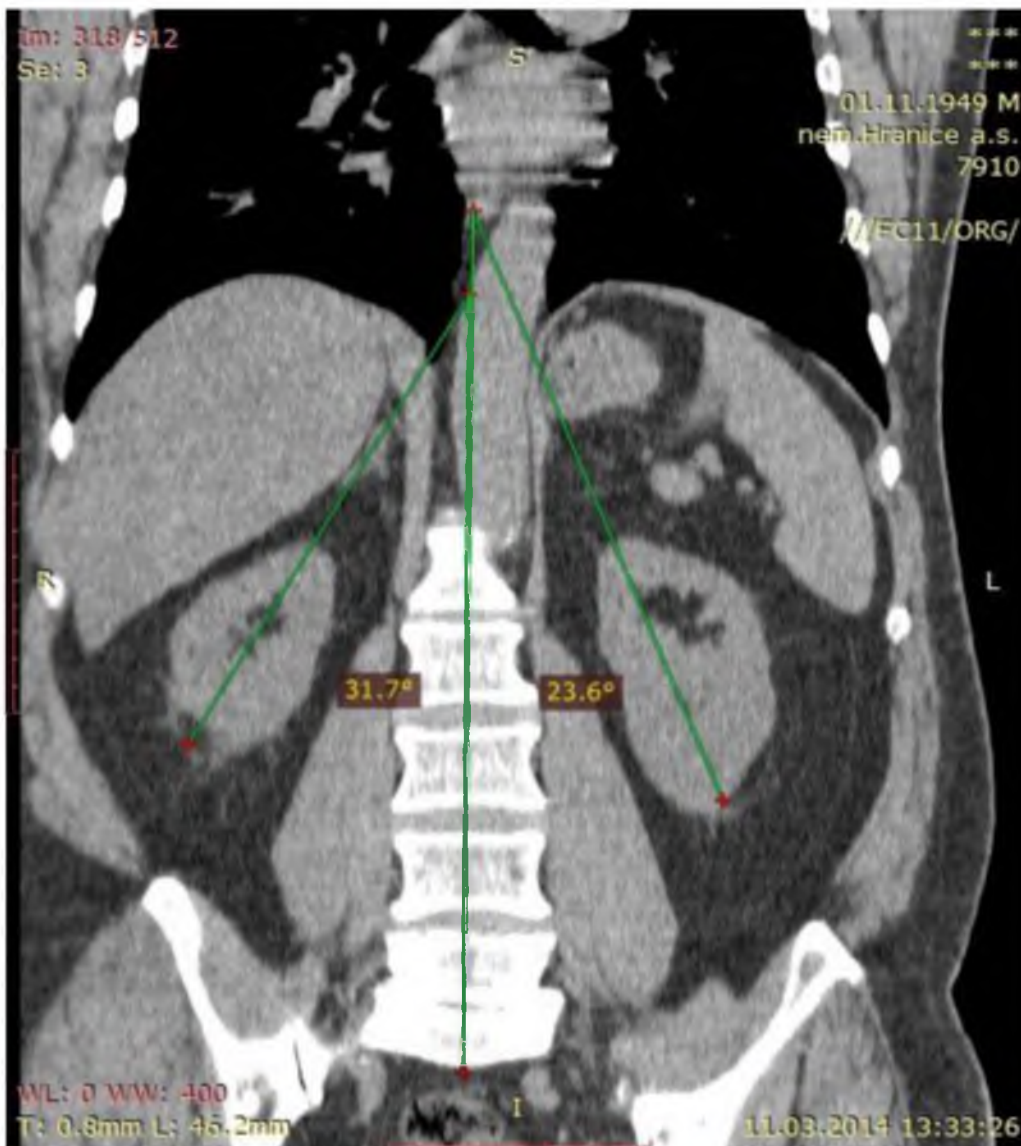


Рис. 5.11. Кути нахилу лівої ($23,6^\circ$) та правої нирок ($31,7^\circ$) пацієнта К., мезоморфного соматотипу у фронтальній проекції нирки.

Кут нахилу правої нирки (рис. 5.12) у сагітальній площині теж був більший у 1,30–1,31 рази від кута нахилу лівої нирки (рис. 5.13) як у чоловіків, так і у жінок.

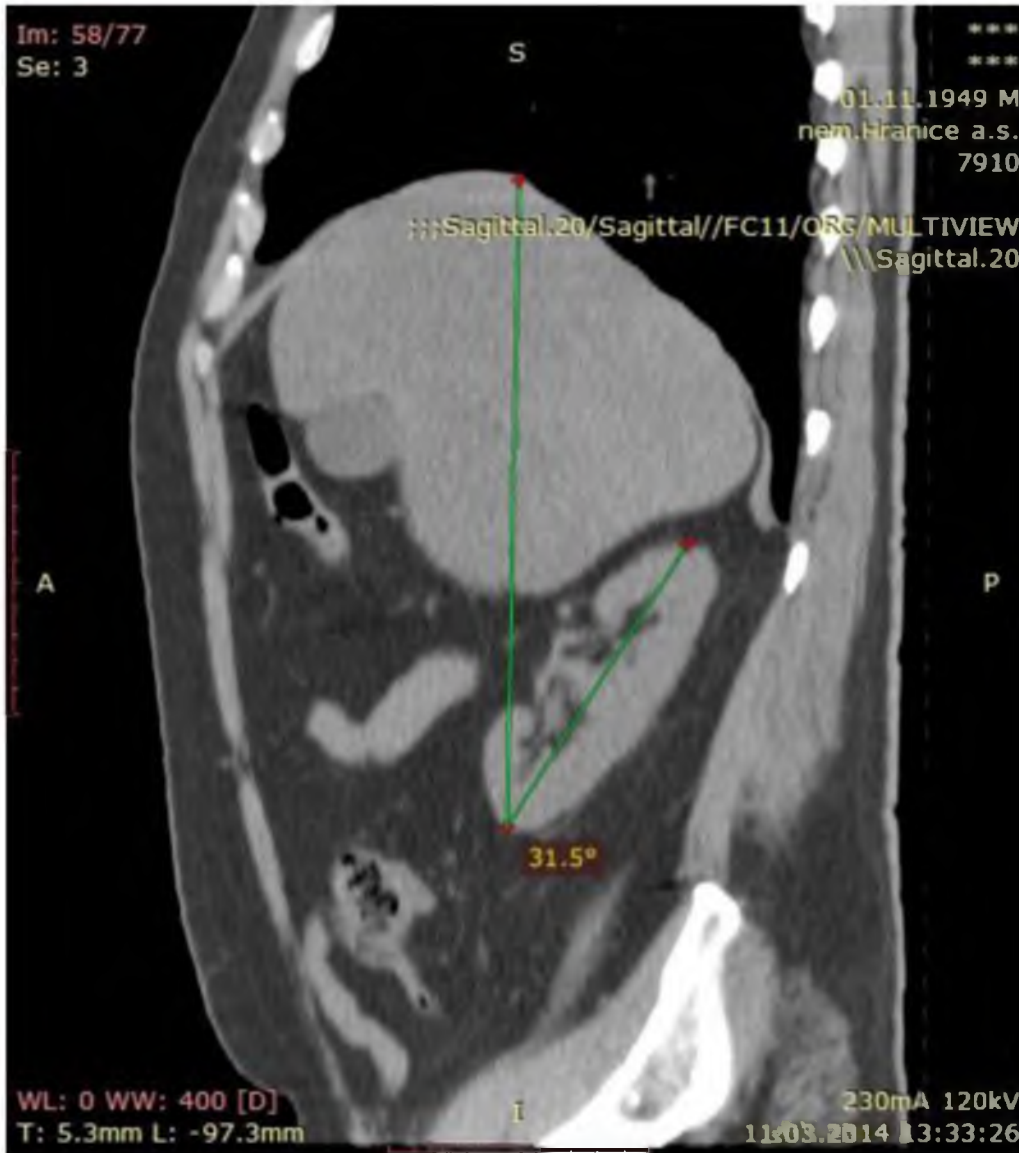


Рис. 5.12. Кут нахилу правої нирки пацієнта К. мезоморфного соматотипу у сагітальній проекції нирки $31,5^\circ$.

На комп'ютерній томограмі у пацієнта К, мезоморфного соматотипу у сагітальній проекції різниця між кутом нахилу правої нирки та лівої нирки $7,2^\circ$. Як показало дослідження, така закономірність спостерігалася й у осіб протилежної статі.



Рис. 5.13. Кут нахилу лівої нирки пацієнта К. мезоморфного соматотипу у сагітальній проекції нирки $24,3^\circ$.

Для оцінки ротації у горизонтальній площині на аксіальному зрізі проводили вісь нирки від зовнішнього краю та через середину воріт нирки, відповідно визначали кут між віссю і лінією, проведеною через середину тіл хребців.

У пацієнтів мезоморфного соматотипу в горизонтальній площині кут між віссю і лінією, проведеною через середину тіл хребців статистично значуще не змінювався в залежності від статі та від сторони дослідження (рис. 5.14).

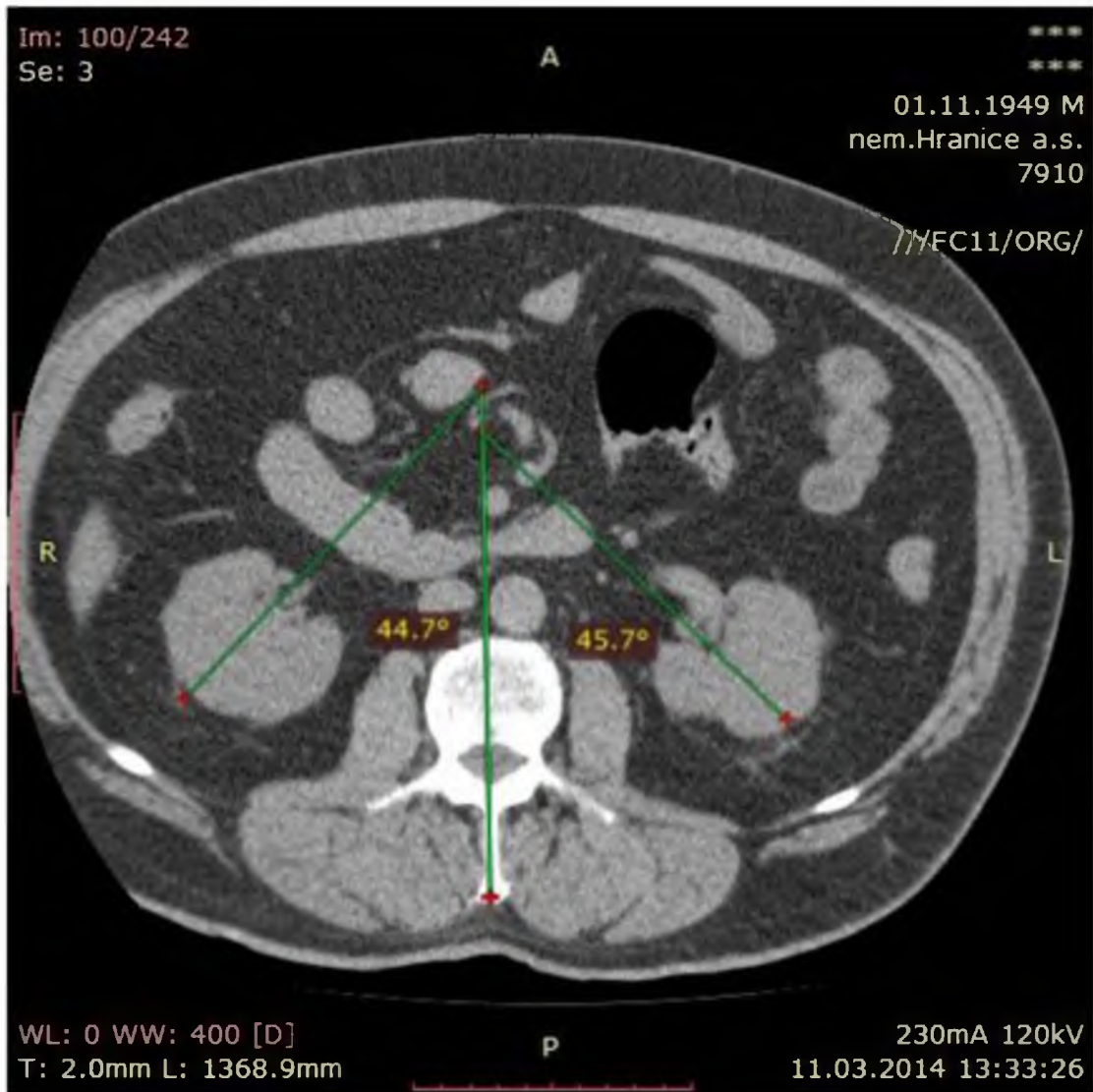


Рис. 5.14. Кути нахилу лівої ($45,7^\circ$) та правої ($44,7^\circ$) нирок пацієнта К. мезоморфного соматотипу у горизонтальній проекції нирки.

У горизонтальній площині кут між віссю нирки і лінією, проведеною через середину тіл хребців у пацієнтів мезоморфного соматотипу статистично значуще не відрізнявся від осіб екоморфного й ендоморфного соматотипів (табл. 5.8).

Не виявлено статистично значущої різниці величини кутів між правими нирками пацієнтів мезоморфного соматотипу у фронтальній та сагітальній площинах від осіб екоморфного й ендоморфного соматотипів. Також не виявлено статистично значущої різниці величини кутів нахилу нирок зліва пацієнтів мезоморфного соматотипу у фронтальній та сагітальній площинах від

такого в осіб ектоморфного й ендоморфного соматотипів .

Таблиця 5.8

Параметри топографії нирок пацієнтів мезоморфного соматотипу, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів, за даними МРТ (M±m)

Кут нахилу нирки (°)	Права нирка		Ліва нирка	
	Чол. (n=9)	Жін. (n=12)	Чол. (n=9)	Жін. (n=12)
У фронтальній площині	31,6±3,6*	30,8±3,3*	23,8±3,1*	23,5±3,1*
У сагітальній площині	31,5±3,9*	32,2±3,8*	24,1±3,1*	24,5±3,2*
У горизонтальній площині	44,9±4,3	45,0±4,2	45,2±4,4	45,1±4,3

Примітка:

* – статистично значущі відмінності ($p < 0,05$) за критерієм Мана-Уїтні між відповідними показниками у порівнянні з показниками кута нахилу нирки з протилежного боку.

У пацієнтів ендоморфного аналогічно представникам ектоморфного та мезоморфного соматотипів спостерігалася статистично значуща різниця між кутом нахилу лівої нирки у порівнянні з кутом нахилу правої нирки у фронтальній та сагітальній площинах як у чоловіків, так і у жінок (табл. 5.9).

Таблиця 5.9

Параметри топографії нирок пацієнтів ендоморфного соматотипу, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів, за даними МРТ (M±m)

Кут нахилу нирки (°)	Права нирка		Ліва нирка	
	Чол. (n=6)	Жін. (n=7)	Чол. (n=6)	Жін. (n=7)
У фронтальній площині	34,6±3,8*	33,5±3,7*	24,6±3,2*	24,2±3,2*
У сагітальній площині	31,8±3,2*	32,9±3,5*	25,3±3,0*	25,8±3,1*
У горизонтальній площині	45,8±4,4	45,9±4,4	45,5±4,5	45,7±4,2

Примітка:

* – статистично значущі відмінності ($p < 0,05$) за критерієм Мана-Уїтні між відповідними показниками у порівнянні з показниками кута нахилу нирки з протилежного боку.

Кут нахилу правої нирки у фронтальній площині у пацієнтів ендоморфного соматотипу був більший у 1,41 – 1,38 рази від кута нахилу лівої нирки як у чоловіків, так і у жінок відповідно (рис. 5.15).

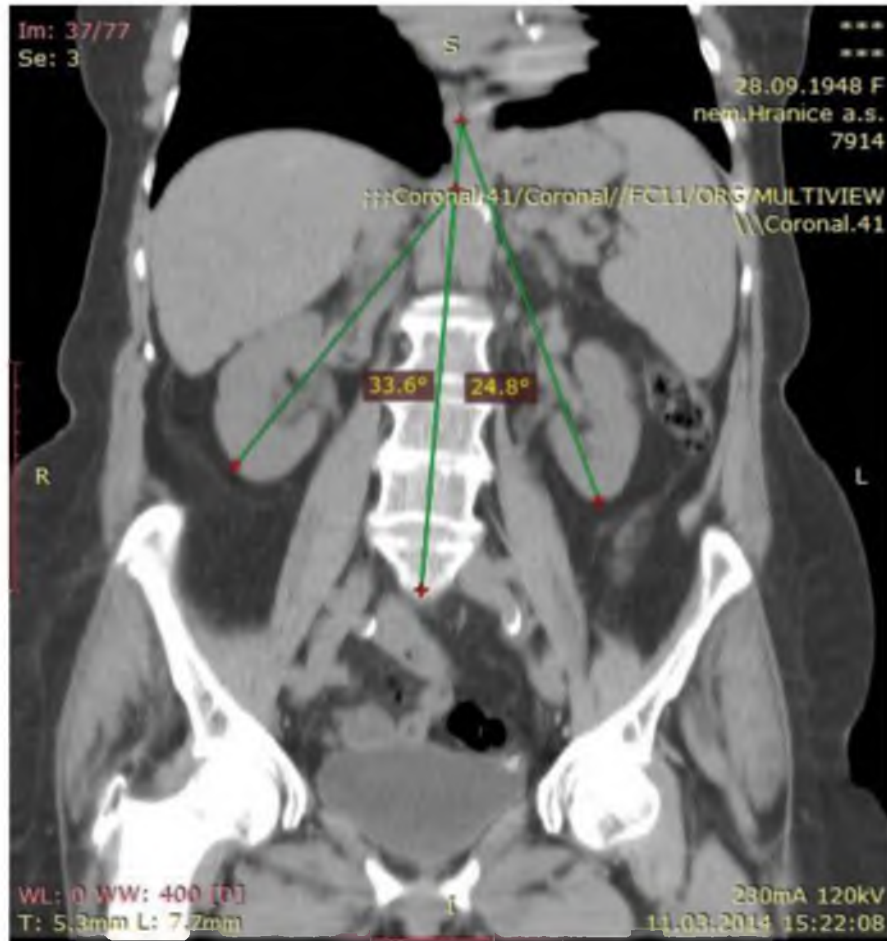


Рис. 5.15. Кути нахилу лівої ($24,8^\circ$) та правої нирок ($33,6^\circ$) пацієнтки П. ендоморфного соматотипу у фронтальній проекції нирки.

Кут нахилу правої нирки (рис. 5.16) у сагітальній площині у пацієнтів ендоморфного соматотипу був більший у 1,25 – 1,28 рази від кута нахилу лівої нирки (рис. 5.17) як у чоловіків, так і у жінок.

Не виявлено статистично значущої різниці величини кутів між правими нирками пацієнтів ендоморфного соматотипу у фронтальній та сагітальній площинах від осіб екторморфного та мезоморфного соматотипів. Також не виявлено статистично значущої різниці величини кутів нахилу між лівими нирками пацієнтів ендоморфного соматотипу у фронтальній та сагітальній площинах від осіб екторморфного й мезоморфного соматотипів .



Рис. 5.16. Кут нахилу лівої нирки пацієнтки П. ендоморфного соматотипу у сагітальній проекції нирки ($25,7^\circ$).



Рис. 5.17. Кут нахилу правої нирки пацієнтки П. ендоморфного соматотипу у сагітальній проекції нирки ($32,9^\circ$)

У горизонтальній площині кут між віссю і лінією, проведеною через середину тіл хребців статистично значуще не відрізнявся від осіб екоморфного та мезоморфного соматотипів (рис. 5.18).

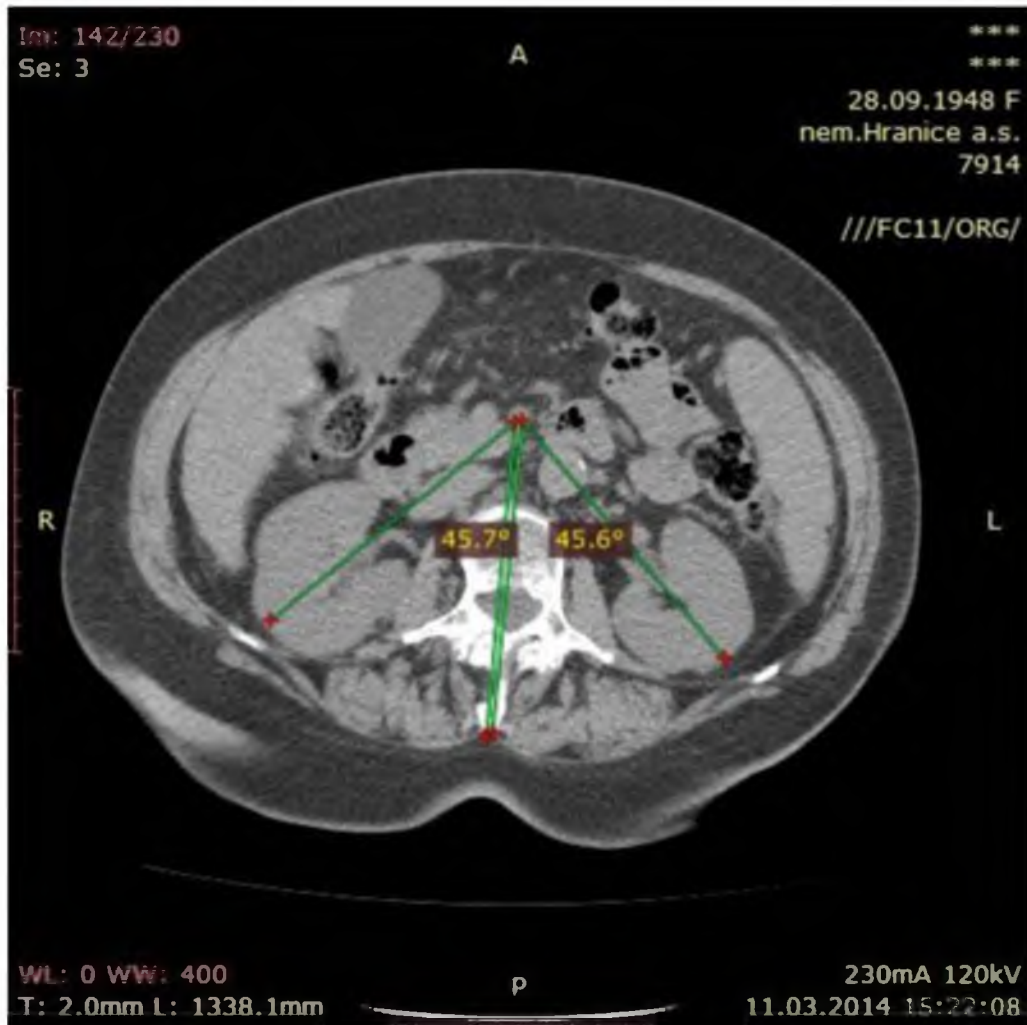


Рис. 5.18. Кути нахилу лівої ($45,6^\circ$) та правої ($45,7^\circ$) нирок пацієнтки П. ендоморфного соматотипу у горизонтальній проекції нирки.

Таким чином, ми виявили, що у фронтальній і сагітальній площинах кути нахилу лівої та правої нирки у представників усіх соматотипів статистично значуще відрізнялися. Більші значення кутів нахилу правої нирки дослідники пояснюють тиском правої частки печінки на верхній полюс правої нирки [92].

Визначені кути нахилу осі нирки у трьох площинах: фронтальній, горизонтальній та сагітальній у пацієнтів, при цьому вісь нирки спрямована вниз назовні і вперед.

Дослідження взаємозв'язків топографоанатомічного положення нирки з

типами статури людини представляють клінічний інтерес. Опущення нирки в поєднанні з патологічною ротацією внаслідок топографоанатомічних особливостей супроводжується гемодинамічними порушеннями та розвитком сечокам'яної хвороби.

Дослідження кутів положення нирки у фронтальній, сагітальній та горизонтальній площинах дозволить доповнити діагностику та визначити патогенез патологічних процесів, що відбуваються у нирці в зв'язку зі зміною положення, а також надати правильне лікування.

5.3. Характеристика кутів нахилу ЄН, після нефректомії контралатеральної, у фронтальній, сагітальній та горизонтальній площинах у пацієнтів різних соматотипів.

Для характеристики просторового положення нирок на основі магнітно-резонансної томографії у фронтальній, сагітальній і горизонтальній площинах були виміряні кути нахилу ЄН, після нефректомії контралатеральної, у пацієнтів різних соматотипів. Аналіз обстежених пацієнтів з ЄН за віковою характеристикою показав, що пацієнти з двома нирками за віковими параметрами були репрезентативні хворим основної групи. Серед обстежених хворих з ЄН у нашому дослідженні найбільше представлені хворі з післяопераційним періодом від двох до п'яти років. Це пояснюється тим, що частота виявлення порушень функції нирки у цей період найбільша. Спостерігається переважання кількості жінок у всіх термінах післяопераційного періоду.

Аналіз результатів вимірювань кутів нахилу ЄН у фронтальній, сагітальній та горизонтальній площинах у людей різних соматотипів після нефректомії у післяопераційному періоді тривалістю 2-5 років показав, що найменшим був кут у фронтальній площині, що утворювала вісь лівої нирки,

проведена через полюси, та серединна лінія, проведена через середину хребців. Найменша величина цього кута спостерігалася у жінок ектоморфного соматотипу порівняно з результатами вимірювань як у хворих з ЄН мезоморфного й ендоморфного соматотипів, так і пацієнтів з наявними двома нирками без захворювань нирок та сечових шляхів (табл. 5.10).

Таблиця 5.10.

Параметри топографії єдиної нирки після нефректомії хворих ектоморфного соматотипу за даними МРТ ($M \pm m$)

Кут нахилу нирки (°)	Права нирка (°)		Ліва нирка (°)	
	чол. (n=9)	жін. (n=14)	чол. (n=8)	жін. (n=9)
У фронтальній площині	23,4±2,2*	23,4±2,2*	21,5±2,1	19,6±2,1
У сагітальній площині	26,9±2,0#	26,9±2,9#	22,7±2,1#	21,3±2,1#
У горизонтальній площині	55,6±4,8*	56,6±4,5*	52,8±4,3*	54,1±4,5*

Примітка:

* – статистично значущі відмінності ($p < 0,05$) за критерієм Мана-Уїтні між відповідними показниками у порівнянні з показниками хворих ектоморфного соматотипу, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів;

– статистично значущі відмінності ($p < 0,05$) за критерієм Мана-Уїтні між відповідними показниками у порівнянні з показниками кута нахилу протилежної нирки хворих з ЄН ектоморфного соматотипу.

Статистично значущої різниці між показниками правої ЄН (після видалення лівої) та лівої ЄН (після видалення правої) у фронтальній площині хворих ектоморфного соматотипу не відмічено.

У порівнянні з показниками пацієнтів ектоморфного соматотипу, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів кут нахилу правої ЄН у фронтальній площині був статистично значуще меншим.

Кут нахилу ЄН зліва у чоловіків (рис. 5.19) і жінок (рис. 5.20)

ектоморфного соматотипу був ще меншим, проте у порівнянні з показниками пацієнтів ектоморфного соматотипу, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів, ми не отримали статистично значущої відмінності.



Рис. 5.19. Кут нахилу лівої ЄН (21.9°) хворого Л. ектоморфного соматотипу у фронтальній проекції нирки.

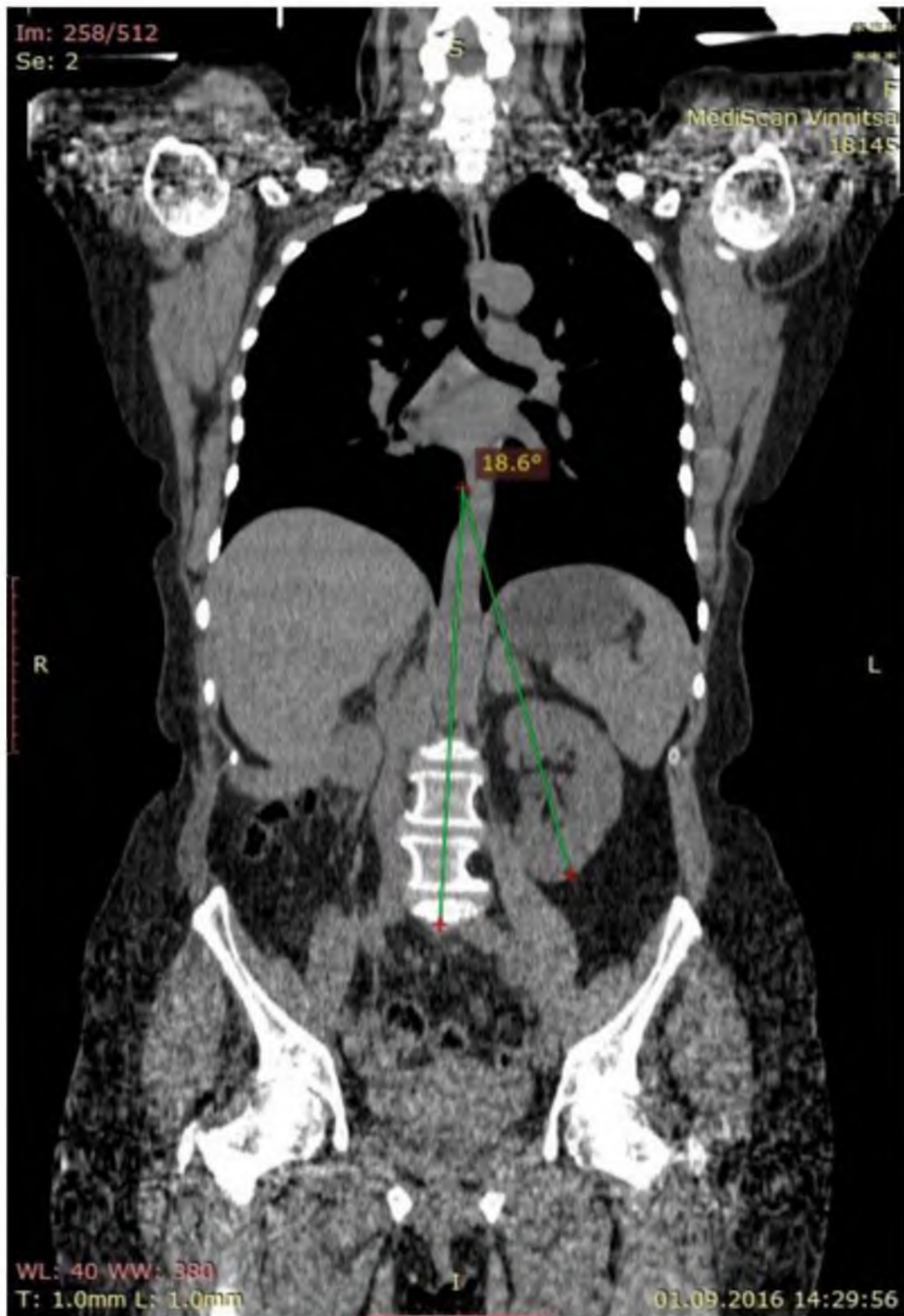


Рис. 5.20. Параметри лівої ЄН хворої Б. ектоморфного соматотипу у фронтальній проекції нирки: кут у фронтальній площині ($18,6^\circ$).

У сагітальній площині у хворих з ЄН ектоморфного соматотипу кут нахилу нирки був меншим, ніж у хворих з ЄН мезоморфного й ендоморфного соматотипів та у пацієнтів, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів.

Проте різниця була статистично не значуща.

При цьому відмічена статистично значуща різниця між показниками кутів нахилу у сагітальній проекції нирки: лівої ЄН (рис. 5.21) та правої ЄН (рис. 5.22) як у чоловіків, так і у жінок.



Рис. 5.21. Параметри лівої ЄН хворої Б. ектоморфного соматотипу у сагітальній проекції нирки: кут у сагітальній площині ($21,6^\circ$).



Рис. 5.22. Параметри правої ЄН хворої Г. ектоморфного соматотипу у сагітальній проекції нирки: кут у сагітальній площині ($26,7^\circ$).

У горизонтальній площині у хворих з ЄН ектоморфного соматотипу кут нахилу нирки, що вимірювався між віссю, проведеною від зовнішнього краю та через середину воріт нирки, і лінією, проведеною через середину тіл хребців, був статистично значуще більшим, ніж у пацієнтів з двома нирками, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів як у чоловіків, так і у жінок. Проте, статистично значущої різниці між показниками правої ЄН та лівої ЄН не спостерігалось (рис. 5.23).

Проілюстроване топографо-анатомічне розміщення ЄН, що залишилася після нефректомії контралатеральної, у хворих ектоморфного соматотипу показало статистично значущі відмінності ($p < 0,05$) між кутами нахилу ЄН у

фронтальній площині чоловіків, кутами нахилу ЄН у горизонтальній площині чоловіків і жінок та відповідними показниками у порівнянні з показниками хворих екоморфного соматотипу, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів.

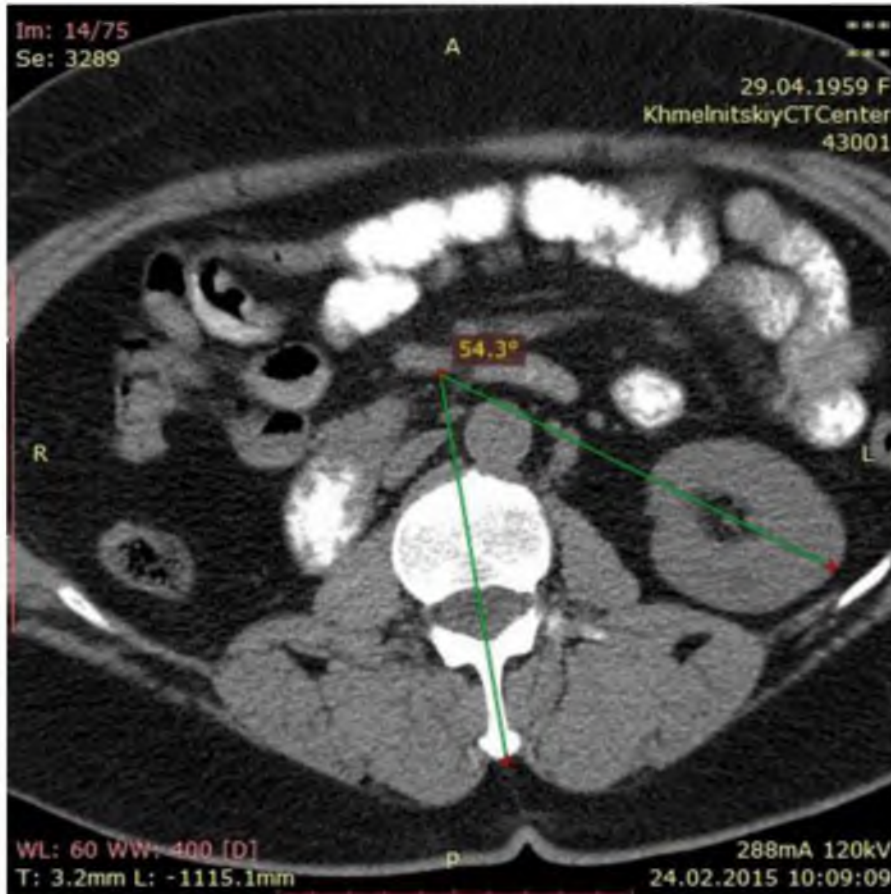


Рис. 5.23. Параметри лівої ЄН хворої Б. екоморфного соматотипу у горизонтальній проекції нирки: кут у горизонтальній площині ($53,4^\circ$).

У хворих з ЄН мезоморфного соматотипу констатовано менші кути нахилу ($p > 0,05$) у фронтальній та сагітальній площинах, порівняно з пацієнтами з двома нирками, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів. Виражена статистично значуща різниця між показниками кутів нахилу правої та лівої ЄН як у чоловіків, так і у жінок. У горизонтальній площині відмічалися більші кути нахилу в 1,3 – 1,4 раза ($p < 0,05$) порівняно з показниками пацієнтів з двома нирками, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів (табл. 5.11).

**Параметри топографії єдиної нирки після нефректомії хворих
мезоморфного соматотипу за даними МРТ ($M \pm m$)**

Кут нахилу нирки (°)	Права нирка		Ліва нирка	
	чол. (n=8)	жін. (n=9)	чол. (n=9)	жін. (n=8)
У фронтальній площині	28,9±3,2#	27,0±2,0#	22,6±2,8#	22,7±2,1#
У сагітальній площині	28,3±3,3#	28,1±3,3#	21,7±3,0#	20,9±3,0#
У горизонтальній площині	55,7±4,4*	53,9±4,4*	61,4±4,5*	58,9±4,6*

Примітки:

* – статистично значущі відмінності ($p < 0,05$) за критерієм Мана-Уїтні між відповідними показниками у порівнянні з показниками хворих мезоморфного соматотипу, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів;

– статистично значущі відмінності ($p < 0,05$) за критерієм Мана-Уїтні між відповідними показниками у порівнянні з показниками кута нахилу протилежної нирки хворих з ЄН мезоморфного соматотипу.

У фронтальній та сагітальній площинах статистично значущої різниці між кутами нахилу нирок у хворих з ЄН мезоморфного соматотипу та кутами нахилу нирки пацієнтів мезоморфного соматотипу з двома нирками, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів як у чоловіків та і у жінок, не спостерігалось. Також не відмічено статистично значущої різниці у цих площинах між кутами нахилу нирок у хворих з ЄН мезоморфного соматотипу та хворих з ЄН екоморфного та ендоморфного соматотипів.

Так, у хворих мезоморфного соматотипу з ЄН у фронтальній площині кути нахилу правої нирки у чоловіків були більшими у порівнянні з кутами нахилу лівої нирки на 21,8 %, а у жінок на 15,9 % (рис. 5.24). У хворих мезоморфного соматотипу з ЄН у сагітальній площині кути нахилу правої нирки у чоловіків були більшими на 23,3 % (рис. 5.25), ніж кути нахилу лівої нирки, а у жінок на 25,6 %.



Рис. 5.24. Параметри правої ЄН хворої Н. мезоморфного соматотипу у фронтальній проекції нирки: кут нахилу у фронтальній площині ($26,9^\circ$).



Рис. 5.25. Параметри правої ЄН хворого Ж. мезоморфного соматотипу у сагітальній проекції нирки: кут нахилу у сагітальній площині ($29,8^\circ$).

У горизонтальній площині у хворих з ЄН мезоморфного соматотипу кут нахилу нирки, що вимірювався між віссю, проведеною від зовнішнього краю та через середину воріт нирки, і лінією, проведеною через середину тіл хребців, був статистично значуще більшим, ніж у пацієнтів з двома нирками, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів як у чоловіків та і у жінок. Проте, статистично значущої різниці між показниками кутів нахилу правої ЄН та лівої ЄН не спостерігали (рис. 5.26).

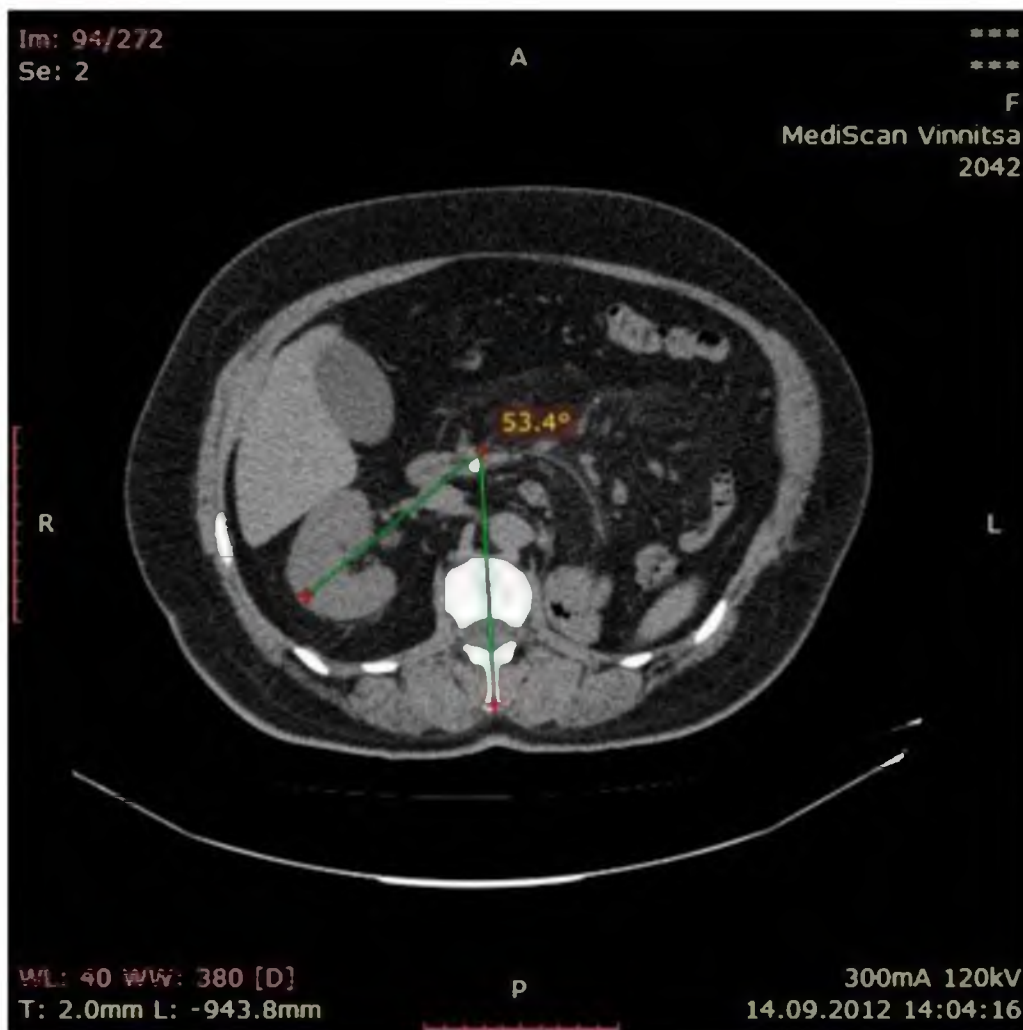


Рис. 5.26. Параметри правої ЄН хворої Н. мезоморфного соматотипу у горизонтальній проекції нирки: кут нахилу у горизонтальній площині ($53,4^\circ$).

У хворих ендоморфного соматотипу кути нахилу ЄН після нефректомії також були меншими у фронтальній та сагітальній площинах, порівняно з пацієнтами з двома нирками, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів.

У сагітальній площині кути нахилу лівої ЄН у чоловіків та у жінок статистично значуще відрізнялися від параметрів правої ЄН. У горизонтальній площині відмічаються більші кути нахилу в 1,2 – 1,3 раза ($p < 0,05$) порівняно з показниками пацієнтів з двома нирками, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів (табл. 5.12).

Таблиця 5.12.

**Параметри топографії єдиної нирки після нефректомії хворих
ендоморфного соматотипу за даними МРТ ($M \pm m$)**

Кут нахилу нирки (°)	Права нирка		Ліва нирка	
	чол. (n=6)	жін. (n=5)	чол. (n=5)	жін. (n=8)
У фронтальній площині	25,1±4,9*	27,1±4,1	22,3±2,3	22,1±2,2
У сагітальній площині	29,9±4,8#	29,0±4,5#	20,6±2,3#	21,3±2,2#
У горизонтальній площині	54,6±4,3*	55,3±4,4*	54,5±4,5*	54,3±4,3*

Примітки:

* – статистично значущі відмінності ($p < 0,05$) за критерієм Мана-Уїтні між відповідними показниками у порівнянні з показниками хворих ендоморфного соматотипу, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів;

– статистично значущі відмінності ($p < 0,05$) за критерієм Мана-Уїтні між відповідними показниками у порівнянні з показниками кута нахилу протилежної нирки хворих з ЄН ендоморфного соматотипу.

У фронтальній площині у хворих ендоморфного соматотипу з ЄН, на відміну від хворих з ЄН мезоморфного соматотипу статистично значущої різниці між кутами нахилу правої ЄН та лівої ЄН не спостерігалось (рис. 5.27).

У хворих ендоморфного соматотипу з ЄН у сагітальній площині кути нахилу правої нирки у чоловіків (рис. 5.28) були більшими на 31,1 %, ніж кути нахилу лівої нирки, а у жінок на 26,6 %.



Рис. 5.27. Параметри правої ЄН хворої Г. ендоморфного соматотипу у фронтальній проекції нирки: кут нахилу у фронтальній площині ($27,2^\circ$).



Рис. 5.28. Параметри правої ЄН хворого М. ендоморфного соматотипу у сагітальній проекції нирки: кут нахилу у сагітальній площині ($29,3^\circ$).

У горизонтальній площині у хворих з ЄН ендоморфного соматотипу кут нахилу нирки, що вимірювався між віссю, проведеною від зовнішнього краю та через середину воріт нирки, і лінією, проведеною через середину тіл хребців, був статистично значуще більшим, ніж у пацієнтів з двома нирками, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів як у чоловіків та і у жінок. Проте, статистично значущої різниці між кутами нахилу правої ЄН та лівої ЄН не спостерігалось (рис. 5.29).

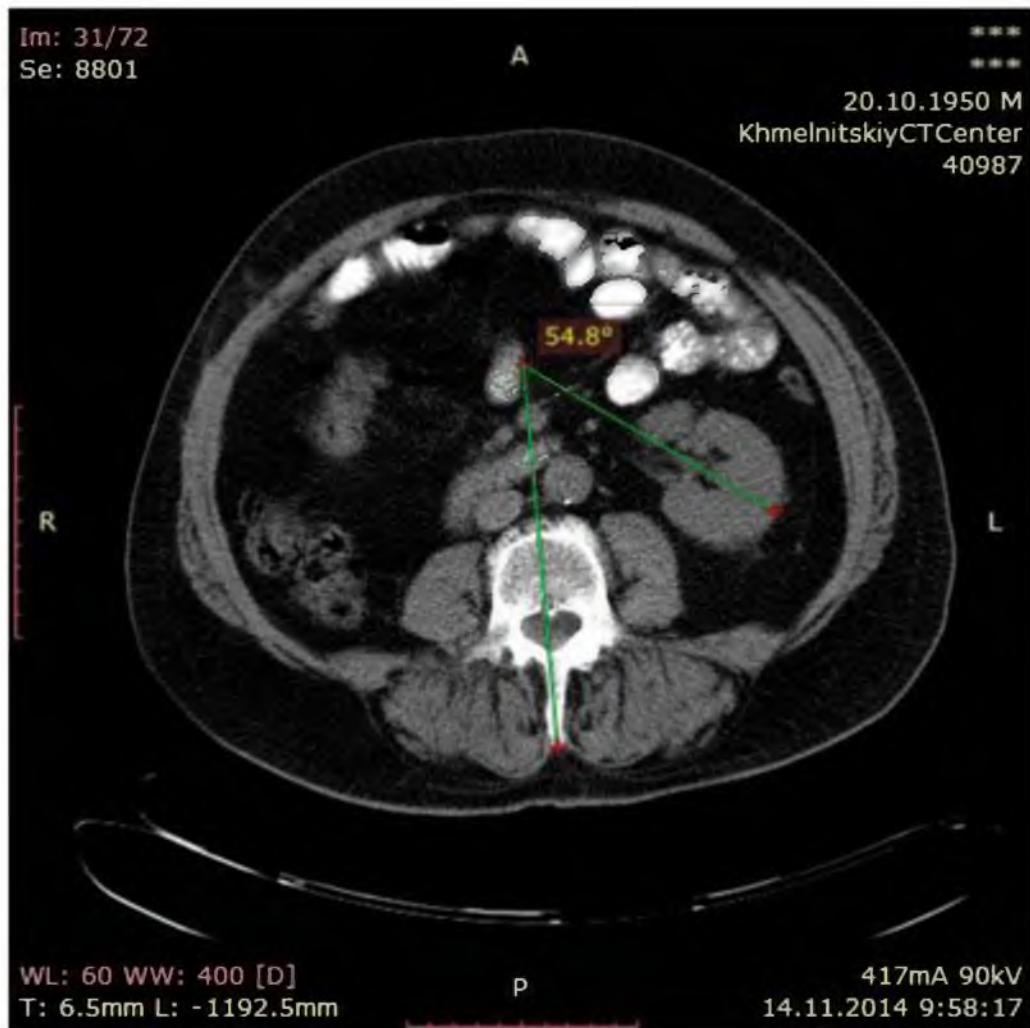


Рис. 5.29. Параметри лівої ЄН хворого А. ендоморфного соматотипу у горизонтальній проекції нирки: кут нахилу у горизонтальній площині ($54,8^\circ$).

Проведені дослідження кутів нахилу ЄН, що залишилася після нефректомії контралатеральної, у фронтальній, сагітальній та горизонтальній площинах з допомогою магнітно-резонансної томографії виявили певні

закономірності у залежності від соматотипів. Виявлено, що найменший кут нахилу створюється у лівій ЄН жінок ектоморфного соматотипу у фронтальній площині ($19,6^{\circ} \pm 2,1^{\circ}$), а найбільший - у лівій ЄН чоловіків мезоморфного соматотипу у горизонтальній площині ($61,4^{\circ} \pm 4,5^{\circ}$). Кути нахилу ЄН у представників усіх соматотипів у горизонтальній площині були статистично значуще більшими порівняно з аналогічними параметрами у осіб з двома нирками, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів. У сагітальній площині кути нахилу лівої та правої ЄН у представників усіх соматотипів статистично значуще відрізнялися, тоді як у фронтальній площині вони відрізнялися ($p < 0,05$) лише у хворих мезоморфного соматотипу. Не спостерігалось статистично значущої різниці кутів нахилу в залежності від статі та віку.

Таким чином нами доведено:

1. Морфометричні параметри єдиної нирки (довжина, ширина, товщина та об'єм) хворих усіх соматотипів статистично значуще відрізнялися від аналогічних показників у пацієнтів, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів.
2. Довжина лівої та правої нирки як у чоловіків, так і у жінок, була найбільшою у хворих ектоморфного соматотипу, а найменшою у хворих ендоморфного соматотипу ($p < 0,05$).
3. Показник довжини єдиної нирки хворих мезоморфного соматотипу був меншим ($p < 0,05$) порівняно з аналогічним показником у хворих ектоморфного соматотипу та більшим ($p < 0,05$) порівняно з показником у хворих ендоморфного соматотипу.
4. У хворих ектоморфного соматотипу через 2-5 років після видалення контралатеральної нирки спостерігаються статистично значуще менші кути нахилу правої ЄН у фронтальній площині порівняно параметрами у осіб з двома нирками, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів.
5. Кути нахилу правої та лівої ЄН хворих усіх соматотипів у горизонтальній площині статистично значуще більші порівняно параметрами у осіб з двома

нирками, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів.

6. Кути нахилу лівої ЄН хворих усіх соматотипів у сагітальній площині статистично значуще менші, ніж параметри правої ЄН.

Кількісний аналіз положення ЄН у трьох координатних площинах дає можливість прогнозування виникнення хвороб нирки. Проведено дослідження, які підтвердили взаємозв'язок гемодинамічних порушень при нефроптозі з розподілом хворих за ступенем опущення нирки. Результати кореляційного, кластерного і дискримінантного аналізу показали, що більш тісний взаємозв'язок спостерігається між гемодинамічними порушеннями і ступенем ротації нирки.

Результати досліджень, які представлені в даному розділі дисертації, відображені в п'яти наукових статтях у фахових журналах [104, 109, 119, 143, 341], які відносяться до міжнародних наукометричних баз (дві до бази Web of Science), та трьох тезах у матеріалах з'їздів [110, 111, 120], одну тезу у матеріалах науково-практичної конференції [105].

РОЗДІЛ 6

МОРФОЛОГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ НОВИХ ПІДХОДІВ ДО
ПРОФІЛАКТИКИ РЕЦИДИВІВ НЕФРОЛІТІАЗУ ХВОРИХ З ЄДИНОЮ
НИРКОЮ З УРАХУВАННЯМ ТОПОГРАФО-АНАТОМІЧНОГО
ПОЛОЖЕННЯ НИРКИ

Проведені дослідження розмірів ЄН за допомогою магнітно-резонансної томографії виявили певні закономірності в морфології та топографії єдиної нирки, знання яких необхідно з урахуванням того, що єдина нирка є фактором ризику раннього розвитку хронічної ниркової недостатності.

6.1. Характеристика параметрів нирки за даними магнітно-резонансної томографії хворих на сечокам'яну хворобу в осіб з єдиною ниркою

Проведено обстеження та лікування 62 хворих з єдиною ниркою, які в анамнезі раніше перенесли нефректомію з різних причин. Вік їх коливався від 20 до 65 років. Єдина права нирка була у 35 хворих, єдина ліва - у 27 пацієнтів. Спостереження за хворими після операції проводили від 1 до 5 років і більше.

У ході дослідження проводили стандартні лабораторні дослідження сечі, біохімічні дослідження азотовидільної функції нирок (сечовина, креатинін) та електролітного складу крові, клінічні аналізи крові. У процесі клінічного обстеження важливе значення відводили збору анамнезу та скарг, які включали в себе характеристику болю на момент огляду, зміну кольору сечі та характеру сечовипускання, обсяг діурезу. За показами виконували інструментальне обстеження - уретроцистоскопію з катетеризацією сечоводу та ретроградну уретеропієлографію.

Всім хворим проведено комплексне клінічне, лабораторне та променеве обстеження за допомогою мультизрізової комп'ютерної томографії (КТ) на

комп'ютерному томографі TOSHIBA ASTETION SUPER. Для характеристики просторового положення нирок у фронтальній, сагітальній і горизонтальній площинах були виміряні кути нахилу.

Ми звертали увагу на симптоматику захворювання пацієнтів з єдиною ниркою. У кожному випадку ми виявляли ознаки наявних ускладнень (пієлонефрит, нефрогенна гіпертензія, ХНН та ін.). Дизурія відзначена - у 10 хворих, слабкість - у 15 хворих, зниження апетиту - у 13, диспепсичні розлади - у 7 хворих.

При об'єктивному огляді у всіх пацієнтів мала місце болючість в області єдиної, що залишилася, нирки, відзначений позитивний симптом Пастернацького - у 16, пальпувалася нирка - у 30, транзиторна макрогематурія (тотальна) мала місце у 3 хворих. У пацієнтів цієї групи виявлено такі супутні захворювання: захворювання серцево-судинної системи - у 9 хворих, травної системи - у 29 хворих, хронічний бронхіт - у 6 і цукровий діабет - у 5 хворих.

У 36 хворих виявлено нефроптоз: 27 хворих з опущеною єдиною правою ниркою та 9 хворих з опущеною єдиною лівою ниркою. У 12 хворих виявлений нефролітіаз єдиної нирки. Середній термін звернення з приводу каменеутворення після видалення контрлатеральної нирки склав $3,5 \pm 1,2$ року.

Частіше всього нефроптоз спостерігали у хворих з ектоморфним соматотипом, у жінок частіше ніж у чоловіків.

Для характеристики нефроптозу ми використовували клініко-рентгенологічну класифікацією Н.А. Лопаткіна [8].

Найбільш часто пацієнти відзначали біль у підребер'ї - у 12 і без іррадіації - у 14 чоловік.

При нефроптозі на 1-й стадії (10 хворих) ми спостерігали тупий біль у поперековій ділянці зі сторони єдиної нирки, що послаблюється у горизонтальному положенні хворого. На 2-й стадії нефроптозу (16 хворих) біль розповсюджувався по всьому животу та на ділянку спини. На 3-й стадії нефроптозу (10 хворих), коли нирка була рухливою в заочеревинному просторі, легко зміщувалася у великий чи малий таз, біль ставав постійним. На цій стадії,

у випадках коли опущення нирки супроводжується її ротацією (6 хворих), частіше виникав короткочасний приступоподібний біль (ниркова колька). Приступ болю часто супроводжувався гематурією. Ротація нирки (рис. 6.1) є більш суттєвим фактором, що впливає на стан хворого, ніж її опущення.

У хворих з опущеною ниркою встановлено більш високий рівень артеріального тиску, порівняно з хворими, де нефроптоз відсутній. Систолічний артеріальний тиск у цій групі складав у середньому $165,2 \pm 6,5$ мм рт. ст., а діастолічний - $102,3 \pm 3,1$ мм рт. ст.

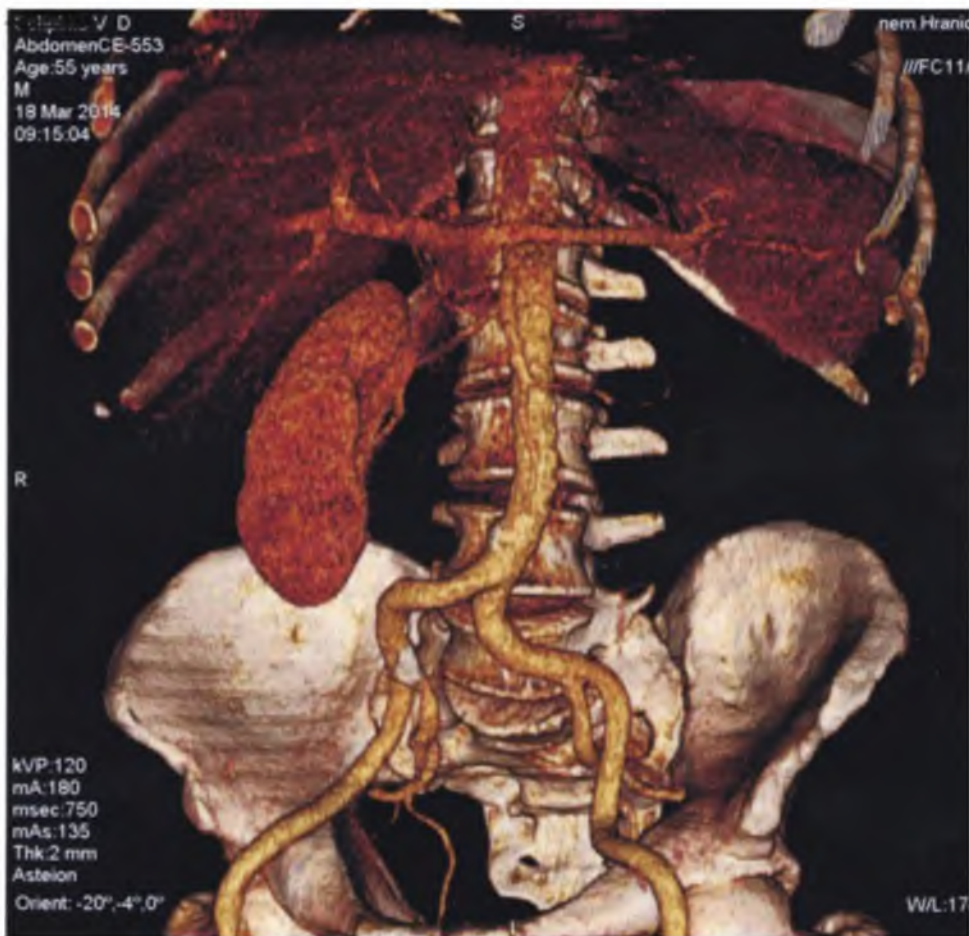


Рис. 6.1. Комп'ютерна томограма з 3D-реконструкцією хворого Ш. з єдиною ниркою через 3 роки після нефректомії.

Азотовидільна функція нирки у пацієнтів після нефректомії без нефроптозу залишалася в межах нормальних показників (залишковий азот -

9,3±1,2 ммоль/л; сечовина крові - 4,3±0,5 ммоль/л; креатинін крові - 0,12±0,01 ммоль/л; екскреція креатиніну в сечі - 8,5±1,6 ммоль/доб, що статистично значуще відрізнялося від осіб з нефроптозом єдиної нирки (залишковий азот - 14,9±1,3 ммоль/л; сечовина крові - 7,9±0,6 ммоль/л; креатинін крові - 0,22±0,02 ммоль/л і екскреція креатиніну в сечі - 15,3±0,8 ммоль/доб. ($p < 0,05$).

Вимірювання параметрів єдиної нирки (довжини, ширини, товщини та об'єму) хворих на СКХ показало значну відмінність від аналогічних показників у пацієнтів з двома нирками, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів. Так, у чоловіків, хворих на СКХ, довжина правої єдиної нирки була статистично значуще більше (в 1,18 раза), ніж у чоловіків з двома нирками, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів ($p < 0,05$). Ширина, товщина та об'єм нирки теж були статистично значуще більшими відповідно в 1,25 раза, в 1,27 раза та 2,01 раза ($p < 0,05$). У жінок з єдиною правою ниркою, хворих на СКХ, параметри нирки (довжина, ширина, товщина та об'єм) були більшими відповідно в 1,21 раза, 1,26 раза, 1,26 раза та 1,93 раза.

Морфометричні розміри лівої єдиної нирки (довжина, ширина, товщина та об'єм) у чоловіків, хворих на СКХ, теж були статистично значуще більшими відповідно в 1,15 раза, 1,23 раза, 1,21 раза, 1,71 раза ($p < 0,05$) порівняно з параметрами лівої нирки чоловіків з двома нирками, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів. У жінок розміри нирки теж були більшими: довжина - в 1,30 раза, ширина - в 1,23 раза, товщина в 1,26 раза та об'єм - в 1,86 раза.

Таким чином, проведені дослідження розмірів єдиної нирки у хворих на СКХ через 2-5 років після видалення нирки з допомогою магнітно-резонансної томографії виявили більші розміри нирки (ширини, довжини, товщини) та об'єму нирки, знання яких необхідно з урахуванням того, що єдина нирка є фактором ризику раннього розвитку хронічної ниркової недостатності. За допомогою математичного моделювання нами доведено, що при збільшенні об'єму нирки (маси нирки) за умови, коли ширина, довжина та товщина нирки збільшується пропорційно, тобто площа матеріальної симетрії є незмінною, рух нирки відбувається за рахунок її повороту в площині матеріальної симетрії

за годинниковою стрілкою.

Таким чином, морфометричні параметри єдиної нирки у хворих на СКХ (довжина, ширина, товщина та об'єм) статистично значуще відрізнялися від аналогічних показників у пацієнтів з двома нирками, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів. Показник об'єму правої єдиної нирки у чоловіків, хворих на СКХ, порівняно з аналогічним показником у пацієнтів з двома нирками, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів, був найбільшим ($p < 0,05$). Нефроптоз єдиної нирки після нефректомії частіше всього спостерігався у жінок екоморфного соматотипу. Як у жінок, так і у чоловіків частіше виникало опущення правої нирки. У залежності від стадії опущення нирки погіршувалася, її азотовидільна функція нирки та був вищим рівень артеріального тиску.

6.2. Вибір способу оперативного втручання для лікування та профілактики рецидиву нефролітіазу хворих з єдиною ниркою

Топографічне положення нирки у заочеревинному просторі впливає не тільки на виникнення патологічних процесів у нирці, а й на хірургічну стратегію при лікуванні нирковокам'яної хвороби. Нами проаналізовано показники функціонального стану нирок у залежності від хірургічних доступів при виконанні оперативних втручань. Критеріями оцінки функціонального стану нирок і організму в цілому були клініко-лабораторні показники. Порівнювали показники швидкості клубочкової фільтрації, рівень сечовини та креатиніну крові, показники загального аналізу сечі (колір, прозорість, відносна щільність, рН сечі, наявність білка, епітелію, лейкоцитів, еритроцитів), показники клінічного аналізу крові (гемоглобін, еритроцити, лейкоцити, ШОЕ). Аналізували також дані клінічного спостереження: інтенсивність болю, температуру тіла, наявність набряків, артеріальний тиск, частоту серцевих скорочень, середній добовий діурез.

Порівнювали показники між двома групами хворих. Основну групу хворих склали пацієнти, оперовані з використанням ендовідеохірургічного доступу, а порівняльну групу - пацієнти, оперовані відкритим способом. За віковим складом та показами до операцій групи були репрезентативні.

До операції середня концентрація сечовини в крові у хворих основної групи становила $7,7 \pm 0,6$ ммоль/л, а у хворих порівняльної групи - $6,9 \pm 0,6$ ммоль/л, а при виписці зі стаціонару рівень сечовини в крові був нижче і становив відповідно $6,8 \pm 0,6$ ммоль/л і $6,7 \pm 0,6$ ммоль/л, тобто не перевищував межі норми.

Рівень креатиніну в крові пацієнтів основної групи перед початком лікування в середньому становив $132,2 \pm 12,2$ мкмоль/л і $114,2 \pm 6,8$ мкмоль/л у порівняльній групі. Він знизився в ході стаціонарного лікування до $109,2 \pm 11,4$ мкмоль/л в основній групі і до $104,2 \pm 6,8$ мкмоль/л у порівняльній. В обох групах концентрація креатиніну була в межах норми.

ШКФ перед початком операції в обох групах статистично значуще не відрізнялася та становила $79,1 \pm 3,9$ мл/хв і $78,8 \pm 5,4$ мл/хв відповідно в основній та порівняльній групах. При виписці зі стаціонару ШКФ у хворих при застосуванні малоінвазивних доступів підвищувалася до $101 \pm 2,2$ мл/хв, а у хворих з відкритим доступом мала тенденцію до зниження і становила $72 \pm 2,4$ мл/хв.

Реакція рН сечі у доопераційному періоді хворих була кислою: рН становив $5,6 \pm 0,17$ в основній групі і $5,7 \pm 0,18$ у порівняльній. Після закінчення стаціонарного лікування рН дорівнював $6,3 \pm 0,15$ і $5,8 \pm 0,11$, відповідно, тобто в групі хворих, оперуваних з використанням ендовідеохірургічного доступу, показник був на 0,5 ($p < 0,05$) вище, ніж в групі, оперуваних відкритим способом.

Перед початком лікування середній вміст еритроцитів у крові пацієнтів двох груп був практично однаковим: $4,11 \pm 0,06 \times 10^{12}$ /л і $4,08 \pm 0,06 \times 10^{12}$ /л. По завершенні стаціонарного лікування кількість еритроцитів у групі хворих, які оперовані з використанням ендовідеохірургічного доступу, було статистично

значимо вище, ніж у групі оперованих відкритим способом: $4,28 \pm 0,07 \times 10^{12}/\text{л}$ і $3,96 \pm 0,07 \times 10^{12}/\text{л}$, відповідно. Розходження, таким чином, становило $0,32 \pm 0,07 \times 10^{12}/\text{л}$ ($p < 0,001$).

Перед початком лікування концентрація гемоглобіну в крові хворих основної групи становила в середньому $134,5 \pm 1,3$ г / л, і $132,4 \pm 1,8$ г / л в порівняльній групі, що було статистично незначущим ($p > 0,05$). У ранньому післяопераційному періоді спостерігалось зниження концентрації в обох групах. В основній групі вона знизилася за дві доби до $124,6 \pm 2,8$ г / л, а в порівняльній до $113,2 \pm 3,7$ г/л ($p < 0,05$). Після закінчення стаціонарного лікування рівень гемоглобіну зріс і становив $130,4 \pm 1,2$ г / л у хворих основної групи і $129,5 \pm 1,4$ г/л у хворих порівняльної групи. Таким чином, за час стаціонарного лікування рівень гемоглобіну відновився в обох групах.

Різницю коливань кількості еритроцитів та концентрації гемоглобіну у найближчому післяопераційному періоді можна пояснити значною крововтратою, яка спостерігалася при відкритому оперативному втручанні. Крововтрата складала $47,0 \pm 15,7$ мл у хворих основної групи та $261,2 \pm 20,6$ мл у хворих порівняльної групи ($p < 0,05$).

Слід відмітити також рівень показників ШОЕ у різні терміни післяопераційного періоду, який у передопераційному періоді був підвищеним та складав у хворих основної групи $19,4 \pm 0,5$ мм/год та $21,1 \pm 0,5$ мм/год - у хворих порівняльної групи. При виписці зі стаціонару ШОЕ значно знизилась ($p < 0,05$) в обох групах та склала $8,3 \pm 0,3$ мм/год та $9,1 \pm 0,3$ мм/год відповідно у хворих основної та порівняльної груп.

Таким чином, результати дослідження показали, що функціональний стан нирки найбільш збережений при застосуванні малоінвазивних лапароскопічних і ретроперитонеальних доступів для операцій з приводу каменів верхніх сечових шляхів. Перевагою ретроперитонеальних доступів була відсутність ускладнень механічного та термічного ураження очеревини з наступним виникненням спайкового процесу.

Створення зручного та безпечного операційного доступу зменшує ризик

виникнення ускладнень. Для забезпечення зручності проведення оперативного втручання ретельно визначали місця розміщення портів. Як при трансперитонеальному, так і при ретроперитонеальному доступі використовували алгоритм росташування троакарів. Він визначався за допомогою КТ. Апробований нами спосіб розташування троакарів забезпечував хороший огляд операційного поля, меншу травматичність, скорочення тривалості операції.

За наведеними вище даними, у хворих з єдиною ниркою спостерігався рецидив СКХ верхніх сечових шляхів, нефроптоз та артеріальна гіпертонія. За нашими спостереженнями значну роль у рецидиві нефролітіазу єдиної нирки відігравала зміна її фізіологічного положення (нефроптоз та ротація нирки у зв'язку з вікарною гіпертрофією). Порушення уродинаміки (нормального відтоку сечі) сприяє формуванню великих каменів - поодиноких і множинних. При різкому і частому коливанні рН сечі то в кислу, то в лужну сторону відбувалося формування складних за складом коралоподібних каменів.

Для впровадження в практику проведених досліджень нами запропонований спосіб лікування та профілактики рецидиву нефролітіазу хворих з коралоподібними каменями єдиної нирки. При проведенні оперативного втручання необхідно не тільки усунути камінь, але зробити це з найменшою травмою і відновити нормальний природний відтік сечі з нирки. Тому запропонований спосіб лікування відповідає наступним вимогам: відсутність негативного впливу ударних хвиль на тканину нирки, поліпшення функції оперованої нирки, відсутність резидуальних каменів, надійність фіксації нирки у фізіологічному положенні, невелика тривалість втручання, простота технічного виконання, малоінвазивність, отримання стійких позитивних результатів.

У передопераційному періоді всім пацієнтам проводили стандартні урологічні обстеження. Для визначення форми, щільності, розміру коралоподібного конкременту і множинних рентгеннегативних каменів додатково виконували комп'ютерну томографію. Проводили перкутанну

нефролітотрипсію. Під поєднаним ультразвуковим і рентгенологічним контролем проводили пункцію нижньої, а при необхідності, і верхньої чашечок у найменш васкуляризованій зоні кіркового шару, дилатацію нефростомічної нориці виконували тefлоновими бужами, проводили повну санацію чашечково-мискової системи нирки, після чого антеградно встановлювали, або залишали уже встановлений внутрішній стент (на 7-14 днів). Переходили до фіксації нирки у фізіологічному положенні, розширювали доступи, виконані для пункції нижньої та верхньої чашечок нирки, та з допомогою ретроперитонеоскопа фіксують нирку в фізіологічному положенні, для чого використовували синтетичну поліпропіленову монофіламентну сітку, що містить великі пори, яку через верхній доступ підшивали до позадуниркової фасції на рівні 12 ребра, проводили через задалегідь виконаний тунель у паранефральній клітковині позаду нирки і з допомогою дисектора через нижній доступ огинали нирку на 1-2 см медіальніше нижнього полюса, укладали сітку між передньою поверхнею нижнього сегмента нирки та переднирковою фасцією, до якої фіксували її Z-подібними швами.

Це призводило до усунення нефроптозу та відновлення прямого кута між артерією нирки й аортою, а нирка ставала у фізіологічному положенні. Операцію закінчували установкою дренажу у заочеревинний простір. У післяопераційному періоді призначали антибактеріальну і протизапальну терапію.

Спосіб, що пропонується, порівняно з відомими, має багато переваг. Перевагою способу є мінімізація оперативного доступу при збереженні адекватного обсягу втручання у лікуванні клінічно складних випадків нефролітіазу єдиної нирки. Ультразвуковий і рентгенологічний контроль при виконанні доступу дають можливість об'єктивно виявити ділянки найменшої васкуляризації та визначити зону втручання, що дозволяє значно знизити рівень інтраопераційних ускладнень. Застосування перкутанної нефролітотрипсії з доступами до нижньої та верхньої чашечок для видалення каменів пришвидшує виконання операції та зменшує вірогідність резидуальних каменів.

Використання виконаних доступів при перкутанній нефролітотрипсії для просування ретроперитонеоскопа зменшує травматизацію. Фіксація нирки у фізіологічному положенні забезпечує відсутність нефроптозу, що часто супроводжує єдину нирку в зв'язку з її гіпертрофією після видалення контрлатеральної, забезпечує поліпшення функції нирки, профілактує рецидиви нефролітіазу, нефрогенної гіпертонії.

З метою меншої травматизації для проведення ретроперитонеоскопа використовувався доступ, виконаний при перкутантній нефролітотрипсії. Спосіб фіксації єдиної нирки, виконаний з допомогою ретроперитонеоскопа, що полягає у розширенні доступів, виконаних для пункції нижньої та верхньої чашечок нирки раніше за даними літератури не застосовувався.

Нами запропоновано підшивання поліпропіленової сітки не до поперекових м'язів, оскільки з м'язами ні сітка, ні утворена в майбутньому сполучна тканина не зростається, а до передниркової та позадуниркової фасцій, з якими колагенові волокна, що проростають, утворюють міцні сполучення.

Ми використовували монофіламентну сітку, що містить великі пори (> 75 мікрон) (Marlex, Prolene). Такий розмір пір дозволяв проникати у них макрофагів, фібробластів, проростати колагеновим волокнам і судинам, значно знижувати гнотові властивості синтетичної пластинки. В результаті чого спостерігалася хороша інтеграція сітки

У 41 хворого з рецидивним нефролітіазом, які оперовані двічі і більше разів, виявлені анатомо-функціональні зміни нирки, відзначено відсутність тенденції до зниження артеріального тиску, особливо при наявності нефроптозу. Усім хворим виконували перкутанну нефролітотрипсію. Трьом хворим з наявністю нефроптозу та ротації нирки додатково проводили фіксацію нирки у фізіологічному положенні. Фіксація нирки у фізіологічному положенні забезпечувала відсутність нефроптозу, що часто супроводжує єдину нирку в зв'язку з її гіпертрофією після видалення контрлатеральної, забезпечує поліпшення функції нирки, профілактує рецидиви нефролітіазу, нефрогенної гіпертонії.

При контрольному обстеженні оперованих хворих через чотири місяці біль в проекції нирки не турбує, артеріальний тиск нормалізувався, аналізи крові та сечі - в межах норми. При УЗД нирок, виконаному в положенні лежачи і сидячи, стан і розміри нирок - у межах норми, розширення чашечково-мискової системи не виявлено, дихальна рухливість нирок у межах фізіологічних норм. При контрольному обстеженні через 6 і 12 місяців наявності конкрементів, порушення уродинаміки нирки не виявлено.

Таким чином, ефективність фіксації нирки у фізіологічному положенні як профілактика рецидиву нефролітіазу хворих з коралоподібними каменями єдиної нирки полягає у зменшенні травматичності та тривалості операції, прискорює соціальну реабілітацію хворого, дає хороші віддалені результати.

Результати досліджень, які представлені в даному розділі дисертації, відображені у чотирьох наукових статтях у фахових журналах [34, 107, 116, 147], дві з яких відносяться до міжнародних наукометричних баз, та одному патенті на винахід [112], одному нововведенні [113], одному патенті на корисну модель [73], двох тезах міжнародних науково-практичних конференцій [103, 337].

РОЗДІЛ 7

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

У даному розділі ми не тільки узагальнюємо результати проведених досліджень, а вважаємо за доцільне зіставити їх з даними інших дослідників і висловити своє бачення проблеми.

Незважаючи на багаточисельні експериментальні та клінічні дослідження, закономірності морфологічної перебудови при компенсаторній гіпертрофії єдиної нирки після нефректомії контралатеральної, на сьогодні не визначені, не встановлені зміни у клітинному циклі клітин нирки.

Адаптаційні процеси в нирках розглядалися нами на органному, тканинному, клітинному та субклітинному рівнях.

Для отримання морфометричної характеристики компенсаторно-приспосувальних процесів у структурах єдиної нирки у різні терміни після видалення контралатеральної: визначення вікових особливостей змін органометричних параметрів нирки, визначення структурних елементів нефрона єдиної нирки, показників клітинного циклу та фрагментації ДНК клітин кіркової речовини єдиної нирки, встановлення закономірності перетворень ультраструктурних процесів єдиної нирки нами проведене експериментальне дослідження на статевозрілих та статевонезрілих щурах-самцях

В експерименті ми встановили точну морфометричну характеристику компенсаторної гіпертрофії єдиної нирки після видалення контралатеральної.

Маса, довжина, ширина, товщина та об'єм єдиної нирки, після видалення контралатеральної, як статевозрілих, так і нестатевозрілих тварин були статистично значуще більшими на всіх термінах спостереження, порівняно з тваринами контрольної групи ($p < 0,05$). Найбільша величина приросту маси та товщини нирки статевозрілих щурів, порівняно з показниками контрольної групи, спостерігалася через 30 діб післяопераційного періоду. Встановлено, що

індекс гіпертрофії нирки після видалення контралатеральної у статевозрілих щурів коливався від 53,15% до 67,97% та становив на 7 добу 53,15 %, на 14 добу – 58,82 %, на 21 добу – 63,60 %, на 30 добу – 67,97 %.. Найбільші показники гіпертрофії спостерігалися в період між 30-ю та 60 добами. В подальшому індекс гіпертрофії єдиної нирки був меншим: на 60 добу він становив 66,71%, а на 90 добу – 62,85%. У статевонезрілих щурів індекс гіпертрофії нирки коливався від 52,24 % до 65,21% та становив на 7 добу 59,06 %, на 14 добу – 61,16 %, на 21 добу – 64,18 %, на 30 добу – 65,21 %.. Найбільші показники гіпертрофії спостерігалися в період між 21-ю та 30 добами (рис. 7.1). У подальшому індекс гіпертрофії єдиної нирки був меншим: на 60 добу він становив 60%, а на 90 добу – 52,24% ($p < 0,05$).

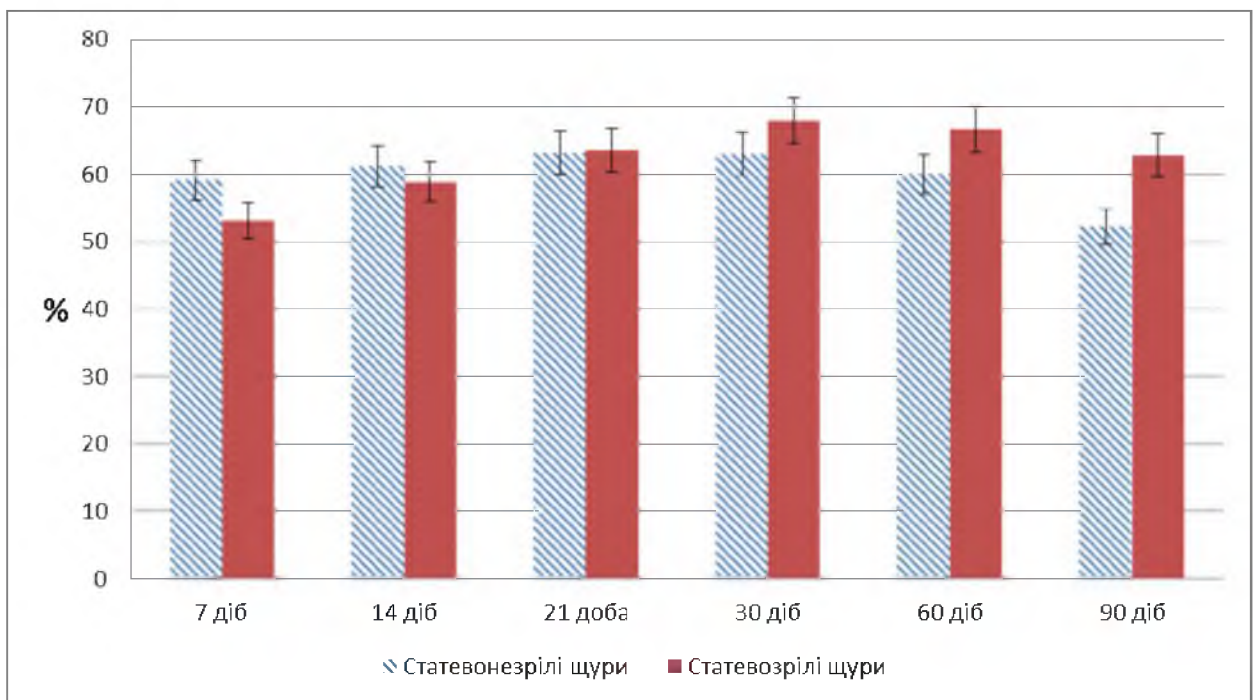


Рис. 7.1. Індекс гіпертрофії нирки у різні терміни після нефректомії у статевозрілих і статевонезрілих щурів.

Графік наглядно показує, що у статевонезрілих щурів індекс гіпертрофії нирки статистично значуще більший на 7 добу після нефректомії при порівнянні з статевозрілими щурами. На 14 добу, 21 добу та 30 добу індекс

гіпертрофії зростав в обох групах досліджуваних щурів і статистично значуще не відрізняється. У період від 60 до 90 доби навпаки у статевонезрілих щурів індекс гіпертрофії нирки статистично значуще менший при порівнянні зі статевозрілими щурами.

Нами встановлено збільшення маси правої нирки статевозрілих щурів після видалення лівої нирки, яке досягало свого піку через 30 діб, що узгоджуються з даними інших авторів [247].

Отримані нами дані узгоджуються з результатами інших авторів [196], коли абсолютна суха маса нирки була збільшена у щурів через 7 днів після односторонньої нефректомії (гіпертрофія нирок), і середнє значення було на 29,9% вище значень, порівняно з видаленою конралатеральною ниркою.

Морфологія конралатеральної гіпертрофірованої нирки є важливим аспектом для оцінки загальної функції нирок після нефректомії [342]. Найбільш точним показником розміру нирок вважається нирковий об'єм, він також корелює з нирковою функцією [259].

Ми визначили об'єм нирки, що залишилася після видалення конралатеральної у різні терміни після нефректомії (див. розділ 3). Для порівняння темпів зростання об'єму нирки у статевозрілих і статевонезрілих щурів ми визначили наскільки більший об'єм гіпертрофованої правої нирки (після нефректомії лівої нирки) від об'єму правої нирки щурів контрольної групи у різні терміни спостереження. Встановили, що у статевозрілих щурів об'єм гіпертрофованої нирки, порівняно з об'ємом правої нирки щурів контрольної групи, був більший через 7 діб у 1,09 раз, через 14 діб - у 1,44 раз, через 21 добу – у 1,35 раз, через 30 діб – у 1,39 раз, через 60 діб – у 1,40 раз, через 90 діб – у 1,37 раз. У статевозрілих щурів об'єм гіпертрофованої нирки, порівняно з об'ємом правої нирки щурів контрольної групи, був більший через 7 діб у 1,49 раз, через 14 діб - у 1,64 раз, через 21 добу – у 1,78 раз, через 30 діб – у 1,92 раз, через 60 діб – у 1,57 раз, через 90 діб – у 1,16 раз (рис. 7.2).

Дуже важливо знати як змінювався об'єм нирки, оскільки вважається, що

об'єм нирок є оптимальним параметром для прогнозування функції нирок [83].

Ми отримали досить важливі дані про різний характер збільшення об'єму нирки у післяопераційному періоді після видалення контралатеральної.

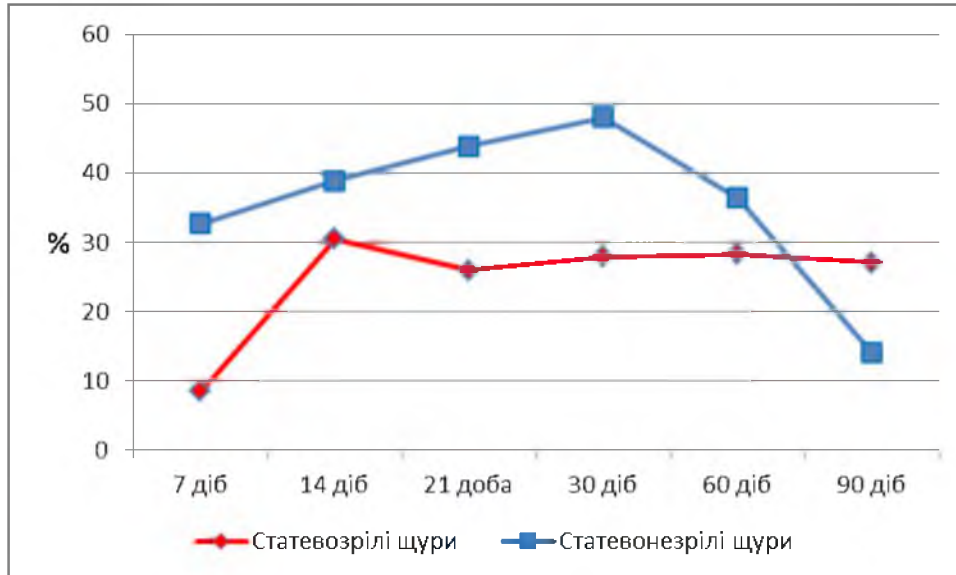


Рис. 7.2. Характеристика величини приросту об'єму правої нирки в різні терміни після видалення лівої (у %).

Незважаючи на те, що у статевозрілих щурів об'єм гіпертрофованої нирки на всіх термінах спостереження був статистично значуще більшим, порівняно з об'ємом гіпертрофованої нирки у статевонезрілих щурів ($p < 0,05$), величина приросту об'єму була статистично значуще меншою на всіх термінах спостереження, за виключенням 90-ої доби, коли приріст був статистично значуще меншим ($p < 0,05$). Характеризуючи графік зростання об'єму нирки у статевозрілих щурів, слід відзначити невелике зростання через 7 днів (8,5%), найбільше зростання - через 14 днів (30,45 %), а в подальшому - стабільне зростання (від 25,93 % до 28,28 %) у наступні терміни (21, 30, 60, 90 днів). У статевонезрілих щурів ми спостерігали стрімке зростання об'єму нирки (32,71 %) через 7 днів, яке продовжувалося через 14 днів (38,90 %), через 21 добу (43,86 %) та через 30 днів (48,05 %). У наступних термінах темп зростання зменшився та становив через 60 днів 36,38 %, а через 90 днів – 14,02 %.

Ряд авторів відмічає, що максимальна гіпертрофія єдиної нирки, після видалення контралатеральної, становить 77% від суми об'ємів двох нирок у контрольній групі [305].

Частка зростання ширини та товщини єдиної нирки тварин дослідної групи у порівнянні з показниками у тварин контрольної групи була статистично значуще більше, ніж частка зростання довжини нирки протягом післяопераційного періоду. За даними наукової літератури довжина нирок безпосередньо корелює з кліренсом креатиніну [242], а ширина нирок краще відображає вплив факторів навколишнього середовища, ніж довжина нирок. Результати досліджень показують, що ширина нирки, а не довжина, є предиктором ниркової недостатності [406]. За даними літератури, відмічається залежність функції нирки від її розмірів [301].

Пристосувально-компенсаторні зміни після проведеної нефректомії проявлялися у ранні терміни дослідження компенсаторною гіпертрофією площі ниркових тілець та реорганізацією судинного русла. Нами встановлено, що у пізні терміни дослідження у частини нефронів розвивалися морфологічні зміни деструктивного характеру. Визначено, що на 7-у та 14-у добу після нефректомії у судинних клубочках ниркових тілець гемокapіляри мали кровонаповненні просвіти. На 21-у добу після експериментальної нефректомії відбувалися значні зміни судин і структурних компонентів нефронів. Наявний набряк стромы, вогнищева інфільтрація. На 30-у та 60-у добу органи деструктивно змінені та погано виявлялися на тлі осміювальної гіалоплазми. Мембранні складки у базальній ділянці таких клітин та мікроворсинки на апікальній поверхні порушені. У судинних клубочках кровоносні капіляри мали переважно невеликі просвіти, які заповнені еритроцитами. У гіпотрофованих ниркових тільцях частина подоцитів включала базофільні, пікнотично змінені, неправильної форми ядра. Ми відмітили гіпертрофію подоцитів, набряк цитоплазми. На сьогодні підтверджено значення пошкодження подоцитів та набряку нирок як універсального механізму розвитку ниркової недостатності [208]. Недостатня регенерація подоцитів є центральним патомеханізмом гломерулосклерозу та

хронічної хвороби нирок. Подоцити виділяють хемокін CXCL12, який регулює активацію стовбурових клітин [225].

Eladl M. A. та співавтори (2017) провели дослідження на щурах після лівобічної нефректомії на основі світлової та електронної мікроскопії. При терміні спостереження 10 діб вони відмітили порушення базальної мембрани з розширенням субподоцитарного простору, порушення розташування видовжених мітохондрій, але з микроворсинками на межі просвіту, які були все ще неушкодженими. Через 20 діб спостерігалися подоцити з порушеною структурою ядра і незначними відростками, видовжені мітохондрії та численні лізосоми. Після 30 доби клітини мали неправильні збільшені ядра з хаотичним розташуванням мітохондрій і лізосом, були також відзначені численні вакуолі та втрата микроворсинок.

Автори пояснюють ці зміни як гнучку реакцію, щоб задовольнити підвищену функціональну потребу підтримувати гомеостаз рідини і розчинених речовин в організмі. За допомогою анти-нестінових антитіл автори довели зв'язок між ультраструктурними змінами й експресією нестину - білка проміжної нитки, який присутній в клубочкових подоцитах дорослої нирки, і сприяє підтримці структури. Цей білок відіграє роль у підвищенні механічної стабільності подоцитів для полегшення будь-яких морфологічних змін, що відбуваються у відповідь на розтягнення стінки капіляра клубочка нефрона. Структурні зміни в подоцитах у кінцевому підсумку перебудовують фільтраційний бар'єр нирки [247].

У статевонезрілих щурів у ході компенсаторної реакції нирки, що залишилася після нефректомії, встановлено достовірне зростання показників структурних компонентів нефрона кіркової речовини. Найбільший темп зростання відбувався у семиденний строк після видалення нирки. Аналіз темпів збільшення розмірів нирки статевонезрілих щурів показав, що порівняно зі статевозрілими щурами після 14 доби зростання показників розмірів нирки було статистично значуще більшим на кожному терміні спостереження.

Морфометрично визначена різниця у розмірах ниркових тілець

статевонезрілих та статевозрілих щурів . Встановлено, що середні значення площ ниркових тілець інтактних білих щурів дорівнювали 3568 ± 94 мкм² (статевонезрілі) та 4708 ± 98 мкм² (статевозрілі), відповідно середні значення судинних клубочків - 3236 ± 77 мкм² (статевонезрілі) та 4223 ± 96 мкм² (статевозрілі), а середні значення просвітів капсул нефрона - 336 ± 9 мкм² (статевонезрілі) та 487 ± 14 мкм² (статевозрілі).

У статевозрілих щурів-самців порівняно з статевонезрілими площі ниркових тілець, судинних клубочків, просвітів капсул нефрона були більшими на 23,5% - 24,0%. За даними вчених їх розміри прямо пропорційні розмірам нирки [55].

Згідно наукових досліджень [424, 431], компенсаторна гіпертрофія нирки відновлює нормальну функцію нирки після нефректомії завдяки збільшенню розміру органу внаслідок росту клітин, а не їх проліферації [349].

Таким чином, морфометричний аналіз показав, що найбільший темп зростання структурних компонентів нефрона єдиної нирки, після нефректомії контрлатеральної, був у найближчий післяопераційний період до сьомої доби (середнє добове зростання – 1,81-7,50 %), у подальшому він знижувався. У період 7-14 доби середнє добове зростання - 0,69-1,57 %; в період 14-21 доби середнє добове зростання - 0,41-1,06 %; У період 21-30 доби середнє добове зростання - 0,23-0,91 % ($p < 0.05$). Встановлено, що темпи зростання проксимальних та дистальних звивистих ниркових каналців переважали темпи зростання компонентів ниркових тілець.

Сьогодні нефректомія і гіпоксія розглядаються як причини розвитку системного дистрес-синдрому, при якому виникає «порочне коло», що призводить до зниження функціонального резерву ниркової тканини. Це – одна з гіпотез ранніх доклінічних механізмів виникнення патології ЄН у післяопераційному періоді [182].

Враховуючи існування лише поодиноких досліджень, присвячених визначенню методом ДНК-цитометрії показників клітинного циклу клітин кіркового шару єдиної нирки, особливо актуальним є встановлення показників

змін проліферативних процесів в нирці, яка залишилася після односторонньої нефректомії, що й обумовило дослідження методом проточної ДНК-цитометрії показників клітинного циклу та фрагментації ДНК клітин кіркової речовини єдиної нирки, що залишилася після нефректомії у статевозрілих і нестатевозрілих щурів.

Аналіз клітинного циклу клітин кіркової речовини єдиної нирки статевозрілих щурів показав підвищення активності проліферації та оновлення у найближчому післяопераційному періоді після нефректомії, що пояснює зростання маси та об'єму нирки. Встановлено, що протягом 60 діб спостереження за нефректомованими тваринами частка клітин кіркової речовини нирки, яка перебувала у фазі S, була більшою порівняно з інтактними тваринами ($p < 0.05$). Гіпертрофія єдиної нирки щурів після однобічної нефректомії супроводжувалася активацією апоптозу в тканині нирки, що проявлялося у збільшенні ДНК-фрагментації у нирковій тканині єдиної нирки експериментальних тварин з 7-ої по 21 добу. Пік цієї активації спостерігався на 7 добу після нефректомії. Це вказувало на активацію апоптозу в умовах посиленої проліферації.

Нами встановлено, що клітинний цикл клітин кіркової речовини єдиної нирки у статевонезрілих тварин має свої особливості: кількість клітин у синтетичний період клітинного циклу (фазу S) зростає у найближчому післяопераційному періоді після нефректомії (7-14 доба), в подальші терміни спостереження (30-90 доба) навпаки, статистично значуще зменшується. У фазі S через 7-14 діб клітин кіркової речовини статистично значуще більше, ніж у статевозрілих ($p < 0.05$). У фазах G0G1 та G2+M у динаміці спостереження після нефректомії кількість клітин статистично значуще не змінювалася.

У постсинтетичний період (фазі G2 + M) - стадію безпосередньої підготовки до мітозу, коли у клітині накопичується енергія АТФ, що необхідна для кінетики внутрішньоклітинних процесів, кількість клітин кіркової речовини нирки у післяопераційний період у тварин основної групи (після нефректомії) не відрізнялась порівняно з інтактними тваринами. Лише на 90 добу цей

показник був статистично значуще менший.

За даними літератури [287] у період фази G0 клітини знаходяться в стані спокою і не діляться. У зрілому організмі паренхімні клітини нирок вступають у G0 - фазу майже назавжди, і спонукати їх знову почати ділитися можуть лише особливі обставини. Очевидно, видалення контралатеральної нирки і є особливими обставинами, що заставляє клітину готуватися до синтетичної фази. У фазі G1 (пресинтетичний період) відбуваються такі біохімічні процеси: синтез макромолекулярних сполук, необхідних для побудови хромосом і ахроматинового апарату (ДНК, РНК, гістонів та інших білків), зростає кількість рибосом і мітохондрій, відбувається накопичення енергетичного матеріалу для здійснення структурних перебудов і складних рухів при розподілі. Клітина інтенсивно росте та може виконувати свою функцію [287]. У наступному S-періоді в ядрі подвоюється кількість ДНК і хромосом. G2-період називається також премітотичним. У цей період відбувається активний синтез матричної РНК. Далі настає поділ клітин надвоє або мітоз. За даними ряду дослідників [209] клітини, що затримались у фазі G2+M при зменшенні кількості клітин у фазі S, можуть бути гістологічним біомаркером прогресування хронічної ниркової хвороби.

Разом з тим, при експериментальній стимуляції вступу подоцитів у мітоз встановлено, що дані клітини не можуть ефективно завершити цитокинез, у результаті чого утворюються анеуплоїдні подоцити, які, як правило, гинуть. Тому відновлення ниркових клубочків відбувається за рахунок гіпертрофії подоцитів [314]. За даними вітчизняних дослідників [80] лише у ювенільних (7-ми добових) щурів подоцити нирки ще не набувають дефінітивного стану. У статевонезрілих (45-ти добових) щурів, які є ще статево- та фізіологічно незрілими, структури нефрону мають ознаки дефінітивного стану і суттєво не відрізняються від аналогічних структур у 100-добових щурів.

Порівняльний аналіз електронно-мікроскопічних змін єдиної нирки після нефректомії контралатеральної у статевозрілих та статевонезрілих щурів показав, що ультраструктура кіркової речовини нирок статевонезрілих тварин

після проведеної нефректомії змінюється вже у ранні терміни досліджу, коли відбуваються значні реактивні ультраструктурні зміни у всіх компонентах нефрона. Хоча компенсаторна реакція нирки розвивається як реакція для відновлення нормальної функції нирок, у кірковій речовині крім гіпертрофованих зростає число атрофованих, зменшених за розмірами ниркових тілець. Просвіти капсул збільшені та нерівномірні. У пізні терміни досліджу після нефректомії встановили наявність як компенсаторних, так і деструктивних змін компонентів нефрона.

При електронно-мікроскопічному дослідженні кіркової речовини нирок статевозрілих тварин на 7 та 14 доби після нефректомії встановлено, що зміни у всіх компонентах нефрона були подібні таким у статевонезрілих тварин. У судинних клубочках ниркових тілець гемокапіляри мали кровонаповнені просвіти. У цитоплазматичній ділянках ендотеліоцитів фенестри добре виразні, помітно розширені. У видовженої форми ядер каріоплазми складав переважно еухроматин, каріолема мала інвагінації, перинуклеарні простори частково потовщені. Базальна мембрана відносно рівномірна, наявні ділянки її потовщення, але тришарова будова збережена. Нами встановлено, що на 7-у та 14-у добу після нефректомії реорганізація ультраструктури каналців нефронів кіркової речовини нирок статевозрілих тварин носила пристосувально-компенсаторний характер. Відмічена надмірна кровонаповненість просвітів гемокапілярів судинних клубочків ниркових тілець. У цей термін у цитоплазматичних ділянках ендотеліоцитів фенестри добре виразні, помітно розширені, форма ядер стає видовженою, у каріоплазмі еухроматин, від тіл подоцитів відходять широкі цитотрабекули. У подальших термінах післяопераційного періоду після експериментальної нефректомії ми відмічали посилення набряку та вогнищеву інфільтрацію строми, значні зміни судин і структурних компонентів нефронів. Уже на 21-у добу ми відмітили збільшення кількості атрофованих, зменшених за розмірами ниркових тілець наряду з гіпертрофованими. Крім добре збережених ендотеліоцитів, в стінці гемокапілярів перитубулярної сітки появлялися клітини з набряклою

цитоплазмою. На 30 добу післяопераційного періоду у статевозрілих тварин ми спостерігали потовщеність базальної мембрани кровоносних капілярів, у деяких місцях контури її нечіткі та порушена тришаровість будови. Канальці гранулярної ендоплазматичної сітки були фрагментовані, потовщені, невеликі мітохондрії, мали просвітлений матрикс і мало крист. На 60-90 добу більшість епітеліоцитів включали круглі ядра з чіткими мембранами каріолеми. У цитоплазмі помірної електронної щільності виявляли гіпертрофовані і середні за розмірами мітохондрії, білкові включення, вони осміофільні, округло-овальної форми.

У статевонезрілих тварин в ультраструктурі кіркової речовини нирок на 7 та 14 доби досліду після нефректомії ми встановили реактивні зміни у всіх компонентах нефрона. Характерним для судинних клубочків ниркових тілець були розширені, надмірно кровонаповнені просвіти гемокапілярів. Цитоплазматичні ділянки ендотеліоцитів були витончені, в них відмічено багато фенестр. У потовщених ділянках цитоплазми, біля вдовженої форми ядер наявні невеликі потовщені канальці гранулярної ендоплазматичної сітки, гіпертрофовані мітохондрії, що мали просвітлений матрикс і частково редуковані кристи. У каріоплазмі ядер переважав еухроматин, каріолема нерівна мала інвагінації, перинуклеарні простори вогнищево потовщені. На 21 та 30 доби досліду у статевонезрілих тварин після нефректомії встановили наявність компенсаторних та початкові ознаки деструктивних змін компонентів нефрона. На 30-у та 60-у добу органели деструктивно змінені та погано виявляються на тлі осміофільної гіалоплазми. Мембранні складки у базальній ділянці таких клітин та мікрворсинки на апікальній поверхні порушені.

Наші дані світлової та електронної мікроскопії відповідають даним інших дослідників [68]. Останнім часом все більш широко обговорюється стан стресу ендоплазматичного ретикулуму як загальної ланки патогенезу багатьох захворювань людини [60]. Цей регуляторний механізм дозволяє клітині адаптуватися до метаболічних змін навколишнього середовища. На залучення стресу ендоплазматичного ретикулуму в розвиток ниркової патології вказує

висока ступінь апоптозу, виявлена нами в експерименті. Апоптоз, що виникає в нирці, порушує всі відділи нефрона, включаючи гломерулярні подоцити, мезангіальні клітини й епітелій каналців [61]. Роль стресу ендоплазматичного ретикулуму була вперше виявлена в підтримці протеостазу. Було показано, що стрес ендоплазматичного ретикулуму також має вирішальне значення для регуляції ліпідного гомеостазу, мембранного обміну і аутофагії [332]. Стрес ендоплазматичного ретикулуму ініціює внутрішню сигнальну мережу, розгорнуту білкову відповідь, один з компонентів багаторазового і складної системи клітинних сигнальних процесів, що призводить до серйозних змін у профілях факторів транскрипції.

Мотін Ю. Г. та співавт. (2017) на щурах-самцях лінії Wistar, моделюючи розвиток сечокам'яної хвороби, показали можливий вплив описаних змін на формування нефролітіазу. При цьому спостерігали видиму при світлооптичному спостереженні вакуолізацію епітеліоцитів каналців, яка електронно-мікроскопічно виявлялася розширенням цистерн гранулярного ендоплазматичного ретикулуму і формуванням різного розміру вакуолей. Їх вміст був електронно-світлим пластівчастим, на поверхні мембран визначалися нерівномірно розташовані рибосоми. Відзначалися помірні зміни мітохондрій у вигляді набрякання, порушення цілісності внутрішньої мембрани і правильного розташування крист. Цитопlasма клітин і окремі збільшені мітохондрії містили дрібні електронно-щільні депозити кальцію. Ендоплазматична мережа таких клітин була значно розширена [125]. Доведено, що накопичення дисфункціональних мітохондрій після нефректомії може викликати патологічні зміни в шляхах біосинтезу, вироблення енергії та активації регуляторних шляхів апоптозу, сприяючи тим самим розвитку хронічної хвороби нирок [255]. Сучасні дослідження [432] показали, що після нефректомії правої нирки під загальним наркозом щурів самців лінії Wistar захист клітин нирки здійснюється через механізм мікроРНК, які регулюють фосфорилування протеїнкінази В, а вона безпосередньо сприяє захисту клітин.

Таким чином, проведені нами мікроскопічні та електронно-мікроскопічні

дослідження кіркової речовини нирок статевонезрілих і статевозрілих тварин після проведеної нефректомії встановили, що в ранні терміни досліду відбуваються пристосувально-компенсаторні зміни. Це проявлялося компенсаторною гіпертрофією структурних компонентів нефронів та реорганізацією судинного русла. У пізні терміни досліду при тривалому функціональному навантаженні на єдину нирку, у частини нефронів розвиваються морфофункціональні зміни деструктивного характеру.

Зміни топографо-анатомічного положення єдиної нирки виявляються досить часто. Так, за даними літератури при УЗД спостереженні виявили відхилення від нормального положення єдиної нирки у сагітальній площині у 43% пацієнтів [4]. Урологи виявляють численні ротації єдиної нирки [74] та її нефроптоз [152]. Для систематизації та виявлення закономірностей зміни положення нирки, після видалення контралатеральної, ми поставили завдання з допомогою математичного моделювання з'ясувати можливі відхилення положення нирки при збільшенні її маси, що спостерігається у зв'язку з її гіпертрофією.

Математичний аналіз можливих переміщень єдиної нирки людини показав закономірності зміни положення нирки при гіпертрофії після видалення контралатеральної.

З допомогою математичного моделювання нами доведено, що при збільшенні об'єму нирки (маси нирки) за умови, коли ширина, довжина та товщина нирки збільшується пропорційно, тобто площа матеріальної симетрії є незмінною, рух нирки відбувається за рахунок її повороту в площині матеріальної симетрії за годинниковою стрілкою. Результати моделювання зміни положення єдиної нирки при її гіпертрофії показали квазілінійну залежність кута обертання нирки від зсуву центра мас по горизонталі. При цьому кути обертання на початковій стадії невеликі. Збільшення ваги нирки призводить до її переміщення вниз уздовж осі нирки та зменшення кута у фронтальній проекції нирки, причому змінюються і фізичні властивості середовища в якому знаходиться нирка. При нульовому значенні кута

фронтальній проекції нирку (граничне положення) ще відсутні процеси застою сечі у нирковій мисці. Якщо вісь нирки повертається за годинниковою стрілкою від вертикальної осі, тоді сеча самопливом не відходить із нирки, її частина постійно знаходиться в нирковій мисці, що негативно впливає на функцію нирки, значно збільшує її вагу та призводить до утворення осаду, в тому числі у вигляді каменеутворення.

Вивчаючи рентгенологічний спектр обстежень (оглядова, екскреторна урографія, компресійна урографія, комп'ютерна томографія нирок з контрастуванням, ядерномагнітна томографія сечовивідних шляхів) ряд авторів виявили структурні зміни чашечково-мискової системи в єдиній нирці [74].

Дослідження взаємозв'язків топографоанатомічного положення нирки з типами статури людини представляють клінічний інтерес. Опущення нирки в поєднанні з патологічною ротацією внаслідок топографоанатомічних особливостей супроводжується гемодинамічними порушеннями [162] та розвитком сечокам'яної хвороби. Проведене нами математичне моделювання показало, що збільшення ваги нирки приводить до її переміщення вниз вздовж осі нирки та зменшення кута у фронтальній проекції нирки, причому змінюються і фізичні властивості середовища в якому знаходиться нирка.

Єдина нирка компенсаторно збільшується, оскільки бере на себе роль втраченого органу: це пояснює збільшення частоти запальних процесів та інших ускладнень, які супроводжують перебіг хвороби.

У клініці розрізняють декілька стадій опущення нирки, які супроводжуються характерними симптомами. При першій стадії, як правило, скарг немає, але на вдиху пальпується нижній полюс нирки. На другій стадії вся нирка виходить із підребер'я у вертикальному положенні хворого, а її ротація навколо судинної ніжки досягає значних розмірів, при цьому судини нирки розтягуються, перегинаються, скручуються; у горизонтальному положенні нирка повертається на звичне місце. Третя стадія характеризується тим, що нирка повністю виходить із підребер'я та зміщується у великий чи малий таз; може виникнути фіксований перегин сечоводу, що приводить до

розширення чашечково-мискової системи.

Існує рентгенологічна класифікація нефроптозу. При I ступеня нефроптозу нижній полюс нирки опускається більш ніж на 1,5 поперекових хребці. При нефроптозі II ступеня нижній полюс нирки зміщується нижче 2 поперекових хребців. Нефроптоз III ступеня характеризується опущенням нижнього полюса нирки на 3 і більше хребців [181].

Виходячи з вищезазначеного, нами поставлені завдання встановити з допомогою комп'ютерної томографії розміри, об'єм, положення нирки у пацієнтів після видалення протилежної нирки, а також для порівняння визначити соматотипологічні особливості топографічної анатомії нирки пацієнтів, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів. Це важливо знати для оцінки механізмів розвитку ускладнень, оскільки збільшення маси часто приводить до нефроптозу.

Особливістю нашого дослідження було визначення параметрів нирок за даними МРТ у пацієнтів, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів, у залежності від соматотипу. Результати вимірювань єдиної нирки після нефректомії порівнювали з параметрами нирки пацієнтів без захворювань нирок та сечових шляхів відповідного соматотипу.

У результаті ми отримали нові точні дані про параметри єдиної нирки у хворих екоморфного, мезоморфного й ендоморфного соматотипу. Аналіз результатів показав наступне. Органометричні параметри єдиної нирки (довжина, ширина, товщина та об'єм) хворих першого та другого зрілого віку усіх соматотипів після видалення контралатеральної нирки статистично значуще відрізнялися від аналогічних показників у пацієнтів, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів. Довжина лівої та правої нирки як у чоловіків, так і у жінок, була найбільшою у хворих екоморфного соматотипу, а найменшою у хворих ендоморфного соматотипу ($p < 0,05$). Показник довжини єдиної нирки хворих мезоморфного соматотипу був меншим ($p < 0,05$) порівняно з аналогічним показником у хворих екоморфного соматотипу та більшим ($p < 0,05$) порівняно з показником у хворих ендоморфного соматотипу.

Нефроптоз єдиної нирки після нефректомії частіше всього спостерігається у жінок екоморфного соматотипу. Як у жінок, так і у чоловіків частіше виникає опущення правої нирки.

Таким чином, проведені дослідження розмірів єдиної нирки у хворих на СКХ через 2-5 років після видалення нирки з допомогою магнітно-резонансної томографії виявили більші розміри нирки (ширини, довжини, товщини) та об'єму нирки, знання яких необхідно з урахуванням того, що наявність єдиної нирки є фактором ризику раннього розвитку хронічної ниркової недостатності [4].

Нами на основі магнітно-резонансної томографії визначені характеристики положення єдиної нирки після нефректомії контралатеральної у фронтальній, сагітальній та горизонтальній площинах у пацієнтів різних соматотипів. Наші дослідження морфометрії кутів нирок у трьох площинах підтверджують висновок прижиттєвого дослідження пацієнтів С.М. Лященко [91] про відсутність статистично значущих відмінностей просторового положення нирок у віковому та статевому аспектах. Разом з тим, ми виявили, що у фронтальній і сагітальній площинах кути нахилу лівої та правої нирки у представників усіх соматотипів статистично значуще відрізнялися. Більші значення кутів нахилу правої нирки дослідники пояснюють тиском правої частки печінки на верхній полюс правої нирки [91].

На основі аналізу комп'ютерних томограм пацієнтів екоморфного та мезоморфного та ендоморфного соматотипів першого та другого зрілого віку, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів нами виявлено статистично значущу різницю між кутом нахилу лівої нирки у порівнянні з кутом нахилу правої нирки у фронтальній та сагітальній площинах як у чоловіків, так і у жінок ($p < 0.05$). У пацієнтів усіх соматотипів вісь нирки спрямована вниз назовні і вперед.

Дослідження взаємозв'язків топографоанатомічного положення нирки з типами статури людини представляють клінічний інтерес. Опущення нирки в поєднанні з патологічною ротацією внаслідок топографоанатомічних

особливостей супроводжується гемодинамічними порушеннями [162] та розвитком сечокам'яної хвороби.

Проведені нами дослідження кутів нахилу ЄН, що залишилися після нефректомії контралатеральної, у фронтальній, сагітальній та горизонтальній площинах з допомогою магнітно-резонансної томографії виявляють певні закономірності у залежності від соматотипів. Виявлено, що найменший кут нахилу створюється у лівій ЄН жінок екоморфного соматотипу у фронтальній площині ($19,6^{\circ} \pm 2,1^{\circ}$), а найбільший - у лівій ЄН чоловіків мезоморфного соматотипу у горизонтальній площині ($61,4^{\circ} \pm 4,5^{\circ}$). Кути нахилу ЄН у представників усіх соматотипів у горизонтальній площині були статистично значуще більшими порівняно з аналогічними параметрами у осіб з двома нирками, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів. У сагітальній площині кути нахилу лівої та правої ЄН у представників усіх соматотипів статистично значуще відрізнялися, тоді як у фронтальній площині вони відрізнялися ($p < 0,05$) лише у хворих мезоморфного соматотипу. Не спостерігалось статистично значущої різниці кутів нахилу в залежності від статі та віку. Знайдені закономірності

Кількісний аналіз положення ЄН у трьох координатних площинах дає можливість прогнозування виникнення хвороб нирки [160]. Проведені нами дослідження підтвердили взаємозв'язок гемодинамічних порушень при нефроптозі з розподілом хворих за ступенем опущення нирки. Результати кореляційного, кластерного і дискримінантного аналізу показали, що більш тісний взаємозв'язок спостерігається між гемодинамічними порушеннями і ступенем ротації нирки [163]. Ряд вчених вважає, що ротація нирки є більш суттєвим фактором, що впливає на стан хворого, ніж її опущення [161].

Топографічне положення нирки у заочеревинному просторі впливає не тільки на виникнення патологічних процесів у нирці, а й на хірургічну стратегію при лікуванні нирковокам'яної хвороби.

У хворих через 2-5 років після видалення контралатеральної нирки нами спостерігалися статистично значуще менші кути нахилу правої єдиної нирки у

фронтальній площині порівняно з параметрами у осіб з двома нирками, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів. Кути нахилу правої та лівої єдиних нирок хворих усіх соматотипів у горизонтальній площині статистично значуще більші порівняно параметрами у осіб з двома нирками, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів. Кути нахилу лівої єдиної нирки хворих усіх соматотипів у сагітальній площині статистично значуще менші, ніж параметри правої єдиної нирки.

Нами встановлено, що нефроптоз єдиної нирки після нефректомії частіше всього спостерігається у жінок екоморфного соматотипу. Як у жінок, так і у чоловіків частіше виникає опущення правої нирки. У залежності від стадії опущення нирки погіршується її азотовидільна функція та підвищується рівень артеріального тиску, що підтверджує дані [84].

Як показали попередні дослідження, розміри нирки, що залишилися, значно відрізняються у людей різних соматотипів та статтю, але не залежать від віку [290].

Таким чином, нами встановлені закономірності кутів нахилу єдиної нирки у фронтальній, сагітальній та горизонтальній площинах у залежності від соматотипів. За даними магнітно-резонансної томографії виявлено, що найменший кут нахилу у фронтальній площині створюється у лівій єдиній нирці жінок екоморфного соматотипу ($19,6^{\circ} \pm 2,1^{\circ}$), а найбільший - у горизонтальній площині у лівій єдиній нирці чоловіків мезоморфного соматотипу ($61,4^{\circ} \pm 4,5^{\circ}$). Кути нахилу єдиної нирки у представників усіх соматотипів у горизонтальній площині були статистично значуще більшими порівняно з аналогічними параметрами у осіб з двома нирками, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів. У сагітальній площині кути нахилу лівої та правої єдиної нирки у представників усіх соматотипів статистично значуще відрізнялися, тоді як у фронтальній площині вони відрізнялися ($p < 0,05$) лише у хворих мезоморфного соматотипу. Не спостерігалось статистично значущої різниці кутів нахилу в залежності від статі та віку.

Встановлення змін розмірів нирки після нефректомії: направленість,

величина, темп та тривалість досить важливі для прогнозування зміни положення, функції та можливої патології нирки.

У ході компенсаторної реакції нирки, що залишилася після нефректомії, виявлена більша схильність до розвитку хронічної хвороби нирок і прогресування термінальної ниркової недостатності [405].

Проведені нами дослідження розмірів єдиної нирки у хворих на СКХ через 2-5 років після видалення нирки з допомогою магнітно-резонансної томографії виявили більші розміри нирки (ширини, довжини, товщини) та об'єму нирки, знання яких необхідно з урахуванням того, що єдина нирка є фактором ризику раннього розвитку хронічної ниркової недостатності. Морфометричні параметри єдиної нирки у хворих на СКХ (довжина, ширина, товщина та об'єм) статистично значуще відрізнялися від аналогічних показників у пацієнтів з двома нирками, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів. Нами виявлено, що погіршення азотовидільної функції єдиної нирки та підвищення рівня артеріального тиску корелювало зі стадією опущення нирки, що закономірно проявляється у зв'язку зі змінами топографії єдиної нирки після видалення контралатеральної.

Дані літератури свідчать, що в більшості випадків після нефректомії відбувається нефролітиаз у нирці, що залишилася, знижується функція нирки, загострюється пієлонефрит, прогресує ниркова недостатність [132].

При аналізі зниження ниркового функціонального резерву в залежності від причин, що призвели до формування єдиної нирки, виявилось, що в разі вродженої єдиної нирки нирковий функціональний резерв був знижений у 27% пацієнтів, тоді як у випадку з набутою єдиною ниркою нирковий функціональний резерв знижувався в 75% випадків [126].

Радикальна нефректомія є незалежним чинником ризику зниження ниркової функції. У медичній літературі мало доказів, що встановлюють прогностичні фактори ускладнень після нефректомії при сечокам'яній хворобі. Нефректомія через сечокам'яну хворобу може бути складною процедурою, коли присутній значний запальний, фіброзний та інфекційний компонент.

Повідомляється, що в цих випадках частота ускладнень навіть вище, ніж при нефректомії через пухлини нирки [165].

Повторне утворення каменів у нирці, що залишилася, відбувається у 10-52% хворих, яким виконана нефректомія внаслідок сечокам'яної хвороби [179]. Хронічний запальний процес у хворих з ЄН має довготривалий перебіг, часті загострення та обумовлений вже існуючими порушенням уродинаміки [177]. Патологічні процеси у хворих з ЄН протікають у ній більш інтенсивно, ніж у хворих, що мають дві нирки. Зміна положення нирки може сприяти утворенню каменів у місці нирки, що було наглядно показано нами з допомогою математичного моделювання.

До теперішнього часу немає єдиної сформованої тактики ведення пацієнтів з коралоподібним нефролітіазом у хворих з ЄН.

Ідеальне лікування коралоподібних каменів полягає у видаленні всього каменю операцією, поліпшення метаболічних порушень і усунення анатомічних змін [262]. Консервативне лікування коралоподібних каменів тісно пов'язане з втратою нирок і уросепсисом, приблизна смертність становить 30% [249, 430]. Разом з тим, зростання останнім часом онкологічних захворювань нирок, ріст травматизму, наявність вроджених вад розвитку ведуть до того, що з'являється все більше пацієнтів з єдиною ниркою. Це особливий контингент хворих. Вони потребують ретельної оцінки ризиків оперативного втручання і вибору оптимальної тактики ведення. Операція може привести до погіршення функції єдиної нирки чи до втрати органа, що різко змінить якість життя пацієнта внаслідок постійного проведення діалізу або виконання трансплантації нирки.

Основними способами оперативного лікування сечокам'яної хвороби в даний час є дистанційна ударно-хвильова літотрипсія, перкутанне видалення каменів, оперативні втручання з малих доступів (операції з міні-доступу), відкриті (традиційні) оперативні втручання [155]. Вибір способу залежить від стану хворого, розміру, щільності та локалізації конкременту, анатомії верхніх сечових шляхів, вираженості порушення уродинаміки й обструктивного пієлонефриту.

Відповідно до директив Європейської Асоціації Урологів відкрите оперативне лікування хворих сечокам'яною хворобою єдиної нирки показано при коралоподібних каменях, гострому пієлонефриті, анатомічних аномаліях, каменях ниркового трансплантата, пацієнтам з ожирінням і в тих випадках, коли методом вибору є резекція полюса нирки [411].

За останні 2 десятиріччя значно зменшилася частка відкритих втручань при великих каменях нирок. Визначення методу видалення коралоподібного каменю при наявності єдиної або єдино функціонуючої нирки завжди вимагає особливої уваги, вибір не завжди однозначний. Для правильного визначення лікувальної тактики потрібно враховувати ряд чинників: адекватна оцінка загального стану пацієнта, визначення функціональної здатності ураженої нирки та порушення фізіологічного положення нирки.

Відомий спосіб трансуретральної літотрипсії, при якому спочатку виконують трансуретральну, контактну нефролітотрипсію до дрібнодисперсних фрагментів, з подальшим відмиванням їх через робочий канал уретероскопа. Встановлюють внутрішній стент. При необхідності через кілька днів проводять дистанційну ударно-хвильову літотрипсію фрагментів або частин каменю, що залишилися [131]. Недоліком цього способу є складність звільнення порожнинної системи нирки від фрагментів каменю та шкідлива дія ударних хвиль на нирку, що приводить до склерозування ниркової тканини і зниження функції нирки.

Незважаючи на доведену високу ефективність дистанційної ударно-хвильової літотрипсії, при каменях більше 2 см в діаметрі, перкутанна нефролітотомія демонструє кращі результати та менший рівень ускладнень [69].

З впровадженням перкутанної нефролітотомії відбулися революційні зміни в підходах до хірургічного лікування сечокам'яної хвороби [212]. На сьогодні найбільш ефективним і безпечним методом лікування пацієнтів з великими і коралоподібними каменями єдиної нирки є перкутанна нефролітотрипсія [42].

Найбільш грізним ускладненням при виконанні перкутанної

нефролітотомії є ниркова кровотеча, ризик виникнення якого у пацієнтів даної групи вище в порівнянні із загальною популяцією, що пов'язано з процесами компенсаторної гіпертрофії єдиної нирки. Відмічається висока частота рецидиву нефролітіазу та високий відсоток смертності при даній нозології. Частота рецидивів сечокам'яної хвороби протягом перших 3 років після лікування становить 53%, з них 90-95% фіксуються на першому році спостереження. У віддаленому періоді спостереження частота рецидивного каменеутворення досягає 77 % [53].

Проблема профілактики повторного каменеутворення залишається актуальною. Порушення нормального відтоку сечі у зв'язку зі зміною топографоанатомічного положення нирки сприяє формуванню великих каменів - поодиноких і множинних. Також зміна рН сечі в кислу, або в лужну сторону сприяє формуванню складних за складом коралоподібних каменів. За нашими спостереженнями значну роль у рецидиві нефролітіазу єдиної нирки відіграє зміна її фізіологічного положення (нефроптоз та ротація нирки у зв'язку з вікарною гіпертрофією).

Відомі способи профілактики рецидивів нефролітіазу, що включають медикаментозну терапію та дистанційну літотрипсію [17] та фітокомплекси, фізіотерапію, мінеральні води [38]. На жаль, ефективність усіх існуючих методів лікування і способів профілактики сечокам'яної хвороби після літотрипсії ще явно недостатня. Ні один спосіб літотрипсії не включає корекцію положення єдиної нирки, що змінюється після видалення контлатеральної.

У доступній науково-медичній та патентній літературі відомостей про те, що на тлі базової терапії при нефротрипсії проводять фіксацію єдиної нирки у фізіологічному положенні, не виявлено.

В основу запропонованого нами "Способу лікування та профілактики рецидиву нефролітіазу хворих з коралоподібними каменями єдиної нирки" поставлена задача підвищення ефективності лікування сечокам'яної хвороби єдиної нирки, а також профілактика її рецидивування.

На основі отриманих даних проведено порівняльний аналіз особливостей окремих етапів виконання черезшкірних рентгенендоскопічних операцій, визначені оптимальні способи їх виконання.

Завдання, на досягнення якого спрямований винахід, - розробка способу лікування та профілактики рецидиву нефролітіазу хворих з коралоподібними каменями єдиної нирки, що відповідає таким вимогам: відсутність негативного впливу ударних хвиль на тканину нирки, поліпшення функції оперованої нирки, відсутність резидуальних каменів, надійність фіксації нирки у фізіологічному положенні, невелика тривалість втручання, простота технічного виконання, малоінвазивність, отримання стійких позитивних віддалених результатів.

На даний час можна констатувати, що жоден з відомих способів не дозволяє вирішити завдання і не може служити прототипом.

Поставлене завдання вирішується новим способом лікування та профілактики рецидиву нефролітіазу хворих з коралоподібними каменями єдиної нирки, який полягає у тому, що застосовували перкутанну нефролітотрипсію, для чого під поєднаним ультразвуковим і рентгенологічним контролем проводили пункцію нижньої, а при необхідності, і верхньої чашечок у найменш васкуляризованій зоні кіркового шару, проводили повну санацію чашечково-мискової системи нирки, після чого антеградно встановлювали внутрішній стент, переходили до фіксації нирки у фізіологічному положенні, розширювали доступи, виконані для пункції нижньої та верхньої чашечок нирки, та з допомогою ретроперитонеоскопа фіксували нирку в фізіологічному положенні, для чого використовували синтетичну поліпропіленову монофіламентну сітку, що містить великі пори, яку через верхній доступ підшивали до позадуниркової фасції на рівні 12 ребра, проводили через задалегідь виконаний тунель у паранефральній клітковині позаду нирки і з допомогою дисектора через нижній доступ огинали нирку на 1-2 см медіальніше нижнього полюса, уклали сітку між передньою поверхнею нижнього сегмента нирки та переднирковою фасцією, до якої фіксували її Z-подібними швами.

Таким чином, за даними магнітно-резонансної томографії хворих на сечокам'яну хворобу в осіб з єдиною ниркою нами визначено, що при рецидиві нефролітіазу відбувалася зміна її фізіологічного положення (нефроптоз та ротація нирки у зв'язку з вікарною гіпертрофією). Запропонований спосіб усунення нефроптозу та відновлення фізіологічного положення нирки як профілактика рецидиву нефролітіазу хворих з коралоподібними каменями єдиної нирки, забезпечував зменшення травматичності та тривалості операції, прискорював соціальну реабілітацію хворого, дає хороші віддалені результати.

У підсумку необхідно відмітити, що у дисертаційному дослідженні наведено вирішення важливої науково-практичної проблеми - встановлення закономірностей змін розмірів, положення та структури єдиної нирки після видалення контралатеральної та морфологічно обґрунтовано новий оригінальний спосіб лікування та профілактики рецидиву нефролітіазу хворих з коралоподібними каменями ЄН.

Виявлені закономірності пристосувально-компенсаторних змін ЄН у ранні та пізні терміни після нефректомії: компенсаторна гіпертрофія структурних компонентів нефронів,

ВИСНОВКИ

У дисертації наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення актуальної наукової проблеми щодо встановлення змін розмірів, положення та структури єдиної нирки після видалення контралатеральної та морфологічне обґрунтування шляхів удосконалення оперативних втручань при сечокам'яній хворобі. Доведена доцільність усунення нефроптозу та відновлення фізіологічного положення нирки при лікуванні нефролітіазу єдиної нирки.

1. Маса, довжина, ширина, товщина та об'єм єдиної нирки, після видалення контрлатеральної, як статевозрілих, так і нестатевозрілих тварин були статистично значуще більшими на всіх термінах спостереження, порівняно з тваринами контрольної групи ($p < 0,05$). Найбільша величина приросту маси та товщини нирки статевозрілих щурів, порівняно з показниками контрольної групи, спостерігалася через 30 діб післяопераційного періоду. Індекс гіпертрофії нирки після видалення контралатеральної у статевозрілих щурів коливався від 53,15% до 67,97% та становив: на 7 добу 53,15 %; на 14 добу – 58,82 %; на 21 добу – 63,60 %; на 30 добу – 67,97 %. Найбільші показники гіпертрофії єдиної нирки у статевозрілих щурів спостерігалися в період між 30 та 60 добами. В подальшому індекс гіпертрофії єдиної нирки був меншим: на 60 добу він становив 66,71%, а на 90 добу – 62,85%. У статевонезрілих щурів індекс гіпертрофії нирки коливався від 52,24 % до 65,21% та дорівнював на 7 добу 59,06 %; на 14 добу – 61,16 %; на 21 добу – 64,18 %; на 30 добу – 65,21 %. Найбільші показники гіпертрофії єдиної нирки у статевонезрілих щурів відмічено в період між 21-ю та 30 добами. В подальшому індекс гіпертрофії єдиної нирки був меншим: на 60 добу становив 60%, а на 90 добу – 52,24% ($p < 0,05$).

2. Найбільший темп зростання структурних компонентів нефрона єдиної нирки статевонезрілих щурів після нефректомії контрлатеральної,

встановлено у найближчому післяопераційному періоді до 7 доби (середнє добове зростання – 1,81-7,50 %), в подальшому він знижувався. Середнє добове зростання в період 7-14 доби становило 0,69-1,57 %; у період 14-21 доби – 0,41-1,06 %; у період 21-30 доби – 0,23-0,91 % ($p < 0.05$). Темпи зростання проксимальних та дистальних звивистих ниркових каналців переважали темпи зростання компонентів ниркових тілець.

3. Аналіз клітинного циклу клітин кіркової речовини єдиної нирки статевозрілих щурів вказує на підвищення активності проліферації та оновлення у найближчому післяопераційному періоді після нефректомії. До 30 доби спостереження за нефректомованими тваринами частка клітин кіркової речовини нирки, яка перебувала у фазі S, була більшою в 1,1-1,2 раза порівняно з інтактними тваринами ($p < 0.05$). Гіпертрофія єдиної нирки щурів після однобічної нефректомії супроводжувалася активацією апоптозу в тканині нирки, що проявлялося у збільшенні ДНК-фрагментації у паренхімі єдиної нирки експериментальних тварин з 7 по 21 добу (в 1,2-1,3 раза, $p < 0.05$). Пік цієї активації спостерігався на 7 добу після нефректомії.

4. У статевонезрілих тварин кількість клітин кіркової речовини єдиної нирки у синтетичний період клітинного циклу (фазу S) зростає у найближчому післяопераційному періоді після нефректомії (7-14 доба), а у подальші терміни спостереження (30-90 доба) статистично значуще зменшується. У фазі S через 7-14 діб клітин кіркової речовини нирки у статевонезрілих щурів в 1,2-1,3 рази більше, ніж у статевозрілих ($p < 0.05$). У фазах G₀G₁ та G₂+M після нефректомії кількість клітин статистично значуще не змінювалася.

5. У статевозрілих тварин на 7 та 14 доби після нефректомії гемокапіляри судинних клубочків ниркових тілець мають кровонаповненні просвіти. У цитоплазматичних ділянках ендотеліоцитів фенестри добре виразні та помітно розширені. У видовженої форми ядер каріоплазму складає переважно еухроматин, каріолема має інвагінації, перинуклеарні простори частково потовщені. Базальна мембрана має ділянки потовщення, але структура збережена. Від тіл подоцитів відходять широкі цитотрабекули. На 21-у добу

після експериментальної нефректомії наявний набряк строми, вогнищева інфільтрація. У кірковій речовині нирки крім гіпертрофованих ниркових тілець збільшується кількість атрофованих і зменшених за розмірами. Просвіти капсул судинних клубочків збільшені і нерівномірні.

6. При електронно-мікроскопічному дослідженні кіркової речовини нирок статевонезрілих тварин на 7 та 14 доби досліду після нефректомії виявлено розширені, кровонаповнені просвіти гемокапілярів. Цитоплазматичні ділянки ендотеліоцитів витончені, в них багато фенестр. У потовщених ділянках цитоплазми, біля видовженої форми ядер наявні невеликі потовщені каналці гранулярної ендоплазматичної сітки, гіпертрофовані мітохондрії, що мають просвітлений матрикс і частково редуковані кристи. У каріоплазмі ядер переважає еухроматин, каріолема нерівна має інвагінації, перинуклеарні простори вогнищево потовщені. На 21 та 30 доби досліду після нефректомії встановлено ознаки деструктивних змін компонентів нефрона. На 30 та 60 добу органели деструктивно змінені та не чітко виявляються на тлі осміофільної гіалоплазми.

7. За допомогою математичного моделювання доведено, що при збільшенні об'єму нирки (маси нирки) за умови, коли її ширина, довжина та товщина нирки збільшуються пропорційно, тобто площа матеріальної симетрії є незмінною, рух нирки відбувається за рахунок її повороту в площині матеріальної симетрії за годинниковою стрілкою. Результати моделювання зміни положення єдиної нирки при її гіпертрофії доводять квазілінійну залежність кута обертання нирки від зсуву центра мас по горизонталі. При цьому кути обертання на початковій стадії невеликі. Збільшення маси нирки призводить до її переміщення вниз вздовж осі нирки та зменшення кута нахилу у фронтальній проекції органа, причому змінюються і фізичні властивості середовища в якому знаходиться нирка.

8. Органометричні параметри єдиної нирки (довжина, ширина, товщина та об'єм) хворих другого зрілого віку усіх соматотипів після видалення контралатеральної нирки статистично значуще відрізнялися від

аналогічних показників у пацієнтів без патології нирок та сечових шляхів. Довжина лівої та правої нирок як у чоловіків, так і у жінок, найбільша ($12,83 \pm 0,25$ см) у хворих ектоморфного соматотипу, а найменша ($11,02 \pm 0,10$ см) у хворих ендоморфного соматотипу ($p < 0,05$). Показник довжини єдиної нирки хворих мезоморфного соматотипу був меншим ($p < 0,05$) порівняно з аналогічним показником у хворих ектоморфного соматотипу та більшим ($p < 0,05$) порівняно з показником у хворих ендоморфного соматотипу. Нефроптоз єдиної нирки після нефректомії частіше всього спостерігається у жінок ектоморфного соматотипу. Як у жінок, так і у чоловіків частіше виникає опущення правої нирки.

9. На основі аналізу комп'ютерних томограм пацієнтів ектоморфного та мезоморфного та ендоморфного соматотипів першого та другого зрілого віку без патології нирок та сечових шляхів виявлено статистично значущу різницю між кутом нахилу лівої нирки у порівнянні з кутом нахилу правої нирки у фронтальній та сагітальній площинах як у чоловіків, так і у жінок ($p < 0,05$). У пацієнтів усіх соматотипів вісь нирки спрямована вниз назовні і вперед.

10. Встановлені соматотипологічні закономірності кутів нахилу єдиної нирки у фронтальній, сагітальній та горизонтальній площинах. За даними магнітно-резонансної томографії виявлено, що найменший кут нахилу у фронтальній площині створюється у лівій єдиній нирці жінок ектоморфного соматотипу ($19,6^\circ \pm 2,1^\circ$), а найбільший – у горизонтальній площині у лівій єдиній нирці чоловіків мезоморфного соматотипу ($61,4^\circ \pm 4,5^\circ$). Кути нахилу єдиної нирки у представників усіх соматотипів у горизонтальній площині були статистично значуще більшими порівняно з аналогічними параметрами у осіб з двома нирками без патології нирок та сечових шляхів. У сагітальній площині кути нахилу лівої та правої єдиної нирки у представників усіх соматотипів статистично значуще відрізнялися, тоді як у фронтальній площині вони відрізнялися ($p < 0,05$) лише у хворих мезоморфного соматотипу. Не виявлено статистично значущої статево-вікової різниці кутів нахилу єдиної нирки.

11. За даними магнітно-резонансної томографії хворих на сечокам'яну

хворобу в осіб з єдиною ниркою визначено, що при рецидиві нефролітіазу відбувається зміна її фізіологічного положення (нефроптоз та ротація нирки у зв'язку з вікарною гіпертрофією). Запропонований спосіб усунення нефроптозу та відновлення фізіологічного положення нирки як профілактика рецидиву нефролітіазу хворих з коралоподібними каменями єдиної нирки, забезпечує зменшення травматичності та тривалості операції, прискорює соціальну реабілітацію хворого.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абдихаликов, Т. Ж. (2016). Функциональное состояние единственно оставшейся почки у больных, в длительном катамнезе перенесших операцию по поводу мочекаменной болезни. *Вестник Кыргызско-Российского славянского университета*, 16(7), 3-6. Взято с <http://vestnik.krsu.edu.kg/archive/40/957>
2. Абдихаликов, Т. Ж., Чернецова, Г. С., & Колесниченко, И. В. (2013). Реабилитация пациентов с единственной почкой после перенесенной нефрэктомии. *Вестник Кыргызско-Российского славянского университета*, 13(11), 3-5. Взято с <https://elibrary.ru/item.asp?id=21992451>
3. Аверченко, М. В. (2017). Эхографические критерии механизмов прогрессирования хронической болезни почек у детей. *Трансляционная медицина*, 3(6), 46-58. <https://doi.org/10.18705/2311-4495-2016-3-6-46-58>
4. Аверьянова, Н. И., Мироненкова, Е. Г., Ланских, А. В., & Еремеева, И. В. (2006). Возрастные особенности анатомии и показателей доплерограммы единственной почки (по данным ультразвукового исследования). *Пермский медицинский журнал*, 23(6), 32-41. Взято с <https://cyberleninka.ru/article/n/vozzrastnye-osobennosti-anatomii-i-pokazateley-dopplerogrammy-edinstvennoy-pochki-po-dannym-ultrazvukovogo-issledovaniya>
5. Автандилов, Г. Г. (1990). *Медицинская морфометрия. Руководство*. Москва: Медицина. Взято с <https://www.forens-med.ru/book.php?id=1104>
6. Автандилов, Г. Г. (2002). *Основы количественной патологической анатомии*. Москва: Медицина. ISBN: 5-225-04151-5
7. Аляев, Ю. Г., Варшавский, В. А., & Ахвледиани, Н. Д. (2010). *Современные аспекты гистоморфологических методов исследования при заболеваниях почек*, Материалы Пленума Российского Общества урологов. Краснодар: [б.и.]. Взято с <http://uroweb.ru/news/4784.html>
8. Аляев, Ю. Г., Глыбочко, П. В., & Пушкарь, Д. Ю. (Ред.). (2016). *Урология. Российские клинические рекомендации*. Москва: ГЭОТАРМедиа.

ISBN 978-5-9704-3649-3

9. Аляев, Ю., & Крапивин, А. (2005). *Выбор диагностической и лечебной тактики при опухоли почки*. Москва: Триада. ISBN: 5-94789-129-8
10. Бабаджанова, З. О., Алимова, Х. П., & Назарова, Н. З. (2018). Случай течения гломерулонефрита на фоне викарной почки. *Вестник экстренной медицины*, 11(2), 64-67. Взято с <https://cyberleninka.ru/article/n/cluchav-techeniya-glomerulonefrita-na-fone-vikarnoy-pochki>
11. Бабій, Л. М., Ольховський, В. О., & Шкляр, А. С. (2013). Взаємозв'язок антропометричних показників з морфометричними особливостями деяких органів сечової системи у зрілому віці. *Вісник проблем біології і медицини*, 3, 2(103), 268-273. Взято з <https://cyberleninka.ru/article/n/vzaemozv-vazok-antropometrichnih-pokaznikiv-z-morfometrichnimi-osoblivostyami-devakih-organiv-sechovoyi-sistemi-u-zrilomu-vitsi>
12. Багрій, М. М., Діброва, В. А., Попадинець, О. Г., & Гришук, М. І. (2016). *Методики морфологічних досліджень: монографія*. Вінниця: Нова Книга. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/Morphology_2016_10_1_20
13. Бажина, О. В., Иванов, А. П., & Тюзиков, И. А. (2010). Роль нефропатии в нарушении функции единственной почки. В *Инфекции мочевых путей у взрослых и детей*, Материалы V Межрегиональной научно-практ. конференции. Ярославль: [б.и.].
14. Бакетин, П. С., Моллаев, Р. А., Мазуренко, Д. А., Григорьев, В. Е., Гаджиев, Н. К., Обидняк, В. М., ... & Попов, С. В. (2017). Патогенетические варианты мочекаменной болезни. *Педиатр*, 8(1), 95-105. doi: 10.17816/PED8195-105
15. Бачурін, В. І., Гавриленко, Б. С., & Бачурін, Г. В. (2010). *Променева дослідження заочеревинного простору та органів сечової системи людини в нормі та при патології*. Запоріжжя: ЗДМУ.
16. Березовский, В. А. & Колотилов, Н. Н. (1990). *Биофизические*

характеристики тканей человека. Справочник. Київ: Наукова думка. ISBN 5-12-001374-0

17. Бобровский, И. А., & Гройсман, В. А. (2004). Патент России № 2225175 С RU, МПК А61Р 13/04; А61В 17/225. М.: Государственное патентное ведомство России.

18. Богдан, Б. (2011). Інтерпретація показників клубочкової фільтрації сімейними лікарями: переваги і недоліки. *Медицина світу*, 31(2), 25-29. Взяти з <http://msvitu.com/archive/2011/august/article-2.php>

19. Бойко, А. І. (2012). Єдина нирка як ризик для нирковокам'яної хвороби. *Таврический медико-биологический вестник*, 15(1/57), 36-41. Взято з <http://dspace.nbu.gov.ua/handle/123456789/44808>

20. Бойко, А. І., & Гурженко, А. Ю. (2013). Особливості перебігу нефролітіазу у пацієнтів з єдиною «здоровою» ниркою, яка залишилася після нефректомії з причини різних захворювань. *Здоровье мужчины*, 3(46), 131-137. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/Zdmu_2013_3_29

21. Бойко, А. І., Губар, А. О., & Гурженко, А. Ю. (2013). Профілактика дієтотерапія та комплексне патогенетичне лікування нирковокам'яного нефролітіазу у пацієнтів з єдиною ниркою. *Урологія*, 17, (3), 44-50. Взяти з http://nbuv.gov.ua/UJRN/Urology_2013_17_3_29

22. Бойчук, Т. М., & Петришен, О. І. (2011). Корегуючий вплив мелатоніну на функцію морфологічно змінених нирок. *Світ медицини та біології*, 7(2), 12-5. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/S_med_2011_2_4

23. Брухнов, Г. В. (2008). Кореляції макроморфометричних параметрів нирок із соматичними розмірами у підлітків. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*, 7(3), 67-74. Взято з <http://www.morphology.dp.ua/pub/CAS-2008-07-03/CAS-2008-07-67.pdf>

24. Брыкина, И. А. (2011). Исследование влияния макрофагов на состояние c-kit+ клеток различной локализации при активации регенерации почек. *Вестник Уральской медицинской академической науки*, 35(2-1), 15-16. Взято с <https://www.elibrary.ru/contents.asp?issueid=1139743>

25. Брюханов, В. М., Зверев, Я. Ф., Лампатов, В. В., Жариков, А. Ю., Азарова, О. В., & Мотин, Ю. Г. (2008). Функция почек в условиях экспериментального оксалатного нефролитиаза. *Нефрология*, 12(1), 69-74. <https://doi.org/10.24884/1561-6274-2008-12-1-69-74>
26. Бурых, М. П., Падалиця, М. А., & Шкляр, А. С. (2004). Морфометрическая характеристика почечных чашек у лиц подросткового и юношеского возраста. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*, 3, 9-12. Взято з <http://www.morphology.dp.ua/pub/CAS-2004-03-03/CAS-2004-03-03-09.pdf>
27. Бушок, Г. Ф., Левандовський, В. В., & Півень, Г. Ф. (2001). Фізичні основи механіки. Електрика і магнетизм. В *Курс фізики: навч. посібник* (Кн. 1). (2-ге вид.). (с. 47–52). Київ: Либідь. ISBN: 966-06-0084-4
28. Вагабо, И. У., Кафаров, Э. С., Янгулбаев, Ш. З., Эльжуркаева, Л. Р., & Булуев, А. Б. (2015). Топографическая анатомия элементов почечной ножки человека. *Вестник Чеченского государственного университета*, 1, 98-100. Взято с <https://www.studmed.ru/vestnik-chechenskogo-gosudarstvennogo-universiteta-2015-01-17-4cef9aef965.html>
29. Вепрюк, Ю. М., Роговий, Ю. Є., Шумко, Н. М., & Грицюк, М. І. (2011). Хроноритмічні особливості функцій нирок в інтактних статевозрілих і статевонезрілих шурів за умов гіпо- та гіперфункції шишкоподібної залози. *Вісник ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»*, 11(4-2 (36)), 65-70. Взято з https://www.umsa.edu.ua/public/old/journal/journal2/pdf/mag2/2011n36_4_2.pdf
30. Возианов, С. А., Бойко, А. И., & Куприн, Д. И. (2018). Анализ дефицита витамина D у пациентов с мочекаменной болезнью единственной почки. *Вестник Кыргызско-Российского славянского университета*, 18(9), 27-32. Взято с <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=36527112>
31. Возіанов, С. О., Бойко, А.І., Спиридоненко, В. В., Мороз, О. Л., Гурженко, А. Ю., Купрін, Д. І., ... & Чумак, Н. М. (2015). Оптимізація зменшення рецидивів пієлонефриту в осіб з уретеролітазом єдиної нирки після

контактної літотрипсії. *Урологія*, 19(2), (73), 30-39.

Взято з <http://repo.dma.dp.ua/id/eprint/493>

32. Возіанов, С. О., Коваль, Д. В., Руденко, А. В., & Желтовська, Н. І. (2017). Механізм утворення оксалатних конкрементів за наявності уреазопродукуючих збудників у сечі (концепція). *Медичні перспективи*, 22(2), 60-66. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/Мр_2017_22_2_12

33. Возіанов, С. О., Мороз, О. Л., & Гурженко, А. Ю. (2016). Контроль хемолітичної активності фітотерапії за допомогою променевої діагностики у пацієнтів з уролітіазом єдиної нирки. *Здоров'я людини*, 4(59), 83-89. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/Zdmu_2016_4_18

34. Возіанов, С. О., Підмурняк, О. О., Собчинський, С. А., Собчинський, К. С., Войцешин, В. В., Монастирський, В. М., ... & Дрогогурб, А. А. (2013). Динаміка функціонального стану нирок після оперативних втручань з приводу патології верхніх сечовидільних шляхів. *Урологія*, 17(3), 8-10. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/Urology_2013_17_3_3

35. Войткова, В. В. (2010). Изучение апоптоза методом проточной цитофлуориметрии. *Бюллетень ВСНЦ СО РАМН*, 6(76), 220-225. Взято с <https://cyberleninka.ru/article/n/izuchenie-apoptoza-metodom-protocchnov-tsitofluorimetrii-obzor-literatury>

36. Герасевич, А. Н. (2013). *Спортивная медицина*. Брест: Брест. гос.ун-т имени А.С. Пушкина. ISBN 978-985-555-070-0

37. Геращенко, С. Б., Чайковський, Ю. Б., & Дельцова, О. І. (2013). Регенераційні можливості стовбурових клітин нирки. *Український журнал нефрології та діалізу*, 4, 39-44. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/Uzhn_2013_4_9

38. Гильмутдинова, Л. Т., Павлов, В. Н., Гильмутдинов, Б. Р., Исеева, Д. Р., & Гильмутдинов, А. Р. Патент России № 2492881 С1 RU, МПК (2006.01) А61N 1/32; А61N 2/02; А61К 35/08; А61К 36/704; А61Р 13/04. М.: Государственное патентное ведомство России.

39. Голованова, О. А. (2018). Процессы кристаллизации в модельных растворах биологических жидкостей человека. *Вестник Кольского научного*

центра РАН, 4(10), 25-30. DOI: 10.25702/KSC.2307-5228.2018.10.4.25-30

40. Голованова, О. А., Пунин, Ю. О., Изатулина, А. Р., & Корольков, В. В. (2014). Кристаллизация одноводного оксалата кальция в присутствии аминокислот, особенности и закономерности. *Журнал структурной химии*, 55(S1), 178-193. Взято с <http://www.sibran.ru/upload/iblock/c43/c43d6f18749d3fb09eb703d8aeb420f1.pdf>

41. Голощапов, Е. Т., Аль-Шукри, С. Х., & Эмануэль, В. Л. (2015). Современные представления о патогенезе мочевого камнеобразования. *Урологические ведомости*, 5(1), 95-96. DOI: <https://doi.org/10.17816/uroved5195-96>

42. Гулиев, Б. Г. (2014). Чрескожное удаление камней единственной почки. *Экспериментальная и клиническая урология*, 3, 44-48. Взято с <https://readera.ru/142187957>

43. Гумінський, Ю. Й. (2000). Нормативний індивідуальний об'єм нирок у жінок дефінітивного віку. *Вісник наукових досліджень*, 17(1), 38-40. Взято з <https://dspace.vnmue.edu.ua/123456789/3085>

44. Гумінський, Ю. Й., Брухнов, Г. В., & Руда, В. І. (2008). Кореляційні зв'язки соматометричних та макроморфометричних ультразвукових параметрів нирок у підлітків. *Прикладні аспекти морфології експериментальних і клінічних досліджень*, Матеріали науково-практичної конференції. Тернопіль: [б.в.].

45. Гумінський, Ю. Й., Брухнов, Г. В., Гумінська, Г. С., Руда, В. І., & Гумінська-Коренюк, О. Ю. (2008). Патент України 26933. Київ: Державне патентне відомство України.

46. Гунас, І. В., Шевчук, Н. А., & Белік, Н. В. (2010). Аналіз регресійних моделей сонографічних параметрів нирок у загальних групах здорових міських юнаків та дівчат Поділля побудованих в залежності від антропо-соматометричних показників тіла. *Вісник морфології*, 16(2), 425-430. Взято з <https://dspace.vnmue.edu.ua/123456789/2312>

47. Гунас, І. В., Шевчук, Н. А., Тихолаз, В. О., & Башинська, О. І. (2012). Соматотипологічні особливості площі поздовжнього та поперечного

перерізу нирок і їх синусів у практично здорового населення Поділля юнацького віку. *Український медичний альманах*, 15(5), 71-75.

Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/Uma_2012_15_5_23

48. Гунас, І. В., Шевчук, Н. А., Тихолаз, В. О., & Кулібаба, С. О. (2012). Відмінності лінійних ехометричних розмірів нирок у здорових міських юнаків і дівчат різних соматотипів. *Biomedical and biosocial anthropology*, 19, 28-33.

Взято з <https://dspace.vnmu.edu.ua/123456789/3416>

49. Двояшкіна, Ю. І., & Гирка, В. Д. (2015). Пиелонефрити. Проблематика. Діагностика. Лікування. *Східноєвропейський журнал внутрішньої та сімейної медицини*, 1, 72-86.

Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/easeuri_2015_1_13

50. Дехконов, К. А., Ахмедов, Ш. М., & Утегенов, Н. У. (2018). Морфофункціональні основи ролі уростаза і інфекції при мочекаменній хворобі у дітей. *Вестник Кыргызско-Российского славянского университета*, 18(9), 33-36. Взято з <http://vestnik.krsu.edu.kg/archive/14>

51. Дзеранов, Н. К., Бешлиев, Д. А., Серебряный, С. А., & Шадури, В. Р. (2011). Прогностическая значимость выявления инфекции мочевых путей при дистанционной и контактной литотрипсиях. *Саратовский научно-медицинский журнал*, 7(S2), 152-153.

Взято з <https://cyberleninka.ru/article/n/prognosticheskaya-znachimost-vyvavleniya-infektsii-mochevykh-putey-pri-distantsionnoy-i-kontaktnoy-litotripsiyah>

52. Дзюрак, В. С. (2010). Єдина нирка: проблеми рецидиву або захворювання на нефролітіаз, *Матеріали з'їзду Асоціації урологів України. Урологія*, 14 (додаток), 248-250.

53. Дзюрак, В. С., Крикун, А. С., Когут, В. В., & Бойко, А. І. (2006). Патологія цитратів та їх роль у виникненні каменів у сечових шляхах. *Здоров'я людини*, 18(3), 98-107.

54. Дмитришин, С. П. (2015). Сечокам'яна хвороба: епідеміологічні особливості в регіональному аспекті. *Урологія*, 19(4), 21-9. Взято з <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=25306197>

55. Доржу, У. В., Шошенко, К. А., Беличенко, В. М., & Айзман, Р. И. (2014). Онтогенетические изменения структурных показателей почек крыс. *Фундаментальные исследования*, 12-6, 1201-6.

Взято з <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=22809859>

56. Дутов, В. В., Пащенко, В. Б., & Мамедов, Э. А. (2013). *Современные аспекты лечения мочекаменной болезни подковообразных почек: учебное пособие*. Москва: У Никитских ворот.

57. Ельников, В. Ю., Россеева, Е. В., Голованова, О. А., & Франк-Каменецкая, О. В. (2007). Термодинамическое и экспериментальное моделирование образования основных минеральных фаз почечных камней. *Журнал неорганической химии*, 52(2), 190-197.

Взято з <http://naukarus.com/termodinamicheskoe-i-eksperimentalnoe-modelirovanie-obrazovaniya-osnovnyh-mineralnyh-faz-pochechnyh-kamney>

58. Жариков, А. Ю., Зверев, Я. Ф., Брюханов, В. М., & Лампатов, В. В. (2009). Механизм формирования кристаллов при оксалатном нефролитиазе. *Нефрология*, 13(4), 37-50. <https://doi.org/10.24884/1561-6274-2009-13-4-37-50>

59. Западнюк, И. П., Западнюк, В. И., Захария, Е. А., & Западнюк, Б. (1983). *Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте*. Київ: Вища школа. Взято с <https://www.twirpx.com/file/453758/>

60. Зверев, Я. Ф., & Брюханов, В. М. (2012). Стресс эндоплазматического ретикулаума глазами нефролога (сообщение 1). *Нефрология*, 16(3-1), 54-71. <https://doi.org/10.24884/1561-6274-2012-16-3/1-54-71>

61. Зверев, Я. Ф., & Брюханов, В. М. (2013). Стресс эндоплазматического ретикулаума глазами нефролога (сообщение II). *Нефрология*, 17(2), 39-54. <https://doi.org/10.24884/1561-6274-2013-17-2-39-54>

62. Зенков, С. С., Неменова, А. А., Берестенников, К. А., & Притыко, А. А. (2013). Роль рентгенэндоскопических операций в лечении больных с коралловидным нефролитиазом при единственной или единственно функционирующей почке (обзор литературы). *Вестник РГМУ*, 4, 54-59. Взято с http://rsmu.ru/fileadmin/rsmu/img/about_rsmu/departments/red_izdat_otdel/

[Vestnik RGMU No4 2013 v pechat.pdf](#)

63. Иванов, А. П., & Тюзиков, И. А. (2011). Влияние экспериментального операционного стресса (нефрэктомия и резекция почки) на медиаторно-гормональный гомеостаз у крыс. *Современные проблемы науки и образования*, 3. Взято с <https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=4657>

64. Иванов, А. П., & Тюзиков, И. А. (2011). Нефрэктомия в современных условиях: причины и дальнейшая судьба больных с единственной почкой. *Фундаментальные исследования*, 7, 64-6. Взято с <https://www.fundamental-research.ru/ru/article/view?id=26725>

65. Иванов, А. П., & Фатеев, Д. М. (2011) Влияние нефрэктомии и резекции почки на обмен катехоламинов у крыс. *Ярославский педагогический вестник. (Естественные науки)*, 3(1), 104-108. Взято с <https://www.yumpu.com/la/document/view/49023156/>

66. Иванова, И. Е., Родионов, В. А., Трефилов, А. А., & Лаврентьева, И. Н. (2010). Региональные особенности хронической болезни почек у детей Чувашии. *Вестник Чувашского университета*, 3, 109-114. Взято с <https://cyberleninka.ru/article/n/regionalnye-osobennosti-hronicheskoy-bolezni-pochek-u-detey-chuvashii>

67. Игнатова, М. С., Лебедеженкова, М. В., Длин, В. В., & Турпитко, О. Ю. (2009). Хронические болезни почек в детском возрасте. *Нефрология и диализ*, 11(4), 315-320. Взято с <http://journal.nephro.ru/index.php?r=journal/articleView&articleId=543>

68. Капустянська, А. А., & Челішвілі, А. Л. (2016). Морфофункціональна характеристика структурних компонентів ниркового тільця у щурів. *Вісник проблем біології і медицини*, 2(2), 134-6. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/Vpbm_2016_2%282%29_31

69. Катибов, М. И., Меринов, Д. С., Константинова, О. В., Хныкин, Ф. Н., & Гаджиев, Г. Д. (2014). Современные подходы к лечению крупных и коралловидных камней единственной или единственно-функционирующей почки. *Экспериментальная и клиническая урология*, 1, 60-66.

Взято с https://ecuro.ru/sites/default/files/EUCU_62-66%20КАТИВОВ.pdf

70. Каткова, В. И. (2011). Проблема генезиса уролитов. *Вестник института геологии Коми научного центра Уральского отделения РАН*, 202(10), 14-17. Взято с <https://cyberleninka.ru/article/n/problema-genezisa-urolitov>

[urolitov](https://cyberleninka.ru/article/n/problema-genezisa-urolitov)

71. Квятковский, Е. А., & Квятковская, Т. А. (2005). *Ультрасонография и доплерография в диагностике заболеваний почек*. Днепропетровск: Новая идеология. ISBN 966-8050-15-0

72. Кирпатовский, В. И., Соколов, М. А., Рабинович, Э. З., & Сивков, А. В. (2017). Клеточные и гуморальные механизмы регенерации почки. *Экспериментальная и клиническая урология*, 2, 102-111.

Взято с [https://cyberleninka.ru/article/n/kletochnye-i-gumoralnye-mehanizmy-](https://cyberleninka.ru/article/n/kletochnye-i-gumoralnye-mehanizmy-regeneratsii-pochki)

[regeneratsii-pochki](https://cyberleninka.ru/article/n/kletochnye-i-gumoralnye-mehanizmy-regeneratsii-pochki)

73. Ковальчук, А. П., Хурані, І. Ф., Півторак, В. І., Монастирський, В. М., & Хіміч, О. С. (2010). Патент України № 51046 U, МПК А 61В17/00. Київ: Державне патентне відомство.

74. Колесниченко, И. В., Чернецова, Г. С., & Алимов, Ч. Б. (2018). Оценка функциональных и гемодинамических показателей у больных с единственной оставшейся почкой вследствие удаления контрлатеральной по причине пороков развития верхних мочевыводящих путей. *Здоровье и образование в XXI веке*, 20(1), 65-70. doi.org/10.26787/nydha-2226-7425-2018-20-1-65-70

75. Колсанов, А. В., Назарян, А. К., Яремин, Б. И., Иванова, В. Д., & Юнусов, Р. Р. (2017). 3D-визуализация при изучении вариантной анатомии почечных артерий. *Оперативная хирургия и клиническая анатомия*, 1(1), 44-48. DOI: [10.17116/operhirurg20171144-48](https://doi.org/10.17116/operhirurg20171144-48)

76. Коржевский, Д. Э. (2005). *Краткое изложение основ гистологической техники для врачей и лаборантов-гистологов*. СПб.: ООО Кроф.

77. Костюк, І. В. (2000). *Введення в біомеханіку: навчальний посібник*.

Л.: Львівська політехніка.

78. Красных, Л. В. (2008). Исследование физического развития детей с единственной почкой. *Вестник новых медицинских технологий*, 4, 77-79.

Взято с <https://cyberleninka.ru/article/n/issledovanie-fizicheskogo-razvitiya-detev-s-edinstvennov-pochkov>

79. Крючков, И. А., Чехонацкая, М. Л., Россоловский, А. Н., & Бобылев, Д. А. (2017). Мочекаменная болезнь: этиология и диагностика (обзор литературы). *Бюллетень медицинских интернет-конференций*, 7(2), 517-522.

Взято с <https://cyberleninka.ru/article/n/mochekamennaya-bolezn-etiologiya-i-diagnostika-obzor-literatury/viewer>

80. Кузьменко, Ю. Ю. (2012). Морфометричний аналіз ультраструктурних змін подоцитів нирки щурів у віковому аспекті. *Таврический медико-биологический вестник*, 15, 1 (57), 143-147.

URI: <http://dspace.nbuv.gov.ua/handle/123456789/44984>

81. Кузьменкова, Л. Л., Калачик, О. В., & Трушель, Н. А. (2018). Вариантная анатомия почечных артерий взрослого человека и их связь с развитием посттранспрантационных осложнений. *Военная медицина*, 1, 25-27.

Взято с <http://rep.bsmu.by/handle/BSMU/18589>

82. Кулініченко, В. Л., Мінталов, В. Д., & Чайковський, Ю. Б. (2007). *Дотримання етичних та законодавчих норм і вимог при виконанні наукових морфологічних досліджень: методичні рекомендації*. Київ: НМАПО імені П.Л. Шупика.

83. Кундін, В. Ю. (2014). Комплексна радіонуклідна оцінка структурно-функціонального стану єдиної нирки в дітей. *Український журнал нефрології та діалізу*, 2(42), 19-24. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/Uzhn_2014_2_5

84. Купрін, Д. І., Бобрик, М. І., Комісаренко, Ю. І. (2018). Оцінка фільтраційно-екскреторної функції єдиної нирки у пацієнтів із сечокам'яною хворобою на тлі цукрового діабету 2-го типу. *International Journal of Endocrinology*, 14(4), 334-8. DOI: <http://dx.doi.org/10.22141/2224-0721.14.4.2018.140186>

85. Купрін, Д. І., Бойко, А. І., Сайдакова, Н. О., & Губарь, А. О. (2019). Особливості перебігу сечокам'яної хвороби у хворих з єдиною ниркою та супутнім цукровим діабетом 2-го типу. *Klinichna khirurgiia*, 86(5), 68-71. doi.org/10.26779/2522-1396.2019.05.68
86. Лазарев, К. Л., Сатаева, Т. П., & Захарова, А. Н. (2009). Сравнительные биохимические аспекты состояния компенсаторных процессов при нефрэктомии в условиях моделирования хронической алкогольной нефропатии. *Актуальні проблеми сучасної медицини*, 9, 4(28/3), 77-80. Взято з <https://cyberleninka.ru/article/n/sravnitelnye-biohimicheskie-aspekty-sostoyaniya-kompensatornyh-protsesov-pri-nefrektomii-v-usloviyah-modelirovaniya-hronicheskoy>
87. Лапач, С. Н., Чубенко, А. В., & Бабич, П. Н. (2001). *Статистические методы в медикобиологических исследованиях с использованием Excel*. Киев: МОРИОН. ISBN 966-7632-33-4
88. Лапач, С. Н., Чубенко, А. В., & Бабич, П. Н. (2002). *Статистика в науке и бизнесе*. Киев: МОРИОН. ISBN: 966-7632-57-1
89. Леденев, В. В., & Нуднов, Н. В. (2013). Лучевая диагностика нефроптоза в современной медицине. *Вестник Российского научного центра рентгенорадиологии Минздрава России*, 4(13), 16. Взято с <https://cyberleninka.ru/article/n/luchevaya-diagnostika-nefroptoza-v-sovremennoy-meditsine>
90. Лихацький, П. Г., Фіра, Л. С., Фіра, Д. Б., Кузьмак, І. П. (2017). Молекулярні механізми метаболічних порушень в органах шурів різного віку, уражених натрію нітритом на тлі тютюнової інтоксикації. *Вісник Дніпропетровського університету. Біологія, медицина*, 2(8), 259-264. Взято з <https://cyberleninka.ru/article/n/molekulyarni-mehanizmi-metabolichnih-porushen-v-organah-schuriv-riznogo-viku-urazhenih-natriyu-nitritom-na-tli-tyutyunovoyi>
91. Лященко, С. Н. (2011). Новые данные по компьютерной топографии почек. *Астраханский медицинский журнал*, 6(2), 259-261.

Взято с <https://cyberleninka.ru/article/n/novye-dannye-po-kompvuternoy-topografii-pochek>

92. Лященко, С. Н. (2014). Клиническая анатомия и особенности топографии фасций брюшинного пространства и почек. *Наука молодых*, 3, 30-38. Взято с <http://naukamolod.rzgm.ru/art/92>

93. Лященко, С. Н., Чемезов, С. В., Лященко, Д. Н., & Сафронова, Ю. В. (2017). Компьютерно-томографическая анатомия брюшинного пространства в норме и после нефрэктомии. *Морфология*, 5, 74-79. Взято с <http://www.fesmu.ru/elib/Article.aspx?id=362122>

94. Майданник, В. Г., Бурлака, Є. А., Багдасарова, І. В., & Лавренчук, О. В. (2013). Клітинна гіпоксія як механізм пошкодження нирок при хронічному пієлонефриті у дітей. *Современная педиатрия*, 3, 132-135. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/Sped_2013_3_28

95. Макєєва, Н. І., & Підвальна, Н. А. (2012). Ультразвукова характеристика ренальних морфометричних параметрів у дітей із єдиною ниркою. *Український журнал нефрології та діалізу. ДОДАТОК 1*, 3(35), 44-47. Взято з <http://repo.knmu.edu.ua/handle/123456789/2183>

96. Макєєва, Н. І., & Підвальна, Н. А. (2015). Ультразвукова характеристика структурно-тканинних змін єдиної нирки в дітей. *Педіатрія*, 2, 40-42. DOI: 10.11603/24116-4944.2015.2.4768

97. Марченко, Т. В., Морозов, Ю. А., & Долецкая, Л. Г. (2014). Функциональное состояние единственной почки после нефрэктомии у живых доноров родственной почки: так ли все просто? *Почки*, 1(07), 14-17. Взято с http://nbuv.gov.ua/UJRN/nirku_2014_1_7

98. Мёллер, Т. Б., & Райф, Э. (2008). *Норма при КТ- и МРТ-исследованиях*. Москва: МЕДпресс-информ. Взято с http://kingmed.info/knigi/Luchevaya_dagnostika_i_luchevaya_terapiya/book_4165/Norma_pri_KT- i MRT-issledovaniyah_2-e_izdanie-Meller_TB_Rayf_E-2008-pdf

99. Менделян, Ш. С., Просяников, М. Ю., & Петров, И. М. (2016).

Современные аспекты патогенеза мочекаменной болезни. *Медицинская наука и образование Урала*, 17, 4(88), 129-133.

100. Монастирський, В. М. (2013). *Дослідження клітинного циклу в клітинах єдиної нирки, що залишилася після нефректомії*. Матеріали IV міжнародної науково-практичної конференції молодих вчених. Вінниця: [б.в.].

101. Монастирський, В. М. (2015). Структурно-функціональні особливості нирки, що залишилася після нефректомії. В *Природничі читання*, Матеріали II міжнародної науково-практичної конференції. Чернівці: Медуніверситет. ISBN 978-966-697-594-5

102. Монастирський, В. М. (2016). Показники клітинного циклу клітин кіркової речовини єдиної нирки після нефректомії контралатеральної. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*, 15(2), 42-46. Взято з [http://irbis-nbuv.gov.ua/cgi-bin/irbis_nbuv/cgiirbis_64.exe?C21COM=2&I21DBN=UJRN&P21DBN=UJRN&IMAGE_FILE_DOWNLOAD=1&Image_file_name=PDF/Vpbm_2016_2\(2\)_57.pdf](http://irbis-nbuv.gov.ua/cgi-bin/irbis_nbuv/cgiirbis_64.exe?C21COM=2&I21DBN=UJRN&P21DBN=UJRN&IMAGE_FILE_DOWNLOAD=1&Image_file_name=PDF/Vpbm_2016_2(2)_57.pdf)

103. Монастирський, В. М. (2017). Особливості формування та лікування нефролітіазу єдиної нирки. В *Урологія, андрологія, нефрологія – 2017*, Матеріали ювілейної науково-практичної конференції з міжнародною участю, присвяченій 50-річчю КЗОЗ «Обласний клінічний центр урології і нефрології ім. В.І. Шаповала». Харків: [б.в.].

104. Монастирський, В. М. (2018). Зміни макроморфометричних параметрів нирки після нефректомії контралатеральної у хворих різних соматотипів. *Вісник проблем біології і медицини*, 1, 2 (143), 311-316. DOI: 10.29254/2077-4214-2018-1-2-143-311-316

105. Монастирський, В. М. (2018). Макроморфометричні параметри нирок пацієнтів, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів. В *Індивідуальна анатомічна мінливість органів та структур організму в онтогенезі*, Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю, присвяченої 60-річчю від дня народження професора Ю. Т. Ахтемійчука. Чернівці: [б.в.]. Взято з <http://conference.bsmu.edu.ua/slob>

106. Монастирський, В. М. (2018). Морфологія нирки статевонезрілих і статевозрілих білих щурів. В *Актуальні питання морфогенезу та ремоделювання тканин і органів у нормі та патології*, Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю. Тернопіль: [б.в.].
Взято з https://repository.tdmu.edu.ua/bitstream/handle/123456789/10976/%D0%97%D0%B1%D1%96%D1%80%D0%BD%D0%B8%D0%BA_%D0%BA%D0%BE%D0%BD%D1%84%D0%B5%D1%80%D0%B5%D0%BD%D1%86%D1%96%D1%97_2018_%D0%A2%D0%B5%D1%80%D0%BD%D0%BE%D0%BF%D1%96%D0%BB%D1%8C.pdf?sequence=1&isAllowed=y

107. Монастирський, В. М. (2018). Характеристика параметрів нирки за даними магнітно-резонансної томографії хворих на сечокам'яну хворобу в осіб з єдиною ниркою. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*, 17(3), 38-43.
DOI: <https://doi.org/10.24061/173540>

108. Монастирський, В. М., & Півторак, В. І. (2015). Ультраструктурні зміни подоцитів єдиної нирки після видалення контрлатеральної. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*, 14(2), 33-37. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/kaoch_2015_14_2_9

109. Монастирський, В. М., & Півторак, В. І. (2018). Морфофункціональний стан єдиної нирки, що залишилася після нефректомії контрлатеральної (огляд літератури та власні дослідження). *Вісник Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова*, 22(4), 743-751. DOI: [https://doi.org/10.31393/reports-vnmedical-2018-22\(4\)-30](https://doi.org/10.31393/reports-vnmedical-2018-22(4)-30)

110. Монастирський, В. М., & Півторак, В. І. (2019). Зміни розмірів та об'єму нирки, що залишилася після нефректомії, у хворих різних соматотипів. В *Збірник тез доповідей VII конгресу наукового товариства анатомів, гістологів, ембріологів, топографоанатомів України*. Одеса: Видавець Бондаренко М. О. ISBN 978-617-7829-12-5

111. Монастирський, В. М., & Феджага, І. В. (2010). Структурні та функціональні зміни нирки у людей зрілого, похилого та старечого віку, Матеріали з'їзду асоціації урологів України. *Урологія*, 14 (додаток), 280.

112. Монастирський, В. М., Капшук, О. М., & Півторак, В. І. (2017). Патент України № 114873 С2, МПК А61В 17/221; А61В 17/94. Київ: Державне патентне відомство. Взято з

<https://dspace.vnmu.edu.ua/bitstream/handle/123456789/1034/%D0%9F%D0%B0%D1%82.%20114873.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

113. Монастирський, В. М., Капшук, О. М., & Півторак, В. І. (2018). Патент України 114873. Київ: Державне патентне відомство України. Взято з http://www.ukrmedpatentinform.com.ua/wp-content/uploads/PERELIK_2017-Vip.-4.pdf

114. Монастирський, В. М., Кулик, А. Я., Півторак, В. І., & Козак, І. О. (2015). Моделювання зміни положення єдиної нирки при гіпертрофії. *Biomedical and biosocial anthropology*, 24, 36-39. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/bba_2015_24_10

115. Монастирський, В. М., Півторак, В. І., & Булько, М. П. (2016). Морфофункціональні зміни печінки та нирки після нефректомії контралатеральної в експерименті. В *Актуальні питання клінічної анатомії та оперативної хірургії*, Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю, присвяченої 75-річчю від дня народження професора В.І. Проняєва. Чернівці: Медуніверситет. Взято з <https://drive.google.com/file/d/0BzMofJLeUu3baWJmO0xXTnlXV2s/view>

116. Монастирський, В. М., Півторак, В. І., & Капшук, О. М. (2018). Фіксація нирки у фізіологічному положенні як профілактика рецидиву нефролітіазу хворих з коралоподібними каменями єдиної нирки. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*, 17(1), 62-66. Doi: <https://doi.org/10.24061/1727-0847.17.1.2018.10>

117. Монастирський, В. М., Півторак, В. І., & Козак, І. О. (2015). Морфологія нирки, що залишилася, після видалення контралатеральної. *Вісник морфології*, 21(1), 37-41. Взяти з http://nbuv.gov.ua/UJRN/Vismorf_2015_21_1_11

118. Монастирський, В. М., Півторак, В. І., & Федотов, В. О. (2017). Закономірності руху єдиної нирки при збільшенні її маси. В *Прикладні аспекти*

морфології, Матеріали науково-практичної конференції, присвяченої пам'яті професорів-морфологів Терентьєва Г.В., Роменського О.Ю., Когана Б.Й., Шапаренка П. П., Жученка С. П. Вінниця: Друкарня «Тези». 111-113.

Взято з <https://dspace.vnmu.edu.ua/bitstream/handle/123456789/1721/jpg2pdf%2832%29%D0%9A%D0%BE%D0%BD%D1%84.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

119. Монастирський, В. М., Півторак, В. І., Суходоля, С. А. (2018). Компенсаторні та пристосувальні реакції єдиної нирки після нефректомії контралатеральної. *Світ медицини та біології*, 3(65), 170-173. DOI: 10.26724/2079-8334-2018-3-65-170-173

120. Монастирський, В. М., Півторак, К. В., Феджага, І. В. (2010). Анатомічна мінливість форми та положення нирок. В *IV Міжнародні Пироговські читання*, Матеріали Наукового конгресу, присвяченого 200-річчю з дня народження М.І. Пирогова, Матеріали V з'їзду АГЕТ України. Вінниця: Нілан ЛТД.

121. Монастырский, В. Н. (2014). Особенности компенсаторно-приспособительных процессов единственной почки. В *Актуальные вопросы морфогенеза в норме и патологии: Сборник научных трудов международной научной конференции*. Москва: Группа МДВ.

122. Мони́на, Ю. В., & Чemezov, С. В. (2014). Особенности компьютерно-томографической анатомии забрюшинного пространства после нефрэктомий. *Креативная хирургия и онкология*, 3, 52-54. <https://doi.org/10.24060/2076-3093-2014-0-3-52-54>

123. Мороз, О. І. (2015). Сечові профілі білкових маркерів каналцевої дисфункції у випадках нефролітіазу єдиної нирки. *Здоров'є мужчини*, 4, 110-113. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/Zdmu_2015_4_27

124. Мороз, О. Л. (2018). Прогнозування калькульозного рецидиву в осіб із уретеролітіазом єдиної нирки за рівнем сольових профілів сечі. *Семейная медицина*, 6, 83-86. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/simmed_2018_6_19

125. Мотин, Ю. Г., Лепилов, А. В., & Ларионов, П. М. (2017). Морфологические изменения почки при экспериментальном оксалатном

нефролитиазе. *Архив патологии*, 79(2), 41-47. doi: [10.17116/patol201779241-47](https://doi.org/10.17116/patol201779241-47)

126. Мстиславская, С. А., Эмирова, Х. М., & Ольхова, Е. Б. (2012). Оценка структурно-функционального состояния единственной условно здоровой почки у детей. *Педиатрия. Журнал им. ГН Сперанского*, 91(6), 45-49.

Взято с <https://cyberleninka.ru/article/n/otsenka-strukturno-funktsionalnogo-sostoyaniya-edinstvennoy-uslovno-zdorovoy-pochki-u-detey/viewer>

127. Назаров, Т. Х., Тагиров, Н. С., Васильев, А. Г., Маджидов, С. А., & Ахмедов, М. А. (2014). Современные аспекты этиологии и патогенеза мочекаменной болезни. *Педиатр*, 5(3), 101-109.

Взято с <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-aspekty-etilogii-i-patogeneza-mochekamennoy-bolezni>

128. Нестеров, С. Н., Ханалиев, Б. В., & Мамедов, Х. Х. (2014). Современный взгляд на проблемы нефроптоза. *Вестник Национального медико-хирургического Центра им. НИ Пирогова*, 9(2), 99-105.

Взято с <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennyy-vzglyad-na-problemy-nefroptoza>

129. Никитюк, Б. А., & Чтецов, В. П. (Ред.). (1990). *Морфология человека*. Москва: Изд-во МГУ. ISBN 5-211-00914-2

130. Новічihin, О. В., & Квятковська, Т. О. (2005). Магнітно-резонансна томографія і морфометрія нирок у людей різних вікових груп. *Урологія*, 1, 16-20.

131. Олефир, Ю. В. (2008). Патент России № 2316275 С1 RU, МПК (2006.01) А61В 17/22; А61В 17/225. М.: Государственное патентное ведомство России.

132. Онопко, В. Ф., Зеленкова, С. В., Сысин, С. А., & Шаров, В. Н. (2013). К вопросу о коралловидном нефролитиазе. *Сибирский медицинский журнал (Иркутск)*, 116(1), 9-12. Взято с <https://cyberleninka.ru/article/n/k-voprosu-o-korallovidnom-nefrolitiazе-1>

133. Опарин, А. А., Федченко, Ю. Г., Кореновский, И. П., & Новохатняя, А. Е. (2016). Ультразвуковое исследование почек в норме и патологии.

Східноєвропейський журнал внутрішньої та сімейної медицини, 1, 57-67.

Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/easeurj_2016_1_7

134. Павловський, М. А. (2002). *Теоретична механіка: підручник*. Київ: Техніка.

Взято з <http://btpm.nmu.org.ua/ua/download/%D0%9F%D0%B0%D0%B2%D0%B%D0%BE%D0%B2%D1%81%D1%8C%D0%BA%D0%B8%D0%B9%20%D0%9C.%D0%90.%20%D0%A2%D0%B5%D0%BE%D1%80%D0%B5%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%BD%D0%B0%20%D0%BC%D0%B5%D1%85%D0%B0%D0%BD%D1%96%D0%BA%D0%B0.pdf>

135. Парфенович, М. Б. (2012). Вариантная анатомия почечных артерий. *Проблемы здоровья и экологии, 4(34), 23-27.*

Взято с <https://cyberleninka.ru/article/n/variantnaya-anatomiya-pochechnyh-arteriy>

136. Петросян, Э. К. (2006). Подоцит: строение и роль в развитии нефротического синдрома (Обзор литературы). *Нефрология и диализ, 8(2), 112-121.*

Взято с

<http://journal.nephro.ru/index.php?r=journal/articlesByKeyword&keyword=FAT>

137. Пивторак, В. И., & Монастирський, В. М. (2015). Морфометрические показатели структурных компонентов нефрона единственной почки после нефрэктомии контралатеральной. В *Актуальні питання анатомії, гістології, ембріології та топографічної анатомії: Збірник тез доповідей VI конгресу анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів*. Запоріжжя: вид. ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України».

138. Пивторак, В. І., & Монастирський, В. М. (2015). Електронно-мікроскопічні зміни єдиної нирки, що залишилася після нефрэктомії контрлатеральної, у статевонезрілих щурів. *Вісник проблем біології і медицини, 2, 4(121), 250-254.* Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/Vpbm_2015_2%284%29_58

139. Пивторак, В. І., & Монастирський, В. М. (2015). Морфометричні показники структурних компонентів нефрона єдиної нирки після нефрэктомії контрлатеральної. В *Актуальні питання медичної науки та практики: Збірник наукових праць ДЗ «ЗМАПО МОЗ України», 82, 2(2), 457-465.* Запоріжжя.

140. Півторак, В. І., & Монастирський, В. М. (2015). Особливості структурних компонентів нефрона кіркової речовини єдиної нирки у нестатевозрілих щурів. *Галицький лікарський вісник*, 22, 3(2), 43-46. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/glv_2015_22_3%282%29_16

141. Півторак, В. І., & Монастирський, В. М. (2015). Особливості структурних компонентів нефрона кіркової речовини єдиної нирки у нестатевозрілих щурів. В *Фундаментальні науки – практичній медицині: морфофункціональні методи дослідження онтогенетичних перетворень, фізіологічних та метаболічних процесів, змодельованих патологічних станів, при захворюваннях внутрішніх органів*, Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю, присвяченої 75-річчю з дня народження Шутки Богдана Васильовича. Івано-Франківськ: [б.в.].

142. Півторак, В. І., & Монастирський, В. М. (2016). Зміни клітинного циклу клітин кіркової речовини нирки після нефректомії контралатеральної у статевонезрілих щурів. *Вісник проблем біології і медицини*, 2, 4(129), 253-257. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/Vpbm_2016_2%282%29_57

143. Півторак, В. І., & Монастирський, В. М. (2018). Особливості топографії єдиної нирки після видалення контралатеральної. *Патологія*, 2(43), 236-241. DOI: <https://doi.org/10.14739/2310-1237.2018.2.141369>

144. Півторак, В. І., Монастирський, В. М., & Булько, І. В. (2018). Морфофункціональний стан нирок статевозрілих і статевонезрілих самців щурів. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*, 17(4), 50-55. DOI: 10.24061/1727-0847.17.4.2018.9

145. Півторак, В. І., Федотов, В.О., & Монастирський, В. М. (2017). Закономірності зміни положення єдиної нирки після видалення контралатеральної. В *Перспективи розвитку медичної науки і освіти: Збірник тез доповідей всеукраїнської науково-методичної конференції, що присвячена 25-річчю Медичного інституту Сумського державного університету*. Суми: Сумський державний університет. Взято з https://essuir.sumdu.edu.ua/bitstream-download/123456789/63334/1/perspektyvy_rozvytku.pdf

146. Підмурняк, О. О., Собчинський, С. А., Войцешин, В. В., Собчинський, К. С., Монастирський, В. М., Алешко, О. А., ... & Добровольський, В. А. (2011). Нефректомія з використанням ендовідеохірургічного доступу. *Буковинський медичний вісник*, 15, 2(58), 139-142.
147. Підмурняк, О. О., Собчинський, С. А., Собчинський, К. С., Войцешин, В. В., Монастирський, В. М., Алешко, О. А., ... & Дрогоруб, А. А. (2015). Аналіз ефективності алгоритму розрахунку місць розташування троакарів при лапароскопічних та ретроперитонеоскопічних втручаннях при патології нирок та проксимального відділу сечоводу. *Урологія*, 19, 3(74), 66-71.
148. Пішак, В. П., Ризничук, М. А., & Хмара, Т. В. (2019). Органи сечової системи: розвиток, уроджена патологія. *Нирки*, 8(2), 94-99. DOI: 10.22141/2307-1257.8.2.2019.166665
149. Пішак, В. П., Ризничук, М. О., Заморський, І. І., & Хмара, Т. В. (2019). Становлення інтеграції нефронів в онтогенезі: участь мікроРНК (огляд літератури). *Український журнал медицини, біології та спорту*, 5(21), 33-39. DOI: 10.26693/jmbs04.05.033
150. Подойницын, А. А., Трапезникова, М. Ф., Уренков, С. Б., Дутов, В. В., Иванов, А. Е., & Никулина, Е. С. (2013). Ретроградная нефролитотрипсия в лечении коралловидного нефролитиаза. *Урология*, 1, 82-85. Взято с <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=18808803>
151. Полиенко, А. К., & Севостьянова, О. А. (2015). Научный обзор: анализ литературы по изучению состава и структуры мочевых камней. *Успехи современного естествознания*, 11(2), 206-213. Взято с <https://www.natural-sciences.ru/ru/article/view?id=35704>
152. Полутин, В. Б., & Журкина, О. В. (2013). Сравнительные результаты эффективности лапароскопической нефропексии при осложненном нефроптозе. *Journal of Siberian Medical Sciences*, 6, 44-48. Взято с http://ngmu.ru/cozo/mos/article/text_full.php?id=1203
153. Сатаева, Т. П., Лазарев, К. Л., Захарова, А.Н., & Житова, В. А.

(2009). Состояние компенсаторных процессов в единственной почке и уровень перекисного окисления в плазме крови в эксперименте. *Таврический медицинко-биологический вестник*, 12, 3(47), 110-113.

Взято с <http://dspace.nbuu.gov.ua/handle/123456789/25319>

154. Славянов, Н. И. (2014). Научный взгляд на патогенез острой обструктивной спастической стенозирования сосудов коры и моторику чашечно-лоханочной системы. *Здоровье мужчины*, 1, 78-83.

Взято с http://nbuv.gov.ua/UJRN/Zdmu_2014_1_19

155. Слободянюк, В. А. (2018). Лікування сечокамяної хвороби у пацієнтів з єдиною дистопованою ниркою. *Сучасні тенденції розвитку науки (частина I)*, Матеріали II Міжнародної науково-практичної конференції. Київ: МЦНД.

156. Стабрёдов, А. В., & Кафаров, Э. С. (2012). Изменение параметров чашечно-лоханочной системы почек человека в процессе инволюции по данным компьютерно-томографического, ультразвукового и морфологического исследования. *Ученые записки СПбГМУ им. ИП Павлова*, 19(4), 52-54. Взято с cyberleninka.ru/article/n/izmenenie-parametrov-chashechno-lohanochnoy-sistemy-pochek-cheloveka-v-protssesse-involyutsii-po-dannym-kompyuterno-tomograficheskogo

157. Стахурлова, Л. И., Ситникова, В. П., Красных, Л. В., & Швырёв, А. П. (2008). Исследование функционального почечного резерва у больных с единственной почкой. *Системный анализ и управление в биомедицинских системах*, 4, 865-868.

158. Стусь, В. П., & Бараннік, К. С. (2016). Функціональний стан і компенсаторно-приспосовні можливості парного органа-нирок в умовах одностороннього ураження або єдиної нирки, що залишилася після нефректомії (огляд літератури). *Урологія*, 20(1), 5-11.

159. Стяжкина, С. Н., Газимзянова, Р. Ф., & Русских, Ю. С. (2020). Клинический пример сложной формы мочекаменной болезни – конкремент единственной правой почки. *Modern Science*, 3-2, 91-97.

Взято с <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=42621981>

160. Татевосян, А. С., Тонян, А. Г., & Халафян, А. А. (2013). Патогенетические аспекты осложненного течения патологической подвижности почки. *Урология*, 2, 24-27.

Взято с <https://urologyjournal.ru/ru/archive/article/11617>

161. Татевосян, А. С., Тонян, А. Г., Халафян, А. А., & Шарпан, М. В. (2005). Статистический анализ критериев оценки патологически подвижной почки. *Экологический вестник научных центров Черноморского экономического сотрудничества*, 1, 85–91.

Взято с <http://vestnik.kubsu.ru/article/view/95>

162. Тонян, А. Г., Медведев, В. Л., Татевосян, А. С., Тонян, С. А., & Бутаева, С. Г. (2015). Зависимость систолического артериального давления от позиционных изменений магистрального венозного кровотока почки. *Артериальная гипертензия*, 21(5), 477-486. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2015-21-5-477-486>

163. Тонян, А. Г., Татевосян, А. С., Халафян, А. А., Медведев, В. Л., & Поморцев, А. В. (2015). Функциональные лучевые методы исследований в диагностике патологической подвижности почки. *Исследования и практика в медицине*, 2(3), 43-50. DOI: 10.17709/2409-2231-2015-2-3-43-50

164. Трусов, П. В., & Гусев, А. А. (2019). Лечение камней почек: стандарты и инновации. *Вестник урологии*, 2, 93-111. DOI: 10.21886/2308-6424-2019-7-2-93-111

165. Тюзиков, И. А., Греков, Е. А., & Мартов, А. Г. (2013). Заболевания единственной почки: научная история и эволюция проблемы. *Урология*, 6, 103-110. Взято с <https://urologyjournal.ru/ru/archive/article/12846>

166. Тяглова, И. Ю., Ситдииков, Р. И., & Каримова, А. З. (2013). Морфологические особенности почки белой крысы. *Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана*, 216(4), 333-7. Взято с <https://cyberleninka.ru/article/n/morfologicheskie-osobennosti-pochki-beloy-kryvy>

167. Филиппович, В. А. (2015). *Мочекаменная болезнь*. Пособие для студентов лечебного, медико-психологического и медико-диагностического факультетов. Гродно: ГрГМУ. Взято с <https://www.twirpx.com/file/2740284/>
168. Фролов, А. С., Сагалевиц, А. И., Серняк, П. С., Черников, А. В., & Балка, Л. А. (2013). Сравнительная оценка способов и результатов лечения уролитиаза при единственной почке. *Урологія*, 17(3), 51-55. Взято с http://nbuv.gov.ua/UJRN/Urology_2013_17_3_30
169. Хмара Т. В., Ризничук, М. А., & Слободян, О. М. (2015). Морфологічні передумови виникнення підковоподібної нирки. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*, 14(1), 81-86. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/kaoch_2015_14_1_21
170. Хмара, Т. В., Комар, Т. В., Хмара, А. Б., & Нікорич, Д. М. (2016). Варіант кровопостачання органів черевної порожнини, заочеревинного простору і діафрагми у плодів 5 місяців. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*, 15(2), 69-72. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/kaoch_2016_15_2_20
171. Холодкова, О. Л., & Прус, Р. В. (2017). Морфологічні особливості печінки та нирок статевозрілих та статевонезрілих щурів після модельованої черепно-мозкової травми. *Вісник проблем біології і медицини*, 4(2), 160-163. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/Vpbm_2017_4%282%29_35
172. Холодкова, О. Л., & Прус, Р. В. (2018). Морфологічні зміни печінки, міокарда і нирок щурів у динаміці перебігу експериментальної черепно-мозкової травми залежно від віку. *Досягнення біології та медицини*, 1(31), 13-17. Взято з http://files.odmu.edu.ua/biomed/2018/01/d181_13.pdf
173. Холодкова, О. Л., & Прус, Р. В. (2018). Сучасні погляди на морфологічні порушення внутрішніх органів після черепно-мозкової травми. *Вісник проблем біології і медицини*, 3(145), 46-50. Взято з <https://cyberleninka.ru/article/n/suchasni-poglyadi-na-morfologichni-porushennya-vnutrishnih-organiv-pislya-cherepno-mozkovoyi-travmi>
174. Чалий, О. В. (Ред.). (1999). *Медична і біологічна фізика: підручник*. Київ: ВІПОЛ. Взято з <https://studfile.net/preview/1902522/>

175. Черкасов, В. Г., Устименко, О. С., & Башир-Заде, Т. М. (2017). Регресійні моделі сонографічних параметрів нирок у чоловіків екто-мезоморфного соматотипу в залежності від особливостей антропометричних показників. *Вісник Вінницького національного медичного університету*, 21(2), 405-409. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/vvnmu_2017_21_2_9

176. Черкасов, В.Г., & Устименко, О.С. (2017). Моделирование за допомогою регресійного аналізу сонографічних параметрів нирок в залежності від особливостей розмірів тіла практично здорових жінок мезоморфного соматотипу. *Світ медицини і біології*, 3(61), 73-76. Doi: [10.26724/2079-8334-2017-3-61-73-76](https://doi.org/10.26724/2079-8334-2017-3-61-73-76)

177. Чернецов, О. Н., & Чернецова, Г. С. (2017). Оптимизация ведения больных с единственной почкой в различных возрастных группах. *Вестник Кыргызско-Российского славянского университета*, 17(10), 103-106. Взято с <http://vestnik.krsu.edu.kg/archive/32/1416>

178. Чернышев, И. В., Меринов, Д. С., Епишов, В. А., Павлов, Д. А., & Фатихов, Р. Р. (2012). Возможности ретроградной интратенальной хирургии в лечении крупных и коралловидных камней почек. *Экспериментальная и клиническая урология*, 4, 67-73. Взято с <https://readera.ru/142188336>

179. Шаплыгин, Л. В., Баглай, Г. В., Монаков, А. А. (2003). Осложнения пункционной нефростомии. *Пленум правления Российского общества урологов*. Москва: [б.и.].

180. Шкодкин, С. В., Батищев, С. А., Невский, А. А., Фиронов, С. А., Золотухин, Д. А., Челпан, В. Ф., & Куликовский, В. Ф. (2016). Современные представления о эпидемиологии и патогенезе уролитиаза. *Научные результаты биомедицинских исследований*, 2(4), 4-12. DOI: 10.18413/2313-8955-2016-2-4-4-12

181. Шкондин, Л. А., Шумаков, А. В., & Шкондина, М. Л. (2011). Комплексная лучевая диагностика аномалий развития почек (нефроптоз). *Променева діагностика, променева терапія*, 3-4, 71-74. Взято с http://nbuv.gov.ua/UJRN/Pdpt_2011_3-4_15

182. Шорманов, И. С., Лось, М. С., Косенко, М. В., & Шорманова, Н. С. (2020). Патоморфология адаптационных изменений в оставшейся почке в раннем послеоперационном периоде после нефрэктомии. *Урологические ведомости*, 10(1), 19-24. <https://doi.org/10.17816/uoved10119-24>
183. Шуляк, О. В. (2014). Інфекції сечостатевих шляхів: пієлонефрит. *Український медичний часопис*, 4, 32-41. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/UMCh_2014_4_9
184. Abdel-Aal, E. A., Yassin, A. M. K., & El-Shahat, M. F. (2016). Inhibition of nucleation and crystallisation of kidney stone (calcium oxalate monohydrate) using Ammi Visnaga (khella) plant extract. *International Journal of Nano and Biomaterials*, 6(2), 110-126. DOI: [10.1504/IJNBM.2016.079692](https://doi.org/10.1504/IJNBM.2016.079692)
185. Adedeji, E. (2014). Need for a nomogram of renal sizes in the Indian population. *Indian J. Med. Res.*, 139(5), 663-665. Retrieved from <http://www.ijmr.org.in/text.asp?2014/139/5/663/136461>
186. Aghaeepour, N., Finak, G., The FlowCAP Consortium, The DREAM Consortium, Hoos, H., Mosmann, T. R. ... Scheuermann, R. H. (2013). Critical assessment of automated flow cytometry data analysis techniques. *Nature Methods*, 10(3), 228-238. doi: 10.1038/nmeth.2365
187. Akman, T., Binbay, M., Tekinarslan, E., Ozkuvanci, U., Kezer, C., Erbin, A., ... & Yaser-Muslumanoglu, A. (2011). Outcomes of percutaneous nephrolithotomy in patients with solitary kidneys: a single-center experience. *Urology*, 78(2), 272-276. doi.org/10.1016/j.urology.2010.12.029
188. Alivizatos, G., & Skolarikos, A. (2006). Is there still a role for open surgery in the management of renal stones? *Current opinion in Urology*, 16(2), 106-111. doi: 10.1097/01.mou.0000193379.08857.e7
189. Amara, V. R., Surapaneni, S. K., & Tikoo, K. (2017). Dysregulation of microRNAs and renin-angiotensin system in high salt diet-induced cardiac dysfunction in uninephrectomized rats. *PloS one*, 12(7). e0180490. doi: [10.1371/journal.pone.0180490](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0180490)
190. Andrianova, N. V., Buyan, M. I., Zorova, L. D., Pevzner, I. B., Popkov,

V. A., Babenko, V. A., ... & Zorov, D. B. (2019). Kidney Cells Regeneration: Dedifferentiation of Tubular Epithelium, Resident Stem Cells and Possible Niches for Renal Progenitors. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(24), 6326. doi: [10.3390/ijms20246326](https://doi.org/10.3390/ijms20246326)

191. Angelotti, M. L., Ronconi, E., Ballerini, L., Peired, A., Mazzinghi, B., Sagrinati, C., ... & Fogo, A. B. (2012). Characterization of renal progenitors committed toward tubular lineage and their regenerative potential in renal tubular injury. *Stem cells*, 30(8), 1714-1725. doi.org/10.1002/stem.1130

192. Anjum, S., Muzaale, A. D., Massie, A. B., Bae, S., Luo, X., Grams, M. E., ... & Segev, D. L. (2016). Patterns of end-stage renal disease caused by diabetes, hypertension, and glomerulonephritis in live kidney donors. *American Journal of Transplantation*, 16(12), 3540-3547. doi: 10.1111/ajt.13917

193. Antoniewicz, A. A., Poletajew, S., Borówka, A., [Pasierski, T.](#), [Rostek, M.](#), & [Pikto-Pietkiewicz, W.](#) (2012). Renal function and adaptive changes in patients after radical or partial nephrectomy. *Int. Urol. Nephrol.*, 44(3), 745-751. doi: 10.1007/s11255-011-0058-z

194. Appel, D., Kershaw, D. B., Smeets, B., Yuan, G., Fuss, A., Frye, B., ... & Moeller, M. J. (2009). Recruitment of podocytes from glomerular parietal epithelial cells. *Journal of the American Society of Nephrology*, 20(2), 333-343. doi.org/10.1681/ASN.2008070795

195. Atis, G., Gurbuz, C., Arikan, O., Kilic, M., Pelit, S., Canakci, C., ... & Caskurlu, T. (2013). Retrograde intrarenal surgery for the treatment of renal stones in patients with a solitary kidney. *Urology*, 82(2), 290-294. doi: 10.1016/j.urology.2013.04.013

196. Babić, N., Huskić, J., & Nakaš-Ićindić, E. (2007) Angiotensin Converting Enzyme Activity in Compensatory Renal Hypertrophy. *Bosn. J. Basic Med. Sci.*, 7(1), 79-83. doi: [10.17305 / bjbms.2007.3098](https://doi.org/10.17305/bjbm.2007.3098)

197. Bagrodia, A., Malcolm, J. B., Diblasio, C. J., [Mehrazin, R.](#), [Patterson, A. L.](#), [Wake, R.W.](#), ... & [Derweesh, I. H.](#) (2010). Variation in the incidence of and risk factors for the development of nephrolithiasis after radical or partial nephrectomy.

BJU Int., 106(8), 1200-1204. doi: 10.1111/j.1464-410X.2010.09246.x

198. Bai, Y., Wang, X., Yang, Y., Han, P., & Wang, J. (2017). Percutaneous nephrolithotomy versus retrograde intrarenal surgery for the treatment of kidney stones up to 2 cm in patients with solitary kidney: a single centre experience. *BMC urology*, 17(1), 9. doi: [10.1186/s12894-017-0200-z](https://doi.org/10.1186/s12894-017-0200-z)

199. Basiri, A., Shabaninia, S., Mir, A., & Soltani, M. H. (2012). The safety and efficacy of percutaneous nephrolithotomy for management of large renal stones in single-versus double-functioning kidney patients. *Journal of endourology*, 26(3), 235-238. doi.org/10.1089/end.2011.0083

200. Basturk, T., Koc, Y., Ucar, Z., Sakaci, T., Ahbap, E., Kara, E., ... & Sinangil, A. (2015). Renal damage frequency in patients with solitary kidney and factors that affect progression. *International journal of nephrology*, 2015, 1-7. doi: [10.1155/2015/876907](https://doi.org/10.1155/2015/876907)

201. Baumann, J. M., & Affolter, B. (2016). The paradoxical role of urinary macromolecules in the aggregation of calcium oxalate: a further plea to increase diuresis in stone metaphylaxis. *Urolithiasis*, 44(4), 311-317. doi.org/10.1007/s00240-016-0863-z

202. Beeman, S. C., Cullen-McEwen, L. A., Puelles, V. G., Zhang, M., Wu, T., Baldelomar, ..., & Bennett, K. M. (2014). MRI-based glomerular morphology and pathology in whole human kidneys. *Am. J. Physiol. Renal Physiol.*, 306(11), F1381-F1390. doi: [10.1152/ajprenal.00092.2014](https://doi.org/10.1152/ajprenal.00092.2014)

203. Bendall, S. C., Nolan, G. P., Roederer, M., & Chattopadhyay, P. K. (2012). A deep profiler's guide to cytometry. *Trends Immunology*, 33(7), 323-332. doi: 10.1016/j.it.2012.02.010.

204. Benigni, A., Morigi, M., & Remuzzi, G. (2010). Kidney regeneration. *The Lancet*, 375(9722), 1310-1317. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60237-1

205. Berger, K., Schulte, K., Boor, P., Kuppe, C., van Kuppevelt, T. H., Floege, J., ... & Moeller, M. J. (2014). The regenerative potential of parietal epithelial cells in adult mice. *Journal of the American Society of Nephrology*, 25(4), 693-705. doi.org/10.1681/ASN.2013050481

206. Bikle, D. D. (2014). Vitamin D metabolism, mechanism of action, and clinical applications. *Chemistry & biology*, 21(3), 319-329. doi.org/10.1016/j.chembiol.2013.12.016
207. Bitz, H., Darmon, D., Goldfarb, M., Shina, A., Block, C., Rosen, S., ... & Heyman, S. N. (2001). Transient urethral obstruction predisposes to ascending pyelonephritis and tubulo-interstitial disease: studies in rats. *Urological research*, 29(1), 67-73. doi.org/10.1007/s002400000153
208. Bobkova, I., Chebotareva, N., Kozlovskaya, L., & Shilov, E. (2016). Edema in renal diseases – current view on pathogenesis. *Nephrology @ Point of Care*, 2(1), 47-55. <https://doi.org/10.5301/pocj.5000204>
209. Bonventre, J. V. (2014). Primary proximal tubule injury leads to epithelial cell cycle arrest, fibrosis, vascular rarefaction, and glomerulosclerosis. *Kidney Int. Suppl.*, 4(1), 39-44. doi.org/10.1038/kisup.2014.8
210. Borghese, M. F. A., Ortiz, M. C., Balonga, S., Szokalo, R. M., & Majowicz, M. P. (2016). The role of endothelin system in renal structure and function during the postnatal development of the rat kidney. *PloS one*, 11(2), e0148866. doi: [10.1371 / journal.pone.0148866](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0148866)
211. Brenner, B. M., Lawler, E. V., & Mackenzie, H. S. (1996). The hyperfiltration theory: a paradigm shift in nephrology. *Kidney international*, 49(6), 1774-1777. DOI: [10.1038/ki.1996.265](https://doi.org/10.1038/ki.1996.265)
212. Bryniarski, P., Paradysz, A., Zyczkowski, M., Kupilas, A., Nowakowski, K., & Bogacki, R. (2012). A randomized controlled study to analyze the safety and efficacy of percutaneous nephrolithotripsy and retrograde intrarenal surgery in the management of renal stones more than 2 cm in diameter. *Journal of endourology*, 26(1), 52-57. doi: 10.1089/end.2011.0235
213. Bucuras, V., Gopalakrishnam, G., Wolf, Jr, J. S., Sun, Y., Bianchi, G., Erdogru, T., & de la Rosette. (2012). The clinical research office of the endourological society percutaneous nephrolithotomy global study: nephrolithotomy in 189 patients with solitary kidneys. *Journal of endourology*, 26(4), 336-341. DOI: 10.1089/end.2011.0169

214. Ceban, E., Banov, P., Galescu, A., & Tanase, D. (2017). The cellular and humoral immunity assay in patients with complicated urolithiasis. *Journal of medicine and life*, *10*(1), 80-84. Retrieved from <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28255384/>
215. Chandel, N., Ayasolla, K., Wen, H., Lan, X., Haque, S., Saleem, M. A., ... & Singhal, P. C. (2017). Vitamin D receptor deficit induces activation of renin angiotensin system via SIRT1 modulation in podocytes. *Experimental and molecular pathology*, *102*(1), 97-105. doi: [10.1016/j.yexmp.2017.01.001](https://doi.org/10.1016/j.yexmp.2017.01.001)
216. Chang-Panesso, M., & Humphreys, B. D. (2017). Cellular plasticity in kidney injury and repair. *Nature Reviews Nephrology*, *13*(1), 39-46. doi.org/10.1038/nrneph.2016.169
217. Chapman, D., Moore, R., Klarenbach, S., & Braam, B. (2010). Residual renal function after partial or radical nephrectomy for renal cell carcinoma. *Canadian Urological Association Journal*, *4*(5), 337-343. doi: [10.5489/cuaj.909](https://doi.org/10.5489/cuaj.909)
218. Chawla, L. S., Eggers, P. W., Star, R. A., & Kimmel, P. L. (2014). Acute kidney injury and chronic kidney disease as interconnected syndromes. *New England Journal of Medicine*, *371*(1), 58-66. DOI: 10.1056/NEJMra1214243
219. Chen, J. K., Chen, J., Thomas, G., Kozma, S. C., & Harris, R. C. (2009). S6 kinase 1 knockout inhibits uninephrectomy-or diabetes-induced renal hypertrophy. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*, *297*(3), F585-F593. doi:10.1152/ajprenal.00186.2009
220. Chen, Y. M., & Miner, J. H. (2012). Glomerular basement membrane and related glomerular disease. *Translational Research*, *160*(4), 291-297. doi: [10.1016/j.trsl.2012.03.004](https://doi.org/10.1016/j.trsl.2012.03.004)
221. Cherikh, W. S., Young, C. J., Kramer, B. F., [Taranto](#), S. E., [Randall](#), H. B., & [Fan](#), P-Y. (2011). Ethnic and gender related differences in the risk of endstage renal disease after living donation. *Am. J. Transplant.*, *11*(8), 1650-1655. doi: 10.1111/j.1600-6143.2011.03609.x
222. Cherkasov, V. G., & Ustyenko, O. S. (2017) Regression analysis in renal sonographic parameters modeling depending on the specific body dimentions of

almost healthy mesomorphic women. *The World of Medicine and Biology*, 13(3), 73-76. Doi: [10.26724/2079-8334-2017-3-61-73-76](https://doi.org/10.26724/2079-8334-2017-3-61-73-76)

223. Cherkasov, V., Ustymenko, O., Shayuk, A., Prokopenko, S., & Gunas, I. (2018). Modeling of sonographic parameters of the kidneys in practically healthy women of the middle intermediate somatotype depending on the constitutional parameters of the body. *Reports of Morphology*, 24(3), 5-10. [https://doi.org/https://doi.org/10.31393/morphology-journal-2018-24\(3\)-01](https://doi.org/https://doi.org/10.31393/morphology-journal-2018-24(3)-01)

224. Chiang, W. C., Lai, C. F., Su, C. T., Peng, W. H., Wu, C. F., Chang, F. C., ... & Lu, K. S. (2013). Angiopoietins modulate endothelial adaptation, glomerular and podocyte hypertrophy after uninephrectomy. *PloS one*, 8(12), e82592. doi.org/10.1371/journal.pone.0082592

225. Chihanga, T., Ma, Q., Nicholson, J. D., Ruby, H. N., Edelmann, R. E., Devarajan, P., & Kennedy, M. A. (2018). NMR spectroscopy and electron microscopy identification of metabolic and ultrastructural changes to the kidney following ischemia-reperfusion injury. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*, 314(2), F154-F166. doi: [10.1152/ajprenal.00363.2017](https://doi.org/10.1152/ajprenal.00363.2017)

226. Cho, A., Lee, J. E., Kwon, G. Y., Huh, W., Lee, H. M., Kim, Y. G., ... & Choi, H. Y. (2011). Post-operative acute kidney injury in patients with renal cell carcinoma is a potent risk factor for new-onset chronic kidney disease after radical nephrectomy. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 26(11), 3496-3501. doi.org/10.1093/ndt/gfr094

227. Choi, S.-K., & Song, Ch. (2014). Risk of Chronic Kidney Disease After Nephrectomy for Renal Cell Carcinoma. *Korean J. Urol.*, 55(10), 636-642. doi: [10.4111 / kju.2014.55.10.636](https://doi.org/10.4111/kju.2014.55.10.636)

228. Choi, Y. S., Park, Y. H., Kim, Y. J., Kang, S. H., Byun, S. S., & Hong, S. H. (2014). Predictive factors for the development of chronic renal insufficiency after renal surgery: a multicenter study. *International urology and nephrology*, 46(4), 681-686. doi.org/10.1007/s11255-013-0534-8

229. Christensen, R. H., Lundgren, T., Stenvinkel, P., & Brismar, T. B. (2017). Renal volumetry with magnetic resonance imaging. *Acta Radiologica Open*,

6(9), 1-8. DOI:10.1177/2058460117731120

230. Cianfrone, P., Simeoni, M., Comi, N., Piraina, V., Talarico, R., Cerantonio, A., ... & Gulletta, E. (2017). How to improve duration and efficiency of the antiproteinuric response to Ramipril: RamiPROT—a prospective cohort study. *Journal of nephrology*, 30(1), 95-102. DOI: 10.1007/s40620-015-0256-3

231. Cleper, R. (2018). Solitary kidney – is it too little? *Harefuah.*, 157(1), 58-62. Retrieved from <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29374876/>

232. Council of Europe (1986). European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purpose: Council of Europe 18.03.1986. European Treaty Series - № 123. Strasbourg. Retrieved from <https://rm.coe.int/168007a67b>

233. Cox, E. F., Buchanan, C. E., Bradley, C. R., Prestwich, B., Mahmoud, H., Taal, ... & Francis, S. T. (2017). Multiparametric Renal Magnetic Resonance Imaging: Validation, Interventions, and Alterations in Chronic Kidney Disease. *Front Physiol.*, 8, 696. doi: [10.3389/fphys.2017.00696](https://doi.org/10.3389/fphys.2017.00696)

234. Cozzi, D. A., & Zani, A. (2006). Nephron-sparing surgery in children with primary renal tumor: indications and results. *Semin. Pediatr. Surg.*, 15(1), 3-9. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2005.11.002

235. Cozzi, D. A., Ceccanti, S., & Cozzi, F. (2018). Renal function up to the 5th decade of life after nephrectomy in childhood: a literature review. *Nephrology*, 23(5), 397-404. doi: 10.1111 / nep.13202

236. Czarzasta, K., Cudnoch-Jedrzejewska, A., Niemczyk, L., Wrzesien, R., Tkaczyk, M., Puchalska, L., ... & Niemczyk, S. (2018). Effect of chronic kidney disease on changes in vasopressin system expression in the kidney cortex in rats with nephrectomy. *BioMed research international*, 2018, Article ID 2607928 doi.org/10.1155/2018/2607928

237. Danilovic, A., Ferreira, T. A. C., Maia, G. V. D. A., Torricelli, F. C. M., Mazzucchi, E., Nahas, W. C., & Srougi, M. (2019). Predictors of surgical complications of nephrectomy for urolithiasis. *International braz j urol*, 45(1), 100-107. doi.org/10.1590/s1677-5538.ibju.2018.0246

238. Dardamanis, M. (2013). Pathomechanisms of nephrolithiasis. *Hippokratia*, 17(2), 100-107. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3743610/>
239. Darzynkiewicz, Z., Halicka, H. D., & Zhao, H. (2010). Analysis of Cellular DNA Content by Flow and Laser Scanning Cytometry. *Adv. Exp. Med. Biol.*, 676, 137-147. doi: 10.1007/978-1-4419-6199-0_9
240. De, S., Autorino, R., Kim, F. J., Zargar, H., Laydner, H., Balsamo, R., ... & De Sio, M. (2015). Percutaneous nephrolithotomy versus retrograde intrarenal surgery: a systematic review and meta-analysis. *European urology*, 67(1), 125-137. doi: [10.1016/j.eururo.2014.07.003](https://doi.org/10.1016/j.eururo.2014.07.003)
241. Denic, A., Glassock, R. J., & Rule, A. D. (2016). Structural and functional changes with the aging kidney. *Advances in chronic kidney disease*, 23(1), 19-28. doi: [10.1053/j.ackd.2015.08.004](https://doi.org/10.1053/j.ackd.2015.08.004)
242. Di Zazzo, G., Stringini, G., Matteucci, M. C., Muraca, M., Malena, S., & Emma, F. (2011). Serum creatinine levels are significantly influenced by renal size in the normal pediatric population. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.*, 6(1), 107-113. doi: [10.2215 / CJN.00580110](https://doi.org/10.2215/CJN.00580110)
243. Domingos, F., & Serra, A. (2014). Metabolic syndrome: a multifaceted risk factor for kidney stones. *Scandinavian journal of urology*, 48(5), 414-419. doi.org/10.3109/21681805.2014.903513
244. Donckerwolcke, R. M., & Coppes, M. J. (2001). Adaptation of renal function after unilateral nephrectomy in children with renal tumors. *Pediatric nephrology*, 16(7), 568-574. doi.org/10.1007/s004670100615
245. Dousdampanis, P., Trigka, K., Musso, C. G., & Fourtounas, C. (2014). Hyperuricemia and chronic kidney disease: an enigma yet to be solved. *Renal failure*, 36(9), 1351-1359. doi.org/10.3109/0886022X.2014.947516
246. Dudenko, V. G., & Vdovichenko, V. I. (2016). Topographic and morphometric characteristics of human renal pyramids of the upper end at mature and elderly ages. *Morphologia*, 10(3), 135-138. DOI: 10.26641/1997-9665.2016.3.135-138

247. Eladl, M. A., Elsaed, W. M., Atef, H., & El-Sherbiny, M. (2017). Ultrastructural changes and nestin expression accompanying compensatory renal growth after unilateral nephrectomy in adult rats. *International journal of nephrology and renovascular disease*, *10*, 61-76. doi: [10.2147/IJNRD.S121473](https://doi.org/10.2147/IJNRD.S121473)
248. Ellis, R. J. (2019). Chronic kidney disease after nephrectomy: a clinically-significant entity? *Translational andrology and urology*, *8*(2), S166-S174. doi: [10.21037/tau.2018.10.13](https://doi.org/10.21037/tau.2018.10.13)
249. EL-Nahas, A. R., Elsayy, A. A., Abdelhalim, A., Elsaadany, M. M., & Osman, Y. (2019). Long-term effects of anatrohic nephrolithotomy on selective renal function. *Urolithiasis*, *47*(4), 365-370. doi: 10.1007/s00240-018-1058-6.
250. El-Reshaid, W., & Abdul-Fattah, H. (2014). Sonographic Assessment of Renal Size in Healthy Adults. *Med. Princ. Pract.*, *23*, 432-436. <https://doi.org/10.1159/000364876>
251. Eng, D. G., Sunseri, M. W., Kaverina, N. V., Roeder, S. S., Pippin, J. W., & Shankland, S. J. (2015). Glomerular parietal epithelial cells contribute to adult podocyte regeneration in experimental focal segmental glomerulosclerosis. *Kidney international*, *88*(5), 999-1012. doi.org/10.1038/ki.2015.152
252. Etafy, M., Saleh, F., & Abdel, M. A. (2015). Aal Comparison of renal function following donor nephrectomy versus radical nephrectomy for renal tumor. *Saudi J. Kidney Dis. Transpl.*, *26*(2), 238-242. doi: 10.4103/1319-2442.152401
253. Eymael, J., & Smeets, B. (2016). Origin and fate of the regenerating cells of the kidney. *European journal of pharmacology*, *790*, 62-73. doi.org/10.1016/j.ejphar.2016.07.030
254. Ezomike, U. O. (2018). Paediatric nephrectomy: Patterns, indications and outcome in a developing country. *Malawi Medical Journal*, *30*(2), 94-98. doi: 10.4314/mmj.v30i2.8
255. Fedorova, L. V., Tamirisa, A., Kennedy, D. J., Haller, S. T., Budnyy, G., Shapiro, J. I., & Malhotra, D. (2013). Mitochondrial impairment in the five-sixth nephrectomy model of chronic renal failure: proteomic approach. *BMC nephrology*, *14*(1), 209. doi: [10.1186/1471-2369-14-209](https://doi.org/10.1186/1471-2369-14-209)

256. Fisang, Ch., Anding, R., Müller, S. C., Latz, S., & Laube, N. (2015). Urolithiasis-an Interdisciplinary Diagnostic, Therapeutic and Secondary Preventive Challenge. *Dtsch Arztebl Int.*, 112(6), 83-91. Doi: [10.3238 / arztebl.2015.0083](https://doi.org/10.3238/arztebl.2015.0083)
257. Fujigaki, Y. (2012). Different modes of renal proximal tubule regeneration in health and disease. *World J. Nephrol.*, 1(4), 92-99. doi: [10.5527/wjn.v1.i4.92](https://doi.org/10.5527/wjn.v1.i4.92)
258. Fujiwara, Y., Tanoue, A., Tsujimoto, G., & Koshimizu, T. A. (2012). The roles of V1a vasopressin receptors in blood pressure homeostasis: a review of studies on V1a receptor knockout mice. *Clinical and experimental nephrology*, 16(1), 30-34. doi.org/10.1007/s10157-011-0497-y
259. Funahashi, Y., Hattori, R., Yamamoto, T., Kamihira, O., Sassa, N., & Gotoh, M. (2011). Relationship between renal parenchymal volume and single kidney glomerular filtration rate before and after unilateral nephrectomy. *Urology*, 77(6), 1404-1408. doi: <https://doi.org/10.1016/j.urology.2010.03.063>
260. Gadalean, F. N., Gluhovschi, G., Trandafirescu, V., Petrica, L., Velciov, S., Bozdog, G., ... & Vernic, C. (2010). Estimated glomerular filtration rate in patients with surgically acquired single kidney compared with patients with congenital single kidney: implications for kidney transplant from live donors. *Exp. Clin. Transplant.*, 8(3), 228-236. Retrieved from <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20716042/>
261. Gamal, W. M., Hussein, M. M., El Nisr Rashed, A. D. M., Mmdouh, A., & Fawzy, F. (2016). Pediatric retrograde intra-renal surgery for renal stones < 2 cm in solitary kidney. *Indian journal of urology: IJU: journal of the Urological Society of India*, 32(4), 296-300. doi: [10.4103/0970-1591.189723](https://doi.org/10.4103/0970-1591.189723)
262. Gao, X., Fang, Z., Lu, C., Shen, R., Dong, H., & Sun, Y. (2020). Management of staghorn stones in special situations. *Asian Journal of Urology*, 7(2), 130-138. doi: [10.1016/j.ajur.2019.12.014](https://doi.org/10.1016/j.ajur.2019.12.014)
263. Garofalo, C., Liberti, M. E., Russo, D., Russo, L., Fuiano, G., Cianfrone, P., ... & Borrelli, S. (2018). Effect of post-nephrectomy acute kidney injury on renal outcome: a retrospective long-term study. *World journal of urology*, 36(1), 59-63.

DOI: 10.1007/s00345-017-2104-7

264. Glodny, B., Unterholzner, V., Taferner, B., Hofmann, K. J., Rehder, P., Strasak, A., & Petersen, J. (2009). Normal kidney size and its influencing factors - a 64-slice MDCT study of 1.040 asymptomatic patients. *BMC Urology*, *9*, 19. doi: 10.1186 / 1471-2490-9-19

265. Gluhovschi, G., Gadalean, F., Gluhovschi, C., Petrica, L., Velciov, S., Gluhovschi, A., & Timar, R. (2013). The solitary kidney – a nephrological perspective. *Rom. J. Intern. Med.*, *51*(2), 80-88. PMID: 24294810

266. Godron-Dubrasquet, A., Didailler, C., Harambat, J., & Llanas, B. (2017). Solitary kidney: Management and outcome. *Arch Pediatr.*, *24*(11), 1158-1163. DOI: [10.1016/j.arcped.2017.08.016](https://doi.org/10.1016/j.arcped.2017.08.016)

267. Grams, M. E., Sang, Y., Levey, A. S., Matsushita, K., Ballew, S., Chang, A. R., ... & Amit X. Garg. (2016). Kidney-failure risk projection for the living kidney-donor candidate. *New England Journal of Medicine*, *374*(5), 411-21. doi: 10.1056/NEJMoa1510491

268. Green, W., & Ratan, H. (2013). Molecular mechanisms of urolithiasis. *Urology*, *81*(4), 701-704. doi.org/10.1016/j.urology.2012.12.039

269. Gubler, M. C. (2014). Renal tubular dysgenesis. *Pediatric Nephrology*, *29*(1), 51-59. doi.org/10.1007/s00467-013-2480-1

270. Gulas, E., Wysiadecki, G., Szymański, J., Majos, A., Stefańczyk, L., Topol, M., & Polguy, M. (2018). Morphological and clinical aspects of the occurrence of accessory (multiple) renal arteries. *Archives of medical science: AMS*, *14*(2), 442-453. doi: [10.5114/aoms.2015.55203](https://doi.org/10.5114/aoms.2015.55203)

271. Haberal, H. B., Çıtamak, B., Bozacı, A. C., Yazıcı, M. S., Aki, F. T., & Bilen, C. Y. (2017). Percutaneous nephrolithotomy in solitary kidneys: 17 years of experience. *Urology*, *109*, 55-59. doi: 10.1016/j.urology.2017.07.038.

272. Hannan, T. J., Totsika, M., Mansfield, K. J., Moore, K. H., Schembri, M. A., & Hultgren, S. J. (2012). Host-pathogen checkpoints and population bottlenecks in persistent and intracellular uropathogenic *Escherichia coli* bladder infection. *FEMS microbiology reviews*, *36*(3), 616-648. doi.org/10.1111/j.1574-

[6976.2012.00339.x](#)

273. Hansson, J., Hultenby, K., Crammert, C., Pontén, F., Jansson, H., Lindgren, D., ... & Johansson, M. E. (2014). Evidence for a morphologically distinct and functionally robust cell type in the proximal tubules of human kidney. *Human pathology*, 45(2), 382-393. doi.org/10.1016/j.humpath.2013.10.003

274. Heine, W., Stocker, E., & Heine, H. (2002). Tageszeitliche Phytmen der zellproliferation in der kompensatorisch regenerierenden Niere nach unilateraler nephrectomie. *Virchow's Arch.*, 9(1), 75-96. Retrieved from <https://link.springer.com/article/10.1007/BF02894036>

275. Helal, I., Fick-Brosnahan, G. M., Reed-Gitomer, B., & Schrier, R. W. (2012). Glomerular hyperfiltration: definitions, mechanisms and clinical implications. *Nature Reviews Nephrology*, 8(5), 293. doi:10.1038/nrneph.2012.19

276. Hickling, D. R., Sun, T. T., & Wu, X. R. (2017). Anatomy and physiology of the urinary tract: relation to host defense and microbial infection. *Urinary Tract Infections: Molecular Pathogenesis and Clinical Management*, 3(4), 1-25. doi: [10.1128/microbiolspec.UTI-0016-2012](https://doi.org/10.1128/microbiolspec.UTI-0016-2012)

277. Ho, P. L., Kurtova, A., & Chan, K. S. (2012). Normal and neoplastic urothelial stem cells: getting to the root of the problem. *Nature reviews Urology*, 9(10), 583-594. doi: [10.1038/nrurol.2012.142](https://doi.org/10.1038/nrurol.2012.142)

278. Hogan, J. J., Mocanu, M., & Berns, J. S. (2016). The Native Kidney Biopsy: Update and Evidence for Best Practice. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.*, 11(2), 354–362. doi: 10.2215/CJN.05750515

279. Hong, C. Y., Wong, N. K., & Abdullah, M. (2015). Immunomodulatory properties of Tamm-Horsfall glycoprotein (THP) and uromodulin. *Asian Pacific journal of allergy and immunology*, 33(1), 26-32. DOI: 10.12932/AP0463.33.1.2015

280. Hoy, W. E., Bertram, J. F., Denton, R. D., Zimanyi, M., Samuel, T., & Hughson, M. D. (2008). Nephron number, glomerular volume, renal disease and hypertension. *Current opinion in nephrology and hypertension*, 17(3), 258-265. DOI: [10.1097/mnh.0b013e3282f9b1a5](https://doi.org/10.1097/mnh.0b013e3282f9b1a5)

281. Hoy, W. E., Hughson, M. D., Singh, G. R., Douglas-Denton, R., &

Bertram, J. F. (2006). Reduced nephron number and glomerulomegaly in Australian Aborigines: a group at high risk for renal disease and hypertension. *Kidney international*, 70(1), 104-110. doi.org/10.1038/sj.ki.5000397

282. Huang, W. C. Levey, A. S., Serio, A. M., Snyder M., Vickers, A. J., Raj, G. V., ... & Russo, P. (2006). Chronic Renal disease after nephrectomy in patients with renal cortical tumours: A retrospective cohort study. *Lancet Oncol.*, 7(9), 735-740. Retrieved from <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1470204506708038>

283. Huling, J., & Yoo, J. J. (2017). Comparing adult renal stem cell identification, characterization and applications. *Journal of biomedical science*, 24(1), 32. doi.org/10.1186/s12929-017-0339-7

284. Hussain, T., Naushad, S. M., Ahmed, A., Alamery, S., Mohammed, A. A., Abdelkader, M. O., & Alkhrm, N. A. N. (2019). Association of vitamin D receptor TaqI and ApaI genetic polymorphisms with nephrolithiasis and end stage renal disease: a meta-analysis. *BMC Medical Genetics*, 20(1), 193. doi: [10.1186/s12881-019-0932-6](https://doi.org/10.1186/s12881-019-0932-6)

285. Imasawa, T., Nakazato, T., Ikehira, H., Fujikawa, H., Nakajima, R., Ito, T., ... & Sasaki, O. (2012). Predicting the outcome of chronic kidney disease by the estimated nephron number: the rationale and design of PRONEP, a prospective, multicenter, observational cohort study. *BMC nephrology*, 13(1), 11. doi.org/10.1186/1471-2369-13-11

286. Inui, Y., Mochida, H., Yamairi, F., [Okada, M.](#), [Ishida, J.](#), [Fukamizu, A.](#), & [Arakawa, K.](#) (2013). Effects of aging and uninephrectomy on renal changes in Tsukuba hypertensive mice. *Biomed. Rep.*, 1(3), 359-364. doi: 10.3892/br.2013.74

287. Iwakura, T., Fujigaki, Y., Fujikura, T., Ohashi, N., Kato, A., & Yasuda, H. (2014). A high ratio of G1 to G0 phase cells and an accumulation of G1 phase cells before S phase progression after injurious stimuli in the proximal tubule. *Physiological reports*, 2(10). e12173. doi.org/10.14814/phy2.12173

288. Jeon, H. G., Choo, S. H., Jeong, B. C., Seo, S. I., Jeon, S. S., Choi, H. Y., & Lee, H. M. (2013). Uric acid levels correlate with baseline renal function and high

levels are a potent risk factor for postoperative chronic kidney disease in patients with renal cell carcinoma. *The Journal of urology*, 189(4), 1249-1254. doi:[10.1016/j.juro.2012.11.043](https://doi.org/10.1016/j.juro.2012.11.043)

289. Jeon, H. G., Gong, I. H., Hwang, J. H., Choi, D. K., Lee, S. R., & Park, D. S. (2012). Prognostic significance of preoperative kidney volume for predicting renal function in renal cell carcinoma patients receiving a radical or partial nephrectomy. *BJU Int.*, 109(10), 1468-1473. doi: [10.1111/j.1464-410X.2011.10531.x](https://doi.org/10.1111/j.1464-410X.2011.10531.x)

290. Johnson, S., Rishi, R. R., Andone, A., Khawandi, W., Al-Said, J., Gletsu-Miller, N., ... & O'Neill, W. Ch. (2011). Determinants and Functional Significance of Renal Parenchymal Volume in Adults. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.*, 6(1), 70-76. doi: 10.2215/CJN.00030110

291. Jones, P., Rai, B. P., & Somani, B. K. (2016). Outcomes of ureteroscopy for patients with stones in a solitary kidney: evidence from a systematic review. *Central European journal of urology*, 69(1), 83. doi: [10.5173/ceju.2016.663](https://doi.org/10.5173/ceju.2016.663)

292. Kalantar-Zadeh, K., & Fouque, D. (2017). Nutritional management of chronic kidney disease. *New England Journal of Medicine*, 377(18), 1765-1776. doi: 10.1056/NEJMra1700312

293. Kamath, S. U., Patil, B., & Patwardhan, S. K. (2019). To study the incidence and preintervention factors associated with acute kidney injury in patients diagnosed with ureteric calculi. *Urology annals*, 11(4), 380-384. doi: [10.4103/UA.UA_96_18](https://doi.org/10.4103/UA.UA_96_18)

294. Karami, M., Rahimi, F., & Tajadini, M. (2015) The evaluation and comparison of kidney length obtained from axial cuts in spiral CT scan with its true length. *Adv. Biomed. Res.*, 4, 19. doi: 10.4103/2277-9175.149850

295. Keddis, M. T., & Rule, A. D. (2013). Nephrolithiasis and loss of kidney function. *Current opinion in nephrology and hypertension*, 22(4), 390-396. doi: [10.1097/MNH.0b013e32836214b9](https://doi.org/10.1097/MNH.0b013e32836214b9)

296. Khan, S. R. (2017). Histological aspects of the “fixed-particle” model of stone formation: animal studies. *Urolithiasis*, 45(1), 75-87. doi: [10.1007/s00240-016-0949-7](https://doi.org/10.1007/s00240-016-0949-7)

297. Kim, H. Y., Lee, K. W., & Lee, D. S. (2020). Critical causes in severe bleeding requiring angioembolization after percutaneous nephrolithotomy. *BMC urology*, *20*(1), 1-7. doi: [10.1186/s12894-020-00594-6](https://doi.org/10.1186/s12894-020-00594-6)
298. Kim, I. Y., Lee, D. W., Lee, S. B., & Kwak, I. S. (2014). The role of uric acid in kidney fibrosis: experimental evidences for the causal relationship. *BioMed research international*, *2014*, 638732. doi.org/10.1155/2014/638732
299. Kim, K., Lee, K. M., Han, D. J., Yu, E., & Cho, Y. M. (2008). Adult stem cell-like tubular cells reside in the corticomedullary junction of the kidney. *International journal of clinical and experimental pathology*, *1*(3), 232-241. Retrieved from <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18784815/>
300. Kim, W. H., Shin, K. W., Ji, S. H., Jang, Y. E., Lee, J. H., Jeong, C. W., ... & Lim, Y. J. (2020). Robust Association between Acute Kidney Injury after Radical Nephrectomy and Long-term Renal Function. *Journal of clinical medicine*, *9*(3), 619. doi: [10.3390/jcm9030619](https://doi.org/10.3390/jcm9030619)
301. Kishore, S. S., Oberoi, S., Bhattacharya, A., Prasad, R., Trehan, A., Bansal, D., & Marwaha, R. K. (2015). Function and Size of the Residual Kidney After Treatment of Wilms Tumor. *Pediatr. Hematol. Oncol.*, *32*(1), 11-17. doi:[10.3109 / 08880018.2014.887804](https://doi.org/10.3109/08880018.2014.887804)
302. Klatte, T., Ficarra, V., Gratzke, C., Kaouk, J., Kutikov, A., Macchi, V., ... & Gill, I. S. (2015). A Literature Review of Renal Surgical Anatomy and Surgical Strategies for Partial Nephrectomy. *Eur. Urol.*, *68*(6), 980-992. DOI: [10.1016/j.eururo.2015.04.010](https://doi.org/10.1016/j.eururo.2015.04.010)
303. Ko, R., Soucy, F., Denstedt, J. D., & Razvi, H. (2008). Percutaneous nephrolithotomy made easier: a practical guide, tips and tricks. *BJU international*, *101*(5), 535-539. doi.org/10.1111/j.1464-410X.2007.07259.x
304. Koc, E., Kamaci, D., Gok, B., Bedir, F., Metin, B. C., & Atmaca, A. F. (2020). Does the renal parenchymal thickness affect the efficacy of the retrograde intrarenal surgery? A prospective cohort study. *Urolithiasis*, *13*, 1-8. doi: [10.1007/s00240-020-01185-8](https://doi.org/10.1007/s00240-020-01185-8).
305. Kosiak, M., Stefanowicz, J., Adamkiewicz-Drożyńska, E., Balcerska, A.,

Kurylak, A., & Demidowicz, E. (2018). Sonographic Image of Solitary Kidney in Wilms Tumour Survivors. *Kidney Blood Press Res.*, *43*, 1363-1374. Doi: 10.1159/000492951

306. Krebs, R. K., Andreoni, C., Ortiz, V. (2014). Impact of radical and partial nephrectomy on renal function in patients with renal cancer. *Urol. Int.*, *92*(4), 449-454. doi: 10.1159/000355609

307. Kriz, W., & Lemley, K. V. (2015). A potential role for mechanical forces in the detachment of podocytes and the progression of CKD. *Journal of the American Society of Nephrology*, *26*(2), 258-269. doi: [10.1681/ASN.2014030278](https://doi.org/10.1681/ASN.2014030278)

308. Kumari, A., Dokwal, S., Mittal, P., Kumar, R., Goel, R., Bansal, P., ... & Bhutani, J. (2016). An increase incidence in uric acid nephrolithiasis: changing patterns. *J. Clin. Diagn. Res.*, *10*(7), Bc01-Bc03. doi: [10.7860/JCDR/2016/19714.8139](https://doi.org/10.7860/JCDR/2016/19714.8139)

309. Kupajski, M., Tkocz, M., & Ziaja, D. (2012). Modern management of stone disease in patients with a solitary kidney. *Videosurgery and Other Miniinvasive Techniques*, *7*(1), 1-7. doi: 10.5114/wiitm.2011.25641

310. Kuroda, S., Fujikawa, A., Tabei, T., Ito, H., Terao, H., Yao, M., & Matsuzaki, J. (2016). Retrograde intrarenal surgery for urinary stone disease in patients with solitary kidney: A retrospective analysis of the efficacy and safety. *International Journal of Urology*, *23*(1), 69-73. doi: 10.1111/iju.12951

311. Kusaba, T., Lalli, M., Kramann, R., Kobayashi, A., & Humphreys, B. D. (2014). Differentiated kidney epithelial cells repair injured proximal tubule. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, *111*(4), 1527-32. doi: 10.1073/pnas.1310653110.

312. Lange, D., Helck, A., Rominger, A., Crispin, A., Meiser, B., Werner, J., ... & Habicht, A. (2018). Renal volume assessed by magnetic resonance imaging volumetry correlates with renal function in living kidney donors pre- and postdonation: a retrospective cohort study. *Transplant International*, *31*(7), 773-780. doi.org/10.1111/tri.13150

313. Lasagni, L., Angelotti, M. L., Ronconi, E., Lombardi, D., Nardi, S., Peired, A., ... & Burger, A. (2015). Podocyte regeneration driven by renal progenitors

determines glomerular disease remission and can be pharmacologically enhanced. *Stem. cell reports*, 5(2), 248-263. doi.org/10.1016/j.stemcr.2015.07.003

314. Lasagni, L., Lazzeri, E., Shankland, S. J., Anders, H. J., & Romagnani, P. (2013). Podocyte mitosis-a catastrophe. *Current molecular medicine*, 13(1), 13-23. doi: 10.2174/1566524011307010013

315. Leanez, M. J., Candau, F. V. Z., & Reina, C. R. (2017). Urinary lithiasis as a systemic disease. *Archivos espanoles de urologia*, 70(1), 28-39. Retrieved from [https://www.researchgate.net/publication/320881396 Urinary lithiasis as a systemic disease](https://www.researchgate.net/publication/320881396_Urinary_lithiasis_as_a_systemic_disease)

316. Lenihan, C. R., Busque, S., Derby, G., Blouch, K., Myers, B. D., & Tan, J. C. (2015). Longitudinal study of living kidney donor glomerular dynamics after nephrectomy. *The Journal of clinical investigation*, 125(3), 1311-1318. doi: [10.1172/JCI78885](https://doi.org/10.1172/JCI78885)

317. Lepeytre, F., Dahhou, M., Zhang, X., Boucquemont, J., Sapir-Pichhadze, R., Cardinal, H., & Foster, B. J. (2017). Association of sex with risk of kidney graft failure differs by age. *J. Am. Soc. Nephrol.*, 28(10), 3014-3023. doi: 10.1681/ASN.2016121380

318. Li, W., Cheng, Y., Cheng, Y., Ren, H., & Han, N. (2014). Clinical efficacy of radical nephrectomy versus nephron-sparing surgery on localized renal cell carcinoma. *Eur. J. Med. Res.*, 19(1), 58-64. doi: 10.1186/s40001-014-0058-4

319. Lin, S. L., Li, B., Rao, S., Yeo, E. J., Hudson, T. E., Nowlin, B. T., ... & Pollard, J. W. (2010). Macrophage Wnt7b is critical for kidney repair and regeneration. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 107(9), 4194-4199. doi: [10.1073 / pnas.0912228107](https://doi.org/10.1073/pnas.0912228107)

320. Little, M. H. (2006). Regrow or repair: potential regenerative therapies for the kidney. *J. Am. Soc. Nephrol.*, 17(9), 2390-2401. doi: 10.1681/ASN.2006030218

321. Liu, C., Cui, Z., Zeng, G., Wan, S. P., Li, J., Zhu, W., ... & Liu, Y. (2016). The optimal minimally invasive percutaneous nephrolithotomy strategy for the treatment of staghorn stones in a solitary kidney. *Urolithiasis*, 44(2), 149-154.

doi: 10.1007/s00240-015-0803-3

322. Liu, Y., Goldfarb, D. S., El-Achkar, T. M., Lieske, J. C., & Wu, X. R. (2018). Tamm-Horsfall protein/uromodulin deficiency elicits tubular compensatory responses leading to hypertension and hyperuricemia. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*, 314(6), F1062-F1076.

doi: [10.1152/ajprenal.00233.2017](https://doi.org/10.1152/ajprenal.00233.2017)

323. Lopes, G. S., Lemos, C. C., Mandarim-De-Lacerda C. A., & Bregman, R. (2004). Effect of unilateral nephrectomy on renal function of diabetic rats. *Histol. Histopatol.*, 19(4), 1085-1088. doi: 10.14670/HH-19.1085

324. López, M., & Hoppe, B. (2010). History, epidemiology and regional diversities of urolithiasis. *Pediatric nephrology*, 25(1), 49-59. doi.org/10.1007/s00467-008-0960-5

325. Lubrano, R., Gentile, I., Falsaperla, R., Vitaliti, G., Marcellino, A., & Elli, M. (2017). Evolution of blood pressure in children with congenital and acquired solitary functioning kidney. *Italian journal of pediatrics*, 43(1), 43. doi.org/10.1186/s13052-017-0359-7

326. Luyckx, V. A., Shukha, K., & Brenner, B. M. (2011). Low nephron number and its clinical consequences. *Rambam Maimonides medical journal*, 2(4), e0061. doi: [10.5041/RMMJ.10061](https://doi.org/10.5041/RMMJ.10061)

327. MacLennan, G. T. (2012). Kidney, ureter, and adrenal glands. In G. T. MacLennan (Ed.), *Hinman's atlas of urosurgical anatomy* (2nd ed.). (pp. 153-210). Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.

328. Mahmoud, H., Buchanan, C., Francis, S. T., & Selby, N. M. (2016). Imaging the kidney using magnetic resonance techniques: structure to function. *Curr. Opin Nephrol. Hypertens.*, 25(6), 487-493. DOI: [10.1097/mnh.0000000000000266](https://doi.org/10.1097/mnh.0000000000000266)

329. Mahmud, H. M., & Mahmud, S. M. (2017). Acute kidney injury in Ureteric Stones: Single centre short term analysis. *Pakistan journal of medical sciences*, 33(4), 808-812. doi: 10.12669/pjms.334.13345

330. Malcolm, J. B., Bagrodia, A., Derweesh, I. H., [Mehrazin, R.](#), [Diblasio, C. J.](#), [Wake, R. W.](#), ... [& Patterson, A. L.](#) (2009). Comparison of rates and risk

factors for developing chronic renal insufficiency, proteinuria and metabolic acidosis after radical or partial nephrectomy. *BJU Int.*, 104(4), 476-481. doi: 10.1111/j.1464-410X.2009.08376.x

331. Malina, R. M. (1990). *Somatotyping: development and applications*. By J. E. Lindsay Carter and Barbara Honeyman Heath. xiv + 503 pp. Cambridge: Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1002/ajhb.1310030515>

332. Mandl, J., Mészáros, T., Bánhegyi, G., & Csala, M. (2013). Minireview: endoplasmic reticulum stress: control in protein, lipid, and signal homeostasis. *Molecular Endocrinology*, 27(3), 384-393. doi:10.1210/me.2012-1317

333. Martín, O. D., Bravo, H., Arias, M., Dallos, D., Quiroz, Y., Medina, L. G., ... & Carlini, R. G. (2018). Determinant factors for chronic kidney disease after partial nephrectomy. *Oncoscience*, 5(1-2), 13-20. doi: [10.18632/oncoscience.393](https://doi.org/10.18632/oncoscience.393)

334. Mavinkurve-Groothuis, A. M., van de Kracht, F., Westland, R., van Wijk, J. A. E., Loonen, J. J., & Schreuder, M. F. (2016). Long-term follow-up of blood pressure and glomerular filtration rate in patients with a solitary functioning kidney: a comparison between Wilms tumor survivors and nephrectomy for other reasons. *Pediatr. Nephrol.*, 31(1), 435–441. DOI: [10.1007/s00467-015-3215-2](https://doi.org/10.1007/s00467-015-3215-2)

335. Mazzotta, L., Sarteschi, L. M., Carlini, A., & Antonelli, A. (2002). Comparison of renal ultrasonographic and functional biometry in healthy patients and in patients with chronic renal failure. *Archivio italiano di urologia, andrologia: organo ufficiale [di] Societa italiana di ecografia urologica e nefrologica*, 74(4), 206-209. Retrieved from <https://europepmc.org/article/med/12508732>

336. Miller, N. L., Humphreys, M. R., Coe, F. L., Evan, A. P., Bledsoe, S. B., Handa, S. E., & Lingeman, J. E. (2010). Nephrocalcinosis: re-defined in the era of endourology. *Urological research*, 38(6), 421-427. doi: 10.1007/s00240-010-0328-8

337. Monastirskiy, V. (2017). Optimization of surgical treatment of urolithiasis single kidney remaining after removal of the contralateral. *European Urology Supplements*, 16(7), e2504. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1569-9056\(17\)31642-1](https://doi.org/10.1016/S1569-9056(17)31642-1)

338. Monastirskiy, V. M., Pivtorak, V. I., & Fedotov, V. A. (2017). Modeling

of possible movements of a single human kidney. *Deutscher Wissenschaftsherold*, 5, 31-33. Retrieved from <http://dwherold.de/onewebmedia/2017/5-2017/Monastyrskiy%2031-33.pdf>

339. Monastyrskiy, V. M. (2018). Changes in the size of the kidney after contralateral nephrectomy in the experiment. *Reports of Morphology*, 24(3), 52-57. DOI: 10.31393/morphology-journal-2018-24(3)-08

340. Monastyrskiy, V. M. (2018). Organometric parameters of the remaining kidney after removal of the contralateral in immature rats. *Reports of Morphology*, 24(4), 35-40. DOI: 10.31393/morphology-journal-2018-24(4)-05

341. Monastyrskiy, V. M., & Pivtorak, V. I. (2018). Somatotypological features of topographic kidney anatomy of patients without any kidney and urinary tract diseases. *Biomedical and biosocial anthropology*, 30, 56-61. doi.org/10.31393/bba30-2018-08

342. Moorthy, H. K., & Venugopal, P. (2011). Measurement of renal dimensions in vivo: A critical appraisal. *Indian journal of urology: IJU: journal of the Urological Society of India*, 27(2), 169-175. doi: [10.4103/0970-1591.82832](https://doi.org/10.4103/0970-1591.82832)

343. Musa, M. J., & Abukonnab, A. (2017). Sonographic measurement of renal size in normal high altitude populations. *Journal of Radiation Research and Applied Sciences*, 10(3), 178-182. <https://doi.org/10.1016/j.jrras.2017.04.004>

344. Muthusami, P., Ananthakrishnan, R., & Santosh, P. (2014). Need for a nomogram of renal sizes in the Indian population—findings from a single centre sonographic study. *Indian J. Med. Res.*, 139(5), 686-693. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4140032/>

345. Muzaale, A. D., Massie, A. B., Wang, M-Ch., Montgomery, R. A., McBride, M. A., Wainright, J. L., & Segev, D. L. (2014). Risk of End-Stage Renal Disease Following Live Kidney Donation. *JAMA*, 311(6), 579-586. doi: [10.1001/jama.2013.285141](https://doi.org/10.1001/jama.2013.285141)

346. Nakayama, K. H., Batchelder, C. A., Lee, C. I., & Tarantal, A. F. (2010). Decellularized rhesus monkey kidney as a three-dimensional scaffold for renal tissue engineering. *Tissue Engineering Part A*, 16(7), 2207-2216.

doi: [10.1089/ten.tea.2009.0602](https://doi.org/10.1089/ten.tea.2009.0602)

347. O’Kell, A. L., Grant, D. C., & Khan, S. R. (2017). Pathogenesis of calcium oxalate urinary stone disease: species comparison of humans, dogs, and cats. *Urolithiasis*, 45(4), 329-336. doi: [10.1007/s00240-017-0978-x](https://doi.org/10.1007/s00240-017-0978-x)

348. Obermayr, R. P., Temml, C., Gutjahr, G., Knechtelsdorfer, M., Oberbauer, R., & Klauser-Braun, R. (2008). Elevated uric acid increases the risk for kidney disease. *Journal of the American Society of Nephrology*, 19(12), 2407-2413. doi: 10.1681/ASN.2008010080

349. Oliveria, C. S., Joshee, L., Zalups, R. K., & Bridges, Ch. C. (2016). Compensatory Renal Hypertrophy and the Handling of an Acute Nephrotoxicant in a Model of Aging. *Exp. Gerontol.*, 75, 16-23. doi: [10.1016/j.exger.2016.01.001](https://doi.org/10.1016/j.exger.2016.01.001)

350. Orsić, V., Mihalj, M., Mogus, M., [Mihalj, H.](#), [Jakić, M.](#), [Heffer-Lauc, M.](#), ... & [Zibar, L.](#) (2011). Impaired kidney function in rats six months after unilateral nephrectomy - an old story, a new perspective. *Med. Glas. (Zenica)*, 8(2), 185-191. Retrieved from <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21849937/>

351. Oswald, J., Schwentner, C., Lunacek, A., Deibl, M., Bartsch, G., & Radmayr, C. (2004). Age and lean body weight related growth curves of kidneys using real-time 3-dimensional ultrasound in pediatric urology. *J. Urol.*, 172(5/1), 1991-1994. doi: 10.1097/01.ju.0000141051.67866.50

352. Park, B. H., Cho, K. J., Kim, J. I., Bae, S. R., Lee, Y. S., Kang, S. H., ... & Han, C. H. (2018). A useful method for assessing differences of compensatory hypertrophy in the contralateral kidney before and after radical nephrectomy in patients with renal cell carcinoma: ellipsoid formula on computed tomography. *The British journal of radiology*, 91(1082), 20170425. doi: [10.1259/bjr.20170425](https://doi.org/10.1259/bjr.20170425)

353. Park, D. S., Hong, Y. K., Lee, S. R., Hwang, J. H., Kang, M. H., & Oh, J. J. (2016). Three-dimensional reconstructive kidney volume analyses according to the endophytic degree of tumors during open partial or radical nephrectomy. *Int. Braz. J. Urol.*, 42(1), 37-46. doi: [10.1590/S1677-5538.IBJU.2014.0417](https://doi.org/10.1590/S1677-5538.IBJU.2014.0417)

354. Pillai, S. M., Seebeck, P., Fingerhut, R., Huang, Ji., Ming, X.-F., Yang, Z., & ois Verrey, F. (2018). Kidney Mass Reduction Leads to L-Arginine

Metabolism-Dependent Blood Pressure Increase in Mice. *J. Am. Heart Assoc*, 7(5), e008025. doi: [10.1161/JAHA.117.008025](https://doi.org/10.1161/JAHA.117.008025)

355. Pivtorak, V. I., Monastyrskiy, V. M., Okaevich, O. A., Bulko, I. V., & Smiukha, O. A. (2020). Macroscopic and microscopic status of single kidney and the pyeloureteral segment after contralateral nephrectomy. *The World of Medicine and Biology*, 1(71), 201-205. DOI: 10.26724/2079-8334-2020-1-71-201-205

356. Rathore, R. S., Mehta, N., Pillai, B. S., Sam, M. P., Upendran, B., & Krishnamoorthy, H. (2016). Variations in renal morphometry: A hospital-based Indian study. *Indian J. Urol.*, 32(1), 61-64. doi: [10.4103/0970-1591.173115](https://doi.org/10.4103/0970-1591.173115)

357. Reddy, S. K. V., Guleria, S., Okechukwu, O., [Sagar, R.](#), [Bhowmik, D.](#), & [Mahajan, S.](#) (2011). Live related donors in India: Their quality of life using world health organization quality of life brief questionnaire. *Indian J. Urol.*, 27(1), 25-29. DOI: 10.4103/0970-1591.78411

358. Reinstatler, L., Klaassen, Z., Barrett, B., Terris, M. K., & Moses, K. A. (2015). Body mass index and comorbidity are associated with postoperative renal function after nephrectomy. *Int. Braz. J. Urol.*, 41(4), 697-706. doi: [10.1590/S1677-5538.IBJU.2014.0383](https://doi.org/10.1590/S1677-5538.IBJU.2014.0383)

359. Remuzzi, A., Sangalli, F., Macconi, D., Tomasoni, S., Cattaneo, I., Rizzo, P., ... & Conti, S. (2016). Regression of renal disease by angiotensin II antagonism is caused by regeneration of kidney vasculature. *Journal of the American Society of Nephrology*, 27(3), 699-705. doi.org/10.1681/ASN.2014100971

360. Resorlu, B., Unsal, A., Ziypak, T., Diri, A., Atis, G., Guven, S., ... & Oztuna, D. (2013). Comparison of retrograde intrarenal surgery, shockwave lithotripsy, and percutaneous nephrolithotomy for treatment of medium-sized radiolucent renal stones. *World journal of urology*, 31(6), 1581-1586. DOI: 10.1007/s00345-012-0991-1

361. Rimer, J. D., Kolbach-Mandel, A. M., Ward, M. D., & Wesson, J. A. (2017). The role of macromolecules in the formation of kidney stones. *Urolithiasis*, 45(1), 57-74. doi: [10.1007/s00240-016-0948-8](https://doi.org/10.1007/s00240-016-0948-8)

362. Robertson, W. G. (2015). Potential role of fluctuations in the

composition of renal tubular fluid through the nephron in the initiation of Randall's plugs and calcium oxalate crystalluria in a computer model of renal function. *Urolithiasis*, 43(1), 93-107. doi.org/10.1007/s00240-014-0737-1

363. Rocco, F., & Cozzi, G. (2012). Renal anatomy, physiology and its clinical relevance to partial nephrectomy. In V. R. Patel (Ed.), *Robotic urologic surgery* (pp. 277-86). London: Springer.

364. Rosenblum, N. D. (2008). Developmental biology of the human kidney. *Seminars in fetal & neonatal medicine*, 13(3), 125-132. doi: 10.1016/j.siny.2007.10.005

365. Sabnis, R. B., Jagtap, J., Mishra, S., & Desai, M. (2012). Treating renal calculi 1–2 cm in diameter with minipercutaneous or retrograde intrarenal surgery: a prospective comparative study. *BJU international*, 110(8b), E346-E349. doi.org/10.1111/j.1464-410X.2012.11089.x

366. Saucier, N. A., Sinha, M. K., Liang, K. V., Krambeck, A. E., Weaver, A. L., Bergstralh, E. J., ... & Lieske, J. C. (2010). Risk factors for CKD in persons with kidney stones: a case-control study in Olmsted County, Minnesota. *Am. J. Kidney Dis.*, 55(1),61-8. doi: [10.1053 / j.ajkd.2009.08.008](https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2009.08.008)

367. Saxena, A. B., Myers, B. D., Derby, G., Blouch, K. L., Yan, J., Ho, B., & Tan, J. C. (2006). Adaptive hyperfiltration in the aging kidney after contralateral nephrectomy. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*, 291(3), F629-F634.

368. Schena, F. P., Sallustio, F., & Serino, G. (2015). MicroRNAs in glomerular diseases from pathophysiology to potential treatment target. *Clinical Science*, 128(11), 775-788. doi.org/10.1042/CS20140733

369. Schena, F. P., Serino, G., & Sallustio, F. (2014). MicroRNAs in kidney diseases: new promising biomarkers for diagnosis and monitoring. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 29(4), 755-763. doi.org/10.1093/ndt/gft223

370. Schreuder, M. F. (2012). Safety in glomerular numbers. *Pediatric Nephrology*, 27(10), 1881-1887. Doi: [10.1007 / s00467-012-2169-x](https://doi.org/10.1007/s00467-012-2169-x)

371. Shankland, S. J., Pippin, J. W., & Duffield, J. S. (2014). Progenitor cells and podocyte regeneration. *Seminars in nephrology*, 34(4), 418-428.

doi: [10.1016/j.semnephrol.2014.06.008](https://doi.org/10.1016/j.semnephrol.2014.06.008)

372. Shapiro, J. I., & Dial, L. D. (2012). How Safe Is Unilateral Nephrectomy? *Hypertension*, *60*(6), 1383-1384.

doi: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.112.200550](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.112.200550)

373. Sharma, N., O'Hara, J., Novick, A. C., Lieber, M., Remer, E. M., & Herts, B. R. (2008). Correlation between loss of renal function and loss of renal volume after partial nephrectomy for tumor in a solitary kidney. *The Journal of urology*, *179*(4), 1284-1288. doi: [10.1016/j.juro.2007.11.071](https://doi.org/10.1016/j.juro.2007.11.071)

374. Shi, X., Peng, Y., Li, L., Li, X., Wang, Q., Zhang, W., ... & Gao, X. (2018). Renal function changes after percutaneous nephrolithotomy in patients with renal calculi with a solitary kidney compared to bilateral kidneys. *BJU international*, *122*(4), 633-638. <https://doi.org/10.1111/bju.14413>

375. Shi, X., Peng, Y., Li, X., Wang, Q., Li, L., Liu, M., ... & Sun, Y. (2018). Propensity score-matched analysis comparing retrograde intrarenal surgery with percutaneous nephrolithotomy for large stones in patients with a solitary kidney. *Journal of endourology*, *32*(3), 198-204. DOI: [10.1089/end.2017.0482](https://doi.org/10.1089/end.2017.0482)

376. Shin, K., Lee, J., Guo, N., Kim, J., Lim, A., Qu, L., ... & Beachy, P. A. (2011). Hedgehog/Wnt feedback supports regenerative proliferation of epithelial stem cells in bladder. *Nature*, *472*(7341), 110-114. doi: [10.1038/nature09851](https://doi.org/10.1038/nature09851)

377. Shin, S., Han, Y., Park, H., Chung, Y. S., Ahn, H., Kim, C. S., ... & Kwon, T. W. (2013). Risk factors for acute kidney injury after radical nephrectomy and inferior vena cava thrombectomy for renal cell carcinoma. *Journal of vascular surgery*, *58*(4), 1021-1027. doi.org/10.1016/j.jvs.2013.02.247

378. Shrestha, A., Shrestha, A., Vallance, C., McKane, W. S., Shrestha, B. M., & Raftery, A. T. (2008). Quality of life of living kidney donors: a single-center experience. *Transplant. Proc.*, *40*(5), 1375-1377. doi: [10.1016/j.transproceed.2008.03.132](https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2008.03.132)

379. Simeoni, M., Armeni, A., Summaria, C., Cerantonio, A., & Fuiano, G. (2017). Current evidence on the use of anti-RAAS agents in congenital or acquired solitary kidney. *Renal failure*, *39*(1), 660-670.

DOI: [10.1080/0886022X.2017.1361840](https://doi.org/10.1080/0886022X.2017.1361840)

380. Simeoni, M., Nicotera, R., Colao, M., Citraro, M. L., Pelagi, E., Cerantonio, A., ... & Fuiano, G. (2016). Direct inhibition of plasmatic renin activity with aliskiren: a promising but under-investigated therapeutic option for non-diabetic glomerulonephritis. *International urology and nephrology*, 48(2), 229-237. DOI: 10.1007/s11255-015-1128-4

381. Şimşek, N., Altunkaynak, B. Z., Ünal, D., Can, S., Malkoç, I., & Ünal, B. (2009). A stereological and electron microscopic study of the development of the nephron in prenatal and postnatal rats. *The eurasian journal of medicine*, 41(2), 84-90. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4261467/>

382. Singh, P. K., van den Berg, P. R., Long, M. D., Vreugdenhil, A., Grieshober, L., Ochs-Balcom, H. M., ... & Campbell, M. J. (2017). Integration of VDR genome wide binding and GWAS genetic variation data reveals co-occurrence of VDR and NF-κB binding that is linked to immune phenotypes. *BMC genomics*, 18(1), 132. doi.org/10.1186/s12864-017-3481-4

383. Singh, R. R., Jefferies, A. J., Lankadeva, Y. R., Lombardo, P., Schneider-Kolsky, M., Hilliard, L., ... & Moritz, K. M. (2012). Increased cardiovascular and renal risk is associated with low nephron endowment in aged females: an ovine model of fetal unilateral nephrectomy. *PLoS One*, 7(8), e42400. doi: [10.1371/journal.pone.0042400](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0042400)

384. Singh, U. P., Sureka, S. K., Kumar Madhavan, A. R., Ansari, M. S., Kapoor, R., & Srivastava, A. (2019). Safety and outcome of percutaneous nephrolithotomy in patients with solitary kidney: A tertiary care center experience. *Indian Journal of Urology: IJU: Journal of the Urological Society of India*, 35(4), 287-290. doi: [10.4103/iju.IJU.48.19](https://doi.org/10.4103/iju.IJU.48.19)

385. Skolarikos, A., Gross, A. J., Krebs, A., Unal, D., Bercowsky, E., Eltahawy, E., ... & De La Rosette, J. (2015). Outcomes of flexible ureterorenoscopy for solitary renal stones in the CROES URS global study. *The Journal of urology*, 194(1), 137-143. doi.org/10.1016/j.juro.2015.01.112

386. Skolarikos, A., Straub, M., Knoll, T., Sarica, K., Seitz, C., Petrik, A., &

Türk, C. (2015). Metabolic evaluation and recurrence prevention for urinary stone patients: EAU guidelines. *European urology*, 67(4), 750-763. doi: 10.1016/j.eururo.2014.10.029

387. Smeets, B., Boor, P., Dijkman, H., Sharma, S. V., Jirak, P., Mooren, F., ... & van der Vlag, J. (2013). Proximal tubular cells contain a phenotypically distinct, scattered cell population involved in tubular regeneration. *The Journal of pathology*, 229(5), 645-659. doi.org/10.1002/path.4125

388. Sriprasad, S., Aldiwani, M., Pandian, S., Nielsen, T. K., Ismail, M., Barber, N. J., ... & Keeley, F. X. (2020). Renal Function Loss After Cryoablation of Small Renal Masses in Solitary Kidneys: European Registry for Renal Cryoablation Multi-Institutional Study. *Journal of endourology*, 34(2), 233-239. doi: 10.1089/end.2019.0669

389. Srivastava, T., Celsi, G. E., Sharma, M., Dai, H., McCarthy, E. T., Ruiz, M., ... & Savin, V. A. (2014). Fluid flow shear stress over podocytes is increased in the solitary kidney. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 29(1), 65-72. doi.org/10.1093/ndt/gft387

390. Stefanowicz, J., Kosiak, M., Kosiak, W., & Lipska-Ziękiewicz, B. (2016). Chronic kidney disease in Wilms tumour survivors – what do we know today? In M. M. Van del Heuvel-Eibrink (Ed.), *Wilms tumor* (pp. 131-145). Brisbane (AU): Codon Publications. DOI: 10.15586/codon.wt.2016.ch9

391. Stefanowicz, J., Kosiak, M., Kosiak, W., Korbus-Kosiak, A., Sierota, D., Owczuk, R. (2010). Cystatin C and parenchymal thickness/kidney length ratio in Wilms tumor survivors. *Pediatr. Blood Cancer*, 54(1), 41-46. doi: 10.1002/pbc.22249

392. Stevens, L. A., Coresh, J., Greene, T., & Levey, A. S. (2006.). Assessing kidney function – measured and estimated glomerular filtration rate. *N. Engl. J. Med.*, 354(23), 2473–2483. doi: 10.1056/NEJMra054415

393. Strohmaier, W. L. (2016). Recent advances in understanding and managing urolithiasis. *F1000Research*, 5, 2651. doi: [10.12688/f1000research.9570.1](https://doi.org/10.12688/f1000research.9570.1)

394. Strohmaier, W. L., Wrobel, B. M., & Schubert, G. (2012). Overweight, insulin resistance and blood pressure (parameters of the metabolic syndrome) in uric

acid urolithiasis. *Urological research*, 40(2), 171-175. doi.org/10.1007/s00240-011-0403-9

395. Su, B., Liang, W., Hu, W., Xiao, B., Zhang, X., Chen, S., ... & Li, J. (2019). Long-term outcomes of ultrasound-guided percutaneous nephrolithotomy in patients with solitary kidneys: a single-center experience. *World journal of urology*, 37(5), 951-956. doi: 10.1007/s00345-018-2458-5

396. Su, M. Y., Huang, K. H., Chang, C. C., [Vin-Cent Wu](#), [Wen-Chau Wu](#), [Kao-Lang Liu](#), & [Wen-Yih I Tseng](#) (2015). MRI evaluation of the adaptive response of the contralateral kidney following nephrectomy in patients with renal cell carcinoma. *J. Magn. Reson. Imaging*, 41(3), 822-828. doi: 10.1002/jmri.24596

397. Sun, M. Y., Woolley, J. C., Blohowiak, S. E., Smith, Z. R., Siddappa, A. M., Magness, R. R., & Kling P. J. (2017). Dietary-induced gestational iron deficiency inhibits postnatal tissue iron delivery and postpones the cessation of active nephrogenesis in rats. *Reproduction, Fertility and Development*, 29(5), 855-66. Doi: [10.1071/RD15358](https://doi.org/10.1071/RD15358)

398. Sun, M., Bianchi, M., Hansen, J., Trinh, Q. D., Abdollah, F., Tian, Z., ... & Karakiewicz, P. I. (2012). Chronic kidney disease after nephrectomy in patients with small renal masses: a retrospective observational analysis. *Eur. Urol.*, 62(4), 696-703. doi: [10.1016 / j.eururo.2012.03.051](https://doi.org/10.1016/j.eururo.2012.03.051)

399. Tachibana, H., Kondo, T., Takagi, T., Okumi, M., & Tanabe, K. (2017). Impact of preoperative proteinuria on renal functional outcomes after open partial nephrectomy in patients with a solitary kidney. *Investigative and clinical urology*, 58(6), 409-15. doi: [10.4111/icu.2017.58.6.409](https://doi.org/10.4111/icu.2017.58.6.409)

400. Takagi, T., Mir, M. C., Sharma, N., [Remer](#), E. M., [Li](#), J., [Demirjian](#) S., ... & [Campbell](#), S. C. (2014). Compensatory hypertrophy after partial and radical nephrectomy in adults. *J. Urol.*, 192(6), 1612-1618. doi: 10.1016/j.juro.2014.06.018

401. Tan, H.-J., Norton, E. C., Ye, Z., Hafez, K. S., Gore, J. L., & Miller, D. C. (2012). Long-term survival following partial versus radical nephrectomy among older patients with early-stage kidney cancer. *JAMA*, 307(5), 1629-1635. doi: [10.1001/jama.2012.475](https://doi.org/10.1001/jama.2012.475)

402. Tang, D. H., Nawlo, J., Chipollini, J., Gilbert, S. M., Poch, M., Pow-Sang, J. M., ... & Spiess, Ph. E. (2017). Management of Renal Masses in an Octogenarian Cohort: Is There a Right Approach? *Clin. Genitourin Cancer*, 15(6), 696-703. doi: 10.1016 / j.clgc.2017.05.011

403. Tang, X., & Lieske, J. C. (2014). Acute and chronic kidney injury in nephrolithiasis. *Current opinion in nephrology and hypertension*, 23(4), 385-390. doi: [10.1097/01.mnh.0000447017.28852.52](https://doi.org/10.1097/01.mnh.0000447017.28852.52)

404. Tanriover, B., Fernandez, S., Campenot, E. S., Newhouse, J. H., Oyfe, I., Mohan, P., ... & Hardy, M. A. (2015). Live Donor Renal Anatomic Asymmetry and Post-Transplant Renal Function. *Transplantation*, 99(8), e66-e74. doi: [10.1097/TP.0000000000000599](https://doi.org/10.1097/TP.0000000000000599)

405. Tantisattamo, E., Dafoe, D. C., Reddy, U. G., Ichii, H., Rhee, C. M., Streja, E., ... & Kalantar-Zadeh, K. (2019). Current Management of Patients With Acquired Solitary Kidney. *Kidney Int. Rep.*, 4(9), 1205-1218. doi: 10.1016/j.ekir.2019.07.001

406. Tarnoki, D. L., Tarnoki, A. D., Bata, P., Littvay, L., Garami, Z., Berczi, V., & Karlinger, K. (2015) Different genetic impact in the development of renal length and width: a twin study. *Internal Medicine Journal*, 45(1), 63-67. doi.org/10.1111/imj.12631

407. Thompson, R. H., Lane, B. R., Lohse, C. M., Leibovich, B. C., Fergany, A., Frank, I., ... & Campbell, S. C. (2012). Renal function after partial nephrectomy: effect of warm ischemia relative to quantity and quality of preserved kidney. *Urology*, 79(2), 356-360. doi: [10.1016 / j.urology.2011.10.031](https://doi.org/10.1016 / j.urology.2011.10.031)

408. Tian, Y., Lv, G., Yang, Y., Zhang, Y., Yu, R., Zhu, J., ... & Zhu, J. (2014). Effects of vitamin D on renal fibrosis in diabetic nephropathy model rats. *International journal of clinical and experimental pathology*, 7(6), 3028-3037. Retrieved from <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25031721/>

409. Timsit, M. O., Nguyen, K. N., Rouach, Y., Elie, C., Loupy, A., Fournier, C., ... & Mejean, A. (2012). Kidney function following nephrectomy: similitude and discrepancies between kidney cancer and living donation. *Urol. Oncol.*, 30(4), 482-

486. doi: 10.1016/j.urolonc.2010.04.005

410. Torricelli, F., Padovani, G. P., Marchini, G. S., Vicentini, F. C., Danilovic, A., Reis, S. T., ... & Mazzucchi, E. (2015). Percutaneous nephrolithotomy in patients with solitary kidney: a critical outcome analysis. *International Braz. J. Urol.*, *41*(3), 496-502. doi.org/10.1590/S1677-5538.IBJU.2014.0343

411. Turk, C., Knoll, T., Petrik, A., Sarica, K., Skolarikos, A., Straub, M., & Seitz, C. (2015). *Guidelines on urolithiasis*. European Association of Urology. Retrieved from https://uroweb.org/wp-content/uploads/22-Urolithiasis_LR_full.pdf

412. Türk, C., Petrik, A., Sarica, K., Seitz, C., Skolarikos, A., Straub, M., & Knoll, T. (2016). EAU guidelines on interventional treatment for urolithiasis. *European urology*, *69*(3), 475-482. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2015.07.041>

413. van Koppen, A., Verhaar, M. C., Bongartz, L. G., & Joles, J. A. (2013). 5/6th nephrectomy in combination with high salt diet and nitric oxide synthase inhibition to induce chronic kidney disease in the Lewis rat. *Journal of Visualized Experiments*, *77*, e50398. doi:10.3791/50398

414. Van Poppel, H., Da Pozzo, L., Albrecht, W., Matveev, V., Bono, A., Borkowski, A., ... & [Sylvester](#), R. (2011). A prospective, randomised EORTC intergroup phase 3 study comparing the oncologic outcome of elective nephron-sparing surgery and radical nephrectomy for low-stage renal cell carcinoma. *European urology*, *59*(4), 543-552. doi: 10.1016/j.eururo.2010.12.013

415. Van Vuuren, S. H., Sol, C. M., Broekhuizen, R., [Lilien](#), M. R., [Oosterveld](#), M. J. S., [Tri](#), Q., ... & [de Jong](#), T. P. V. M. (2012). Compensatory Growth of Congenital Solitary Kidneys in Pigs Reflects Increased Nephron Numbers rather Than Hypertrophy. *PLoS One*, *7*(11), e49735. doi: 10.1371/journal.pone.0049735

416. Vasudevan, V., Samson, P., Smith, A. D., & Okeke, Z. (2017). The genetic framework for development of nephrolithiasis. *Asian journal of urology*, *4*(1), 18-26. doi.org/10.1016/j.ajur.2016.11.003

417. Verhoest, G., Patard, J. J., Oger, E., Rioux-Leclercq, N., Peyronnet, B.,

Bessède, T., ... & Bensalah, K. (2014). Predictive factors of chronic kidney disease stage V after partial nephrectomy in a solitary kidney: a multi-institutional study. *Urol. Oncol.*, 32(1), 28, e21-28.e26. doi: [10.1016/j.urolonc.2012.10.003](https://doi.org/10.1016/j.urolonc.2012.10.003)

418. Wang, M. K., Gaither, T., Phelps, A., Cohen, R., & Baskin, L. (2019). The incidence and durability of compensatory hypertrophy in pediatric patients with solitary kidneys. *Urology*, 129, 188-193. doi: 10.1016/j.urology.2019.04.003

419. Wang, X., & Garrett, M. R. (2017). Nephron number, hypertension, and CKD: physiological and genetic insight from humans and animal models. *Physiological genomics*, 49(3), 180-192. doi: [10.1152/physiolgenomics.00098.2016](https://doi.org/10.1152/physiolgenomics.00098.2016)

420. Wang, Y., & Harris, D. C. (2011). Macrophages in renal disease. *Journal of the American Society of Nephrology*, 22(1), 21-27. doi: 10.1681/ASN.2010030269

421. Wang, Y., Wang, Z., Wang, W., Ren, H., Zhang, W., & Chen, N. (2010). Analysis of factors associated with renal function in Chinese adults with congenital solitary kidney. *Internal Medicine*, 49(20), 2203-9. doi: 10.2169/internalmedicine.49.3742

422. Wanner, N., Hartleben, B., Herbach, N., Goedel, M., Stickel, N., Zeiser, R., ... & Huber, T. B. (2014). Unraveling the role of podocyte turnover in glomerular aging and injury. *Journal of the American Society of Nephrology*, 25(4), 707-716. doi.org/10.1681/ASN.2013050452

423. White, S. L., Perkovic, V., Cass, A., Chang, C. L., Poulter, N. R., Spector, T., ... & Huxley, R. R. (2009). Is low birth weight an antecedent of CKD in later life? A systematic review of observational studies. *American Journal of Kidney Diseases*, 54(2), 248-261. doi: 10.1053/j.ajkd.2008.12.042

424. Williams, Cl. R., Wynne, B. M., Walker, M., Hoover, R. S., & Gooch, J. L. (2014). Compensatory renal hypertrophy following uninephrectomy is calcineurin-independent. *J. Cell Mol. Med.*, 18(12), 2361-2366. doi: [10.1111/jcmm.12438](https://doi.org/10.1111/jcmm.12438)

425. Wong, K. A., Sahai, A., Patel, A., Thomas, K., Bultitude, M., & Glass, J. (2013). Is percutaneous nephrolithotomy in solitary kidneys safe? *Urology*, 82(5), 1013-1016. doi.org/10.1016/j.urology.2013.06.034

426. Wong, Y., Cook, P., Roderick, P., & Somani, B. K. (2016). Metabolic

syndrome and kidney stone disease: a systematic review of literature. *Journal of endourology*, 30(3), 246-253. doi.org/10.1089/end.2015.0567

427. Woodard, T., Sigurdsson, S., Gotal, J. D., Torjesen, A. A., Inker, L. A., Aspelund, T., ... & Mitchell, G. F. (2015). Segmental Kidney Volumes Measured by Dynamic Contrast-Enhanced Magnetic Resonance Imaging and Their Association With CKD in Older People. *Am. J. Kidney Dis.*, 65(1), 41-48. doi: [10.1053/i.ajkd.2014.05.017](https://doi.org/10.1053/i.ajkd.2014.05.017)

428. Wu, T. H., Li, K. J., Yu, C. L., & Tsai, C. Y. (2018). Tamm-Horsfall protein is a potent immunomodulatory molecule and a disease biomarker in the urinary system. *Molecules*, 23(1), 200. doi: [10.3390/molecules23010200](https://doi.org/10.3390/molecules23010200)

429. Wühl, E., van Stralen, K. J., Verrina, E., Bjerre, A., Wanner, C., Heaf, J. G., ... & Ravani, P. (2013). Timing and outcome of renal replacement therapy in patients with congenital malformations of the kidney and urinary tract. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 8(1), 67-74. doi: 10.2215/CJN.03310412

430. Xiao, Y., Li, Q., Huang, C., Wang, P., Zhang, J., & Fu, W. (2019). Perioperative and long-term results of retroperitoneal laparoscopic pyelolithotomy versus percutaneous nephrolithotomy for staghorn calculi: a single-center randomized controlled trial. *World journal of urology*, 37(7), 1441-1447. doi: 10.1007/s00345-018-2526-x.

431. Xu, J., Chen, J., Dong, Z., Meyuhas, O., & Chen, J.-K. (2015). Phosphorylation of ribosomal protein S6 mediates compensatory renal hypertrophy. *Kidney Int.*, 87(3), 543-556. doi: [10.1038 / ki.2014.302](https://doi.org/10.1038/ki.2014.302)

432. Yamamoto, M., Morita, T., Ishikawa, M., & Sakamoto, A. (2020). Specific microRNAs are involved in the reno-protective effects of sevoflurane preconditioning and ischemic preconditioning against ischemia reperfusion injury in rats. *International journal of molecular medicine*, 45(4), 1141-1149. doi: [10.3892/ijmm.2020.4477](https://doi.org/10.3892/ijmm.2020.4477)

433. Yang, L., Besschetnova, T. Y., Brooks, C. R., Shah, J. V., & Bonventre, J. V. (2010). Epithelial cell cycle arrest in G2/M mediates kidney fibrosis after injury.

Nat. Med., 16(5), 535-543. doi: 10.1038/nm.2144

434. Yesil, S., Ozturk, U., Goktug, H. N. G., Tuygun, C., Nalbant, I., & Imamoglu, M. A. (2013). Previous open renal surgery increased vascular complications in percutaneous nephrolithotomy (PCNL) compared with primary and secondary PCNL and extracorporeal shock wave lithotripsy patients: a retrospective study. *Urologia internationalis*, 91(3), 331-334. doi.org/10.1159/000351968

435. Yoshida, M., & Honma, S. (2014). Regeneration of injured renal tubules. *J. Pharmacol. Sci.*, 124(2), 117–122. doi: 10.1254/jphs.13r12cp

436. Zeng, G., Zhu, W., Li, J., Zhao, Z., Zeng, T., Liu, C., ... & Wan, S. P. (2015). The comparison of minimally invasive percutaneous nephrolithotomy and retrograde intrarenal surgery for stones larger than 2 cm in patients with a solitary kidney: a matched-pair analysis. *World J. Urol.*, 33, 1159-1164. DOI: 10.1007/s00345-014-1420-4

437. Zhong, W., Zhao, Z., Wang, L., Swami, S., & Zeng, G. (2015). Percutaneous-based management of Staghorn calculi in solitary kidney: combined mini percutaneous nephrolithotomy versus retrograde intrarenal surgery. *Urologia internationalis*, 94(1), 70-73. DOI: 10.1159/000360708

438. Zhou, G., Liang, F. X., Romih, R., Wang, Z., Liao, Y., Ghiso, J., ... & Schaeren-Wiemers, N. (2012). MAL facilitates the incorporation of exocytic uroplakin-delivering vesicles into the apical membrane of urothelial umbrella cells. *Molecular biology of the cell*, 23(7), 1354-1366. doi: 10.1091/mbc.E11-09-0823

439. Zhu, L., Wu, G., Wang, J., Huang, J., Kong, W., Chen, Y., ... & Zhang, J. (2016). Preoperative evaluation of renal artery in patients with renal tumor: Using noncontrast-enhanced magnetic resonance angiography. *Medicine*, 95(42), e5025. doi: [10.1097/MD.0000000000005025](https://doi.org/10.1097/MD.0000000000005025)

ДОДАТКИ

Додаток А

НАУКОВІ ПРАЦІ, В ЯКИХ ОПУБЛІКОВАНІ ОСНОВНІ НАУКОВІ РЕЗУЛЬТАТИ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Динаміка функціонального стану нирок після оперативних втручань з приводу патології верхніх сечовидільних шляхів / С. О. Возіанов, О. О. Підмурняк, С. А. Собчинський, К. С. Собчинський, В. В. Войцешин, В. М. Монастирський, О. А. Алешко, В. В. Боюк, В. А. Добровольський, А. А. Дрогоруб // Урологія. – 2013. – Т. 17, № 3. – С. 8-10.
2. Аналіз ефективності алгоритму розрахунку місць розташування троакарів при лапароскопічних та ретроперитонеоскопічних втручаннях при патології нирок та проксимального відділу сечоводу / О. О. Підмурняк, С. А. Собчинський, К. С. Собчинський, В. В. Войцешин, В. М. Монастирський, О. А. Алешко, В. В. Боюк, В. А. Добровольський, А. А. Дрогоруб // Урологія. – 2015. – Т. 19, № 3 (74). – С. 66-71.
3. Монастирський В. М. Ультраструктурні зміни подоцитів єдиної нирки після видалення контрлатеральної / В. М. Монастирський, В. І. Півторак // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2015. – Т. 14, № 2. – С. 33-37.
4. Монастирський В. М. Морфологія нирки, що залишилася, після видалення контрлатеральної / В. М. Монастирський, В. І. Півторак, І. О. Козак // Вісник морфології. – 2015. – Т. 21, № 1. – С. 37-41.
5. Півторак В. І. Морфометричні показники структурних компонентів нефрона єдиної нирки після нефректомії контрлатеральної / В. І. Півторак, В. М. Монастирський // Актуальні питання медичної науки

та практики: Зб. наук. пр. ДЗ «ЗМАПО МОЗ України»; Випуск 82, Т2, К2 – Запоріжжя, 2015. – С. 457-465.

6. Півторак В. І. Електронно-мікроскопічні зміни єдиної нирки, що залишилася після нефректомії контрлатеральної, у статевонезрілих щурів / В. І. Півторак, В. М. Монастирський // Вісник проблем біології і медицини. – 2015. – Вип. 2, Т. 4(121). – С. 250-254.
7. Моделювання зміни положення єдиної нирки при гіпертрофії / В. М. Монастирський, А. Я. Кулик, В. І. Півторак, І. О. Козак // Biomedical and biosocial anthropology. – 2015. – № 24. – С. 36-39.
8. Півторак В. І. Особливості структурних компонентів нефрона кіркової речовини єдиної нирки у нестатевозрілих щурів / В. І. Півторак, В. М. Монастирський // Галицький лікарський вісник. – 2015. – Т. 22, Число 3, частина 2. – С. 43-46.
9. Монастирський В. М. Показники клітинного циклу клітин кіркової речовини єдиної нирки після нефректомії контрлатеральної / В. М. Монастирський // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2016. – Т. 15, № 2. – С. 42-46.
10. Півторак В. І. Зміни клітинного циклу клітин кіркової речовини нирки після нефректомії контрлатеральної у статевонезрілих щурів / В. І. Півторак, В. М. Монастирський // Вісник проблем біології і медицини. – 2016. – Вип. 2, Т. 4 (129). – С. 253-257.
11. Monastirskiy V. M. Modeling of possible movements of a single human kidney / V. M. Monastirskiy, V. I. Pivtorak, V. A. Fedotov // Deutscher Wissenschaftsherold. – 2017. – № 5. – P. 31-33.
12. Монастирський В. М. Фіксація нирки у фізіологічному положенні як профілактика рецидиву нефролітіазу хворих з коралоподібними каменями єдиної нирки / В. М. Монастирський, В. І. Півторак, О. М. Капшук // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2018. – Т. 17, № 1. – С. 62-66.
13. Монастирський В. М. Зміни макроморфометричних параметрів нирки після нефректомії контрлатеральної у хворих різних соматотипів /

- V. M. Monastyrskiy // Вісник проблем біології і медицини. –2018. – Вип. 1, Т. 2 (131). – С. 311-316.
14. Monastyrskiy V. M. Somatotypological features of topographic kidney anatomy of patients without any kidney and urinary tract diseases / V. M. Monastyrskiy, V. I. Pivtorak // Biomedical and biosocial anthropology. – 2018. – № 30. – P. 56-61.
 15. Півторак В. І. Особливості топографії єдиної нирки після видалення контралатеральної / В. І. Півторак, В. М. Монастирський // Патологія. – 2018. – № 2. – С. 236-241..
 16. Монастирський В. М. Компенсаторні та пристосувальні реакції єдиної нирки після нефректомії контралатеральної / В. М. Монастирський, В. І. Півторак, С. А. Суходоля // Світ медицини та біології. – 2018. – № 3(65). – С. 170-173.
 17. Монастирський В. М. Характеристика параметрів нирки за даними магнітно-резонансної томографії хворих на сечокам'яну хворобу в осіб з єдиною ниркою / В. М. Монастирський // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2018. – Т. 17, № 3. – С. 38-43.
 18. Monastyrskiy V. M. Changes in the size of the kidney after contralateral nephrectomy in the experiment / V. M. Monastyrskiy // Reports of Morphology. – 2018. – Vol. 24, № 3. – P. 52-57.
 19. Monastyrskiy V. M. Organometric parameters of the remaining kidney after removal of the contralateral in immature rats / V. M. Monastyrskiy // Reports of Morphology. – 2018. – Vol. 24, № 4. – P. 35-40.
 20. Півторак В. І. Морфофункціональний стан нирок статевозрілих і статевонезрілих самців щурів / В. І. Півторак, В. М. Монастирський, І. В. Булько // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2018. – Т. 17, № 4. – С. 50-55.
 21. Macroscopic and microscopic status of single kidney and the pyeloureteral segment after contralateral nephrectomy / V. I. Pivtorak, V. M. Monastyrskiy, O. A. Okaevich, I. V. Bulko, O. A. Smiukha // Світ медицини та біології. –

2020. – № 1(71). – С. 201-205.
22. Монастирський В. М. Морфофункціональний стан єдиної нирки, що залишилася після нефректомії контралатеральної (огляд літератури та власні дослідження) / В. М. Монастирський, В. І. Півторак // Вісник Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова. – 2018. – Т. 22, № 4. – С. 743-751.
23. Нефректомія з використанням ендовідеохірургічного доступу / О. О. Підмурняк, С. А. Собчинський, В. В. Войцешин, К. С. Собчинський, В. М. Монастирський, О. А. Алешко, В. В. Боюк, В. А. Добровольський // Буковинський мед. вісник. – 2011. – Т. 15, № 2 (58). – С. 139-142.
24. Пат. на винахід № 114873 С2 Україна, МПК А61В 17/221; А61В 17/94. Спосіб лікування та профілактики рецидиву нефролітіазу хворих з коралоподібними каменями єдиної нирки / Монастирський В. М., Капшук О. М., Півторак В. І.; заявник та патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова. – № а201610322, Заявл. 10.10.2016. Опубл. 10.08.2017, Бюл. № 15. 4 с.

НАУКОВІ ПРАЦІ, ЯКІ ЗАСВІДЧУЮТЬ АПРОБАЦІЮ МАТЕРІАЛІВ ДИСЕРТАЦІЇ:

25. Монастирський В. М. Анатомічна мінливість форми та положення нирок / В. М. Монастирський, К. В. Півторак, І. В. Феджага // Науковий конгрес "IV Міжнародні Пироговські читання", присвячений 200-річчю з дня народження М. І. Пирогова. V з'їзд АГЕТ України. Матеріали (Вінниця, 2-5 червня 2010 року). – "Нілан ЛТД", 2010. – С. 80-81.
26. Монастирський В. М. Структурні та функціональні зміни нирки у людей зрілого, похилого та старечого віку / В. М. Монастирський, І. В. Феджага // Матеріали з'їзду асоціації урологів України (Одеса, 16-18 вересня 2010 року) // Урологія. – 2010. – Т.14, додаток. – С. 280.
27. Монастирський В. М. Дослідження клітинного циклу в клітинах єдиної

- нирки, що залишилася після нефректомії / В. М. Монастирський // Матеріали IV міжнародної науково-практичної конференції молодих вчених (Вінниця, 17-18 травня 2013 року). – Вінниця, 2013. – С. 71-72.
28. Монастырский В. Н. Особенности компенсаторно-приспособительных процессов единственной почки / В. Н. Монастырский // Сборник научных трудов международной научной конференции «Актуальные вопросы морфогенеза в норме и патологии». – М.: Группа МДВ, 2014. – С. 197-200.
29. Монастирський В. М. Структурно-функціональні особливості нирки, що залишилася після нефректомії / В. М. Монастирський // Матеріали II міжнародної наук.-практ. конф. „Природничі читання” (Чернівці, 14-17 травня 2015 року). – Чернівці, 2015. – С. 131-132.
30. Пивторак В. И. Морфометрические показатели структурных компонентов нефрона единственной почки после нефрэктомии контралатеральной / В. И. Пивторак, В. М. Монастырский // Збірник тез доповідей VI конгресу анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів «Актуальні питання анатомії, гістології, ембріології та топографічної анатомії» (Запоріжжя, 16-18 вересня 2015 року). – Запоріжжя, 2015. – С. 32-33.
31. Пивторак В. І. Особливості структурних компонентів нефрона кіркової речовини єдиної нирки у нестатевозрілих щурів / В. І. Пивторак, В. М. Монастирський // Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю «Фундаментальні науки – практичній медицині: морфофункціональні методи дослідження онтогенетичних перетворень, фізіологічних та метаболічних процесів, змодельованих патологічних станів, при захворюваннях внутрішніх органів, присвяченій 75-річчю з дня народження Шутки Богдана Васильовича (Івано-Франківськ, 30 вересня – 1 жовтня 2015 року). – Івано-Франківськ, 2015. – С. 53.
32. Монастирський В. М. Морфофункціональні зміни печінки та нирки після нефректомії контралатеральної в експерименті / В. М. Монастирський, В. І. Пивторак, М. П. Булько // Матеріали науково-практичної конференції

- з міжнародною участю «Актуальні питання клінічної анатомії та оперативної хірургії», присвячена 75- річчю від дня народження професора В. І. Проняєва (Чернівці, 24-25 березня 2016 р.). – Чернівці, 2016. – С. 116-117.
33. Монастирський В. М. Закономірності руху єдиної нирки при збільшенні її маси / В. М. Монастирський, В. І. Півторак, В. О. Федотов // Матеріали науково-практичної конференції «Прикладні аспекти морфології», присвяченої пам'яті професорів-морфологів Терентьєва Г. В., Роменського О. Ю., Когана Б. Й., Шапаренка П. П., Жученка С. П. (м. Вінниця, 21-22 вересня 2017). – Вінниця: Друкарня «Тези», 2017. – С. 111-113.
34. Монастирський В. М. Особливості формування та лікування нефролітіазу єдиної нирки / В. М. Монастирський // Тези ювілейної науково-практичної конференції з міжнародною участю «Урологія, андрологія, нефрологія - 2017», присвяченій 50-річчю КЗОЗ «Обласний клінічний центр урології і нефрології ім. В. І. Шаповала», (м. Харків, 5-6 жовтня 2017 року). – Харків, 2017. – С. 262-266
35. Monastirskiy V. Optimization of surgical treatment of urolithiasis single kidney remaining after removal of the contralateral / V. Monastirskiy // European Urology Supplements. – 2017. – Vol. 16, № 7. – P. e2504. [https://doi.org/10.1016/S1569-9056\(17\)31642-1](https://doi.org/10.1016/S1569-9056(17)31642-1)
36. Півторак В. І. Закономірності зміни положення єдиної нирки після видалення контралатеральної / В. І. Півторак, В. О. Федотов, В. М. Монастирський // Збірник тез доповідей всеукраїнської науково-методичної конференції «Перспективи розвитку медичної науки і освіти», що присвячена 25-річчю Медичного інституту Сумського державного університету (м. Суми, 16-17 листопада 2017). – Суми: Сумський державний університет, 2017. – С. 30-31.
37. Монастирський В. М. Макроморфометричні параметри нирок пацієнтів, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів / В. М. Монастирський

- // Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю «Індивідуальна анатомічна мінливість органів та структур організму в онтогенезі», присвяченої 60-річчю від дня народження професора Ю. Т. Ахтемійчука (13-15 вересня 2018, Чернівці). – Чернівці, 2018. – С. 30-32.
38. Монастирський В. М. Морфологія нирки статевонезрілих і статевозрілих білих щурів/ В. М. Монастирський // Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю “Актуальні питання морфогенезу та ремоделювання тканин і органів у нормі та патології” (20-21 вересня, Тернопіль, 2018). – Тернопіль, 2018. – С. 95-96.
39. Монастирський В. М. Зміни розмірів та об’єму нирки, що залишилися після нефректомії, у хворих різних соматотипів / В. М. Монастирський, В. І. Півторак // Збірник тез доповідей VII конгресу наукового товариства анатомів, гістологів, ембріологів, топографоанатомів України (Одеса, 2-4 жовтня 2019). – Одеса, 2019. – С. 53-54.

**НАУКОВІ ПРАЦІ, ЯКІ ДОДАТКОВО ВІДОБРАЖАЮТЬ
РЕЗУЛЬТАТИ ДИСЕРТАЦІЇ:**

40. Монастирський В. М. Спосіб лікування та профілактики рецидиву нефролітіазу хворих з коралоподібними каменями єдиної нирки № 419/4/17 / В. М. Монастирський, О. М. Капшук, В. І. Півторак // Перелік наукової (науково-технічної) продукції, призначеної для впровадження досягнень медичної науки у сферу охорони здоров’я. Вип. 4 / МОЗ України, Укр. центр наук. мед. інформації і патентно-ліцензійної роботи. – К., 2018. – С. 377-378..
41. Пат. на корисну модель № 51046 U Україна, МПК А 61В17/00. Хірургічний пінцет для співставлення та зшивання тканин / Ковальчук А. П., Хурані І. Ф., Півторак В. І., Монастирський В. М., Хіміч О. С. № u201001346, Заявл. 09.02.2010. Опубл. 25.06.2010. Бюл. № 12. 3 с.

Апробація результатів дисертації:

- науковий конгрес "IV Міжнародні Пироговські читання", присвячений 200-річчю з дня народження М.І. Пирогова та V з'їзді АГЕТ України (м. Вінниця, 2-5 червня 2010) – стендова доповідь;
- з'їзд асоціації урологів України (Одеса, 16-18 вересня 2010) – стендова доповідь;
- IV міжнародна науково-практична конференція молодих вчених (Вінниця, 17-18 травня 2013) - доповідь;
- міжнародна наукова конференція «Актуальные вопросы морфогенеза в норме и патологии» (Москва, 16-17 квітня 2014) - публікація;
- II міжнародна науково-практична конференція „Природничі читання” (Чернівці, 14-17 травня 2015) - доповідь;
- VI конгрес анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів України «Актуальні питання анатомії, гістології, ембріології та топографічної анатомії» (Запоріжжя, 16-18 вересня 2015) - доповідь;
- науково-практична конференція з міжнародною участю «Фундаментальні науки – практичній медицині: морфофункціональні методи дослідження онтогенетичних перетворень, фізіологічних та метаболічних процесів, змодельованих патологічних станів, при захворюваннях внутрішніх органів, присвячена 75-річчю з дня народження Шутки Богдана Васильовича (Івано-Франківськ, 30 вересня – 1 жовтня 2015) - доповідь;
- науково-практична конференція з міжнародною участю «Актуальні питання клінічної анатомії та оперативної хірургії», присвячена 75- річчю від дня народження професора В.І. Проняєва (Чернівці, 24-25 березня 2016) - доповідь;
- науково-практична конференція за участю міжнародних спеціалістів «Індивідуальна анатомічна мінливість органів, систем, тканин людини і її значення для практичної медицини і стоматології», присвячена 80-річчю

- з дня народження професора М.С. Скрипнікова (Полтава, 19-20 травня 2016) – стендова доповідь;
- науково-практична конференція «Прикладні аспекти морфології», присвячена пам'яті професорів-морфологів Терентьєва Г.В., Роменського О.Ю., Когана Б.Й., Шапаренка П.П., Жученка С.П. (м. Вінниця, 21-22 вересня 2017) - доповідь;
 - науково-практична конференція з міжнародною участю «Урологія, андрологія, нефрологія - 2017», присвячена 50-річчю КЗОЗ «Обласний клінічний центр урології і нефрології ім. В.І. Шаповала», (м. Харків, 5-6 жовтня 2017) - публікація;
 - IV засідання секції сечокам'яної хвороби Європейської асоціації урологів (м. Відень, 5-7 жовтня 2017) – стендова доповідь;
 - всеукраїнська науково-методична конференція «Перспективи розвитку медичної науки і освіти», що присвячена 25-річчю Медичного інституту Сумського державного університету (м. Суми, 16-17 листопада 2017) - доповідь;
 - науково-практична конференція з міжнародною участю «Індивідуальна анатомічна мінливість органів та структур організму в онтогенезі», присвячена 60-річчю від дня народження професора Ю.Т. Ахтемійчука (Чернівці, 13-15 вересня 2018) - доповідь;
 - науково-практична конференція з міжнародною участю “Актуальні питання морфогенезу та ремоделювання тканин і органів у нормі та патології” (Тернопіль, 20-21 вересня 2018) - доповідь;
 - VII конгрес наукового товариства анатомів, гістологів, ембріологів, топографоанатомів України (Одеса, 2-4 жовтня 2019) – стендова доповідь.

Додаток Б1

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Перший проректор з науково-педагогічної роботи
Львівського національного медичного
університету імені Данила Галицького
член-кореспондент НАМН України Гжегоцький М.Р.

« 3 » 12 2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у наукову роботу та навчальний процес

1. Пропозиція для впровадження: Єдина нирка: топографо-анатомічні, структурно-функціональні особливості та шляхи вдосконалення оперативних втручань.

2. Установа-розробник: Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України», кафедра клінічної анатомії та оперативної хірургії, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56, 21018, Україна. Розроблювач: Монастирський Володимир Миколайович.

3. Джерела інформації:

1. Пат. на винахід № 114873 С2 Україна, МПК А61В 17/221; А61В 17/94. Спосіб лікування та профілактики рецидиву нефролітіазу хворих з коралоподібними каменями єдиної нирки / Монастирський В.М., Капшук О.М., Півторак В.І.; заявник та патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. – № а201610322, Заявл. 10.10.2016. Опубл. 10.08.2017, Бюл. № 15. 4с.
2. Monastyrskiy V. M., Pivtorak V. I. Somatotypological features of topographic kidney anatomy of patients without any kidney and urinary tract diseases / V. M. Monastyrskiy, V. I. Pivtorak // Biomedical and biosocial anthropology – 2018. № 30. – P. 56-61.
3. Півторак В.І. Особливості топографії єдиної нирки після видалення контралатеральної / В.І. Півторак, В.М. Монастирський // Патологія. – 2018. - № 2. – С. 236-241. DOI: <https://doi.org/10.14739/2310-1237.2018.2.141369>
4. Монастирський В.М. Компенсаторні та пристосувальні реакції єдиної нирки після нефректомії контралатеральної // В.М.Монастирський, В.І. Півторак, С.А. Суходоля // Світ медицини та біології – 2018. - № 3(65). – С. 170-173. DOI 10.26724/2079-8334-2018-3-65-170-173

4. Базова установа, яка проводить впровадження: Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра оперативної хірургії з топографічною анатомією.

5. Результати застосування пропозиції за період з вересня 2017 року по грудень 2018 року. Матеріали використовуються у навчальному процесі кафедри оперативної хірургії з топографічною анатомією на лекціях і практичних заняттях.

6. Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелах інформації (п. 3): Використання результатів наукових досліджень у навчальному процесі дозволяє розширити знання студентів щодо змін форми, положення та структури єдиної нирки, вдосконалення оперативних втручань.

7. Зауваження, пропозиції: не вносилися.

8. Обговорено і затверджено на засіданні кафедри, протокол № 4 від «15» 11 2018 р.

Відповідальна за впровадження особа:

завідувач кафедри оперативної хірургії
з топографічною анатомією
Львівського національного медичного
університету ім. Данила Галицького,
доктор медичних наук, професор

3.3. Масна

7

Додаток Б2

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Перший проректор ДВНЗ «Івано-Франківський
національний медичний університет»
д.біол.н., професор І.М. Єрешиняк

2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у наукову роботу та навчальний процес

1. **Пропозиція для впровадження:** Єдина нирка: топографоанатомічні, структурно-функціональні особливості та шляхи вдосконалення оперативних втручань.
2. **Установа-розробник:** Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України», кафедра клінічної анатомії та оперативної хірургії, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56, 21018, Україна. Розроблювач: Монастирський Володимир Миколайович.
3. **Джерела інформації:**
 1. Півторак В.І. Особливості структурних компонентів нефрона кіркової речовини єдиної нирки у нестатевозрілих щурів / В.І. Півторак, В.М. Монастирський // Галицький лікарський вісник – 2015. – Т. 22. Число 3, частина 2. – С. 43-46.
 2. Монастирський В.М. Морфологія нирки, що залишилася, після видалення контрлатеральної / В.М. Монастирський, В.І. Півторак, І.О. Козак // Вісник морфології. - 2015. - Т. 21, № 1. - С. 37-41.
 3. Монастирський В.М. Показники клітинного циклу клітин кіркової речовини єдиної нирки після нефректомії контралатеральної / В.М. Монастирський // Клінічна анатомія та оперативна хірургія - 2016. - Т. 15, № 2. С. 42-46.
 4. Півторак В.І. Зміни клітинного циклу клітин кіркової речовини нирки після нефректомії контралатеральної у статевонезрілих щурів / В.І. Півторак, В.М. Монастирський // Вісник проблем біології і медицини –2016 – Вип. 2, Т 4 (129). - С. 253-257.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», кафедра гістології, цитології та ембріології.
5. **Результати застосування** пропозиції за період з вересня 2016 року по грудень 2018 року. Матеріали використовуються у навчальному процесі кафедри гістології, цитології та ембріології на лекціях і практичних заняттях.
6. **Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелах інформації (п. 3):** Використання результатів наукових досліджень у навчальному процесі дозволяє розширити знання студентів щодо структури єдиної нирки.
7. **Зауваження, пропозиції:** не вносилися.
8. **Обговорено і затверджено** на засіданні кафедри, протокол № 324 від «11» 12 2018р.

Відповідальна за впровадження особа:

завідувач кафедри гістології, цитології та ембріології
ДВНЗ «Івано-Франківський національний
медичний університет»,
доктор медичних наук, професор



С.Б. Геращенко

Додаток БЗ

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор з науково-педагогічної роботи
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний
університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ
Україна»



проф. А.М. Шульгай

« 19 » 12 2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у наукову роботу та навчальний процес

1. Пропозиція для впровадження: Єдина нирка: топографоанатомічні, структурно-функціональні особливості та шляхи вдосконалення оперативних втручань.

2. Установа-розробник: Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України», кафедра клінічної анатомії та оперативної хірургії, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56, 21018, Україна. Розроблювач: Монастирський Володимир Миколайович.

3. Джерела інформації:

1. Півторак В.І. Особливості структурних компонентів нефрона кіркової речовини єдиної нирки у нестатевозрілих шурів / В.І. Півторак, В.М. Монастирський // Галицький лікарський вісник – 2015. – Т. 22. Число 3, частина 2. – С. 43-46.
2. Монастирський В.М. Морфологія нирки, що залишилася, після видалення контрлатеральної / В.М. Монастирський, В.І. Півторак, І.О. Козак // Вісник морфології. - 2015. - Т. 21, № 1. - С. 37-41.
3. Монастирський В.М. Зміни макроморфометричних параметрів нирки після нефректомії контрлатеральної у хворих різних соматотипів / В.М. Монастирський // Вісник проблем біології і медицини –2018 – Вип. 1, Т 2 (131). - С. 311-316. DOI 10.29254/2077-4214-2018-1-2-143-311-316.
4. Півторак В.І. Особливості топографії єдиної нирки після видалення контрлатеральної / В.І. Півторак, В.М. Монастирський // Патологія. – 2018. - № 2. – С. 236-241. DOI: <https://doi.org/10.14739/2310-1237.2018.2.141369>

4. Базова установа, яка проводить впровадження: ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України», кафедра анатомії людини.

5. Результати застосування пропозиції за період з вересня 2017 року по грудень 2018 року. Матеріали використовуються у навчальному процесі кафедри анатомії людини на лекціях і практичних заняттях.

6. Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелах інформації (п. 3): Використання результатів наукових досліджень у навчальному процесі дозволяє розширити знання студентів щодо змін форми, положення та структури єдиної нирки.

7. Зауваження, пропозиції: не вносилися.

8. Обговорено і затверджено на засіданні кафедри, протокол № 11 від «6» 12 2018р.

Відповідальна за впровадження особа:

завідувач кафедри анатомії людини ДВНЗ
«Тернопільський державний медичний
університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»,
доктор медичних наук, професор



І.Є. Герасимюк

Додаток Б4

**АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ**

результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у наукову роботу та навчальний процес

1. **Пропозиція для впровадження:** Єдина нирка: топографоанатомічні, структурно-функціональні особливості та шляхи вдосконалення оперативних втручань.
2. **Установа-розробник:** Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України», кафедра клінічної анатомії та оперативної хірургії, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56, 21018, Україна. Розроблювач: Монастирський Володимир Миколайович.
3. **Джерела інформації:**
 1. Півторак В.І. Особливості структурних компонентів нефрона кіркової речовини єдиної нирки у нестатевозрілих щурів / В.І. Півторак, В.М. Монастирський // Галицький лікарський вісник – 2015. – Т. 22. Число 3, частина 2. – С. 43-46.
 2. Монастирський В.М. Морфологія нирки, що залишилася, після видалення контрлатеральної / В.М. Монастирський, В.І. Півторак, І.О. Козак // Вісник морфології. - 2015. - Т. 21, № 1. - С. 37-41.
 3. Монастирський В.М. Показники клітинного циклу клітин кіркової речовини єдиної нирки після нефректомії контрлатеральної / В.М. Монастирський // Клінічна анатомія та оперативна хірургія - 2016. - Т. 15, № 2. С. 42-46.
 4. Півторак В.І. Зміни клітинного циклу клітин кіркової речовини нирки після нефректомії контрлатеральної у статевонезрілих щурів / В.І. Півторак, В.М. Монастирський // Вісник проблем біології і медицини –2016 – Вип. 2, Т 4 (129). - С. 253-257.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України», кафедра гістології та ембріології.
5. **Результати застосування** пропозиції за період з вересня 2016 року по грудень 2018 року. Матеріали використовуються у навчальному процесі кафедри гістології та ембріології на лекціях і практичних заняттях.
6. **Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелах інформації (п. 3):** Використання результатів наукових досліджень у навчальному процесі дозволяє розширити знання студентів щодо структури єдиної нирки.
7. **Зауваження, пропозиції:** не вносилися.
8. **Обговорено і затверджено** на засіданні кафедри, протокол № 5 від «14» 12/2018 р.

Відповідальна за впровадження особа:

завідувач кафедри гістології та ембріології
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний
університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»,
доктор медичних наук, професор



К.С. Волков

Додаток Б5

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Проректор з науково-педагогічної роботи
 Вищого державного навчального закладу України
 «Буковинський державний медичний університет»


 доц. І.В. Геруш
 « 10 » січня 2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у наукову роботу та навчальний процес

- 1. Пропозиція для впровадження:** Єдина нирка: топографоанатомічні, структурно-функціональні особливості та шляхи вдосконалення оперативних втручань.
- 2. Установа-розробник:** Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України», кафедра клінічної анатомії та оперативної хірургії, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56, 21018, Україна. Розроблювач: Монастирський Володимир Миколайович.
- 3. Джерела інформації:**
 1. Півторак В.І. Особливості структурних компонентів нефрона кіркової речовини єдиної нирки у нестатевозрілих щурів / В.І. Півторак, В.М. Монастирський // Галицький лікарський вісник – 2015. – Т. 22. Число 3, частина 2. – С. 43-46.
 2. Монастирський В.М. Морфологія нирки, що залишилася, після видалення контрлатеральної / В.М. Монастирський, В.І. Півторак, І.О. Козак // Вісник морфології. - 2015. - Т. 21, № 1. - С. 37-41.
 3. Монастирський В.М. Показники клітинного циклу клітин кіркової речовини єдиної нирки після нефректомії контрлатеральної / В.М. Монастирський // Клінічна анатомія та оперативна хірургія - 2016. - Т. 15, № 2. С. 42-46.
 4. Півторак В.І. Зміни клітинного циклу клітин кіркової речовини нирки після нефректомії контрлатеральної у статевонезрілих щурів / В.І. Півторак, В.М. Монастирський // Вісник проблем біології і медицини –2016 – Вип. 2, Т 4 (129). - С. 253-257.
- 4. Базова установа, яка проводить впровадження:** ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», кафедра гістології, цитології та ембріології .
- 5. Результати застосування** пропозиції за період з вересня 2016 року по грудень 2018 року. Матеріали використовуються у навчальному процесі кафедри гістології, цитології та ембріології на лекціях і практичних заняттях.
- 6. Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелах інформації (п. 3):** Використання результатів наукових досліджень у навчальному процесі дозволяє розширити знання студентів щодо структури єдиної нирки.
- 7. Зауваження, пропозиції:** не вносилися.
- 8. Обговорено і затверджено** на засіданні кафедри, протокол № 8 від 8 січня 2019 р.

Відповідальна за впровадження особа:
 завідувач кафедри гістології, цитології та ембріології
 ВДНЗ України «Буковинський державний
 медичний університет»,
 доктор медичних наук, доцент


 О.В. Цигяло

Додаток Б6

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор з науково-педагогічної роботи
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний
університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ



проф. А.Г. Шульгай
17 01 2019р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у наукову роботу та навчальний процес

1. Пропозиція для впровадження: Єдина нирка: топографоанатомічні, структурно-функціональні особливості та шляхи вдосконалення оперативних втручань.

2. Установа-розробник: Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України, кафедра клінічної анатомії та оперативної хірургії, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56, 21018, Україна. Розроблювач: Монастирський Володимир Миколайович.

3. Джерела інформації:

1. Пат. на винахід № 114873 С2 Україна, МПК А61В 17/221; А61В 17/94. Спосіб лікування та профілактики рецидиву нефролітіазу хворих з коралоподібними каменями єдиної нирки / Монастирський В.М., Капчук О.М., Півторак В.І.; заявник та патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. – № а201610322. Заявл. 10.10.2016. Опубл. 10.08.2017. Біол. № 15. 4с.
2. Monastyrskiy V. M., Pivtorak V. I. Somatotypological features of topographic kidney anatomy of patients without any kidney and urinary tract diseases / V. M. Monastyrskiy, V. I. Pivtorak // Biomedical and biosocial anthropology – 2018. № 30. – P. 56-61.
3. Півторак В.І. Особливості топографії єдиної нирки після видалення контралатеральної / В.І. Півторак, В.М. Монастирський // Патологія. – 2018. - № 2. – С. 236-241. DOI: <https://doi.org/10.14739/2310-1237.2018.2.141369>
4. Монастирський В.М. Компенсаторні та пристосувальні реакції єдиної нирки після нефректомії контралатеральної // В.М. Монастирський, В.І. Півторак, С.А. Суходоля // Світ медицини та біології – 2018. - № 3(65). – С. 170-173. DOI 10.26724/2079-8334-2018-3-65-170-173

4. Базова установа, яка проводить впровадження: ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України», кафедра оперативної хірургії та топографічної анатомії.

5. Результати застосування пропозиції за період з вересня 2017 року по грудень 2018 року. Матеріали використовуються у навчальному процесі кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії на лекціях і практичних заняттях.

6. Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелах інформації (п. 3): Використання результатів наукових досліджень у навчальному процесі дозволяє розширити знання студентів щодо змін форми, положення та структури єдиної нирки, вдосконалення оперативних втручань.

7. Зауваження, пропозиції: не вносилися.

8. Обговорено і затверджено на засіданні кафедри, протокол № 1 від «11» січня 2019 р.

Відповідальна за впровадження особа:

завідувач кафедри оперативної хірургії
та топографічної анатомії ДВНЗ
«Тернопільський державний медичний
університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»,
доктор медичних наук, професор

М.С. Гнаток

Додаток Б7

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Перший проректор ДВНЗ «Івано-Франківський
національний медичний університет»
д.біол.н., професор Г.М. Ерстенюк

« 18 » 01 2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у наукову роботу та навчальний процес

1. **Пропозиція для впровадження:** Єдина нирка: топографоанатомічні, структурно-функціональні особливості та шляхи вдосконалення оперативних втручань.
2. **Установа-розробник:** Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України», кафедра клінічної анатомії та оперативної хірургії, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56, 21018, Україна. Розроблювач: Монастирський Володимир Миколайович.
3. **Джерела інформації:**
 1. Півторак В.І. Особливості структурних компонентів нефрона кіркової речовини єдиної нирки у нестатевозрілих щурів / В.І. Півторак, В.М. Монастирський // Галицький лікарський вісник – 2015. – Т. 22. Число 3, частина 2. – С. 43-46.
 2. Монастирський В.М. Морфологія нирки, що залишилася, після видалення контрлатеральної / В.М. Монастирський, В.І. Півторак, І.О. Козак // Вісник морфології. - 2015. - Т. 21, № 1. - С. 37-41.
 3. Монастирський В.М. Зміни макроморфометричних параметрів нирки після нефректомії контрлатеральної у хворих різних соматотипів / В.М. Монастирський // Вісник проблем біології і медицини –2018 – Вип. 1, Т 2 (131). - С. 311-316. DOI 10.29254/2077-4214-2018-1-2-143-311-316
 4. Півторак В.І. Особливості топографії єдиної нирки після видалення контрлатеральної / В.І. Півторак, В.М. Монастирський // Патологія. – 2018. - № 2. – С. 236-241. DOI: <https://doi.org/10.14739/2310-1237.2018.2.141369>
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», кафедра анатомії людини.
5. **Результати застосування** пропозиції за період з вересня 2017 року по грудень 2018 року. Матеріали використовуються у навчальному процесі кафедри анатомії людини на лекціях і практичних заняттях.
6. **Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелах інформації (п. 3):** Використання результатів наукових досліджень у навчальному процесі дозволяє розширити знання студентів щодо змін форми, положення та структури єдиної нирки.
7. **Зауваження, пропозиції:** не вносилися.
8. **Обговорено і затверджено** на засіданні кафедри, протокол № 1 від «17» 01 2019 р.

Відповідальна за впровадження особа:
завідувач кафедри анатомії людини
ДВНЗ «Івано-Франківський національний
медичний університет»,
доктор медичних наук, професор



О.Г. Попадинець

Додаток Б8

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Перший проректор з науково-педагогічної роботи
Львівського національного медичного
університету імені Данила Галицького
член-кореспондент НАМН України Гжегоцький М.Р.



2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у наукову роботу та навчальний процес

1. **Пропозиція для впровадження:** Єдина нирка: топографо-анатомічні, структурно-функціональні особливості та шляхи вдосконалення оперативних втручань.
2. **Установа-розробник:** Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України», кафедра клінічної анатомії та оперативної хірургії, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56, 21018, Україна. Розроблювач: Монастирський Володимир Миколайович.
3. **Джерела інформації:**
 1. Пат. на винахід № 114873 С2 Україна, МПК А61В 17/221; А61В 17/94. Спосіб лікування та профілактики рецидиву нефролітіазу хворих з коралоподібними каменями єдиної нирки / Монастирський В.М., Капшук О.М., Півторак В.І.; заявник та патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. – № а201610322, Заявл. 10.10.2016. Опубл. 10.08.2017, Бюл. № 15. 4с.
 2. Monastyrskiy V. M., Pivtorak V. I. Somatotypological features of topographic kidney anatomy of patients without any kidney and urinary tract diseases / V. M. Monastyrskiy, V. I. Pivtorak // Biomedical and biosocial anthropology – 2018. № 30. – P. 56-61.
 3. Півторак В.І. Особливості топографії єдиної нирки після видалення контралатеральної / В.І. Півторак, В.М. Монастирський // Патологія. – 2018. - № 2. – С. 236-241. DOI: <https://doi.org/10.14739/2310-1237.2018.2.141369>
 4. Монастирський В.М. Компенсаторні та пристосувальні реакції єдиної нирки після нефректомії контралатеральної // В.М. Монастирський, В.І. Півторак, С.А. Суходоля // Світ медицини та біології – 2018. - № 3(65). – С. 170-173. DOI 10.26724/2079-8334-2018-3-65-170-173
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра нормальної анатомії.
5. **Результати застосування пропозиції за період з вересня 2017 року по грудень 2018 року.** Матеріали використовуються у навчальному процесі кафедри нормальної анатомії на лекціях і практичних заняттях.
6. **Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелах інформації (п. 3):** Використання результатів наукових досліджень у навчальному процесі дозволяє розширити знання студентів щодо змін форми, положення та структури єдиної нирки, вдосконалення оперативних втручань.
7. **Зауваження, пропозиції:** не вносилися.
8. **Обговорено і затверджено** на засіданні кафедри, протокол № 7 від «18» 01 2019 р.

Відповідальна за впровадження особа:
завідувач кафедри нормальної анатомії
Львівського національного медичного
університету ім. Данила Галицького,
доктор медичних наук, професор

Л.Р.Матешук-Вацеба

Додаток Б9



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у наукову роботу та навчальний процес

1. **Пропозиція для впровадження:** Єдина нирка: топографоанатомічні, структурно-функціональні особливості та шляхи вдосконалення оперативних втручань.
2. **Установа-розробник:** Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України», кафедра клінічної анатомії та оперативної хірургії, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56, 21018, Україна. Розроблювач: Монастирський Володимир Миколайович.
3. **Джерела інформації:**
 1. Півторак В.І. Особливості структурних компонентів нефрона кіркової речовини єдиної нирки у нестатевозрілих щурів / В.І. Півторак, В.М. Монастирський // Галицький лікарський вісник – 2015. – Т. 22. Число 3, частина 2. – С. 43-46.
 2. Монастирський В.М. Морфологія нирки, що залишилася, після видалення контралатеральної / В.М. Монастирський, В.І. Півторак, І.О. Козак // Вісник морфології. - 2015. - Т. 21, № 1. - С. 37-41.
 3. Монастирський В.М. Зміни макроморфометричних параметрів нирки після нефректомії контралатеральної у хворих різних соматотипів / В.М. Монастирський // Вісник проблем біології і медицини –2018 – Вип. 1, Т 2 (131). - С. 311-316. DOI 10.29254/2077-4214-2018-1-2-143-311-316.
 4. Півторак В.І. Особливості топографії єдиної нирки після видалення контралатеральної / В.І. Півторак, В.М. Монастирський // Патологія. – 2018. - № 2. – С. 236-241. DOI: <https://doi.org/10.14739/2310-1237.2018.2.141369>
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркевича.
5. **Результати застосування пропозиції за період з вересня 2017 року по грудень 2018 року.** Матеріали використовуються у навчальному процесі кафедри анатомії людини ім. М.Г. Туркевича на лекціях і практичних заняттях.
6. **Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелах інформації (п. 3):** Використання результатів наукових досліджень у навчальному процесі дозволяє розширити знання студентів щодо змін форми, положення та структури єдиної нирки.
7. **Зауваження, пропозиції:** не вносилися.
8. **Обговорено і затверджено на засіданні кафедри, протокол № 5 від «12» вересня 2018р.**

Відповідальна за впровадження особа:
завідувач кафедри анатомії людини
ім. М.Г. Туркевича ВДНЗ України
«Буковинський державний медичний університет»,
доктор медичних наук, професор

В.В. Кривецький

Додаток Б10



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у наукову роботу та навчальний процес

1. **Пропозиція для впровадження:** Єдина нирка: топографоанатомічні, структурно-функціональні особливості та шляхи вдосконалення оперативних втручань.
2. **Установа-розробник:** Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України», кафедра клінічної анатомії та оперативної хірургії, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56, 21018, Україна. Розроблювач: Монастирський Володимир Миколайович.
3. **Джерела інформації:**
 1. Півторак В.І. Особливості структурних компонентів нефрона кіркової речовини єдиної нирки у нестатевозрілих щурів / В.І. Півторак, В.М. Монастирський // Галицький лікарський вісник – 2015. – Т. 22. Число 3, частина 2. – С. 43-46.
 2. Монастирський В.М. Морфологія нирки, що залишилася, після видалення контралатеральної / В.М. Монастирський, В.І. Півторак, І.О. Козак // Вісник морфології. - 2015. - Т. 21, № 1. - С. 37-41.
 3. Монастирський В.М. Показники клітинного циклу клітин кіркової речовини єдиної нирки після нефректомії контралатеральної / В.М. Монастирський // Клінічна анатомія та оперативна хірургія - 2016. - Т. 15, № 2. С. 42-46.
 4. Півторак В.І. Зміни клітинного циклу клітин кіркової речовини нирки після нефректомії контралатеральної у статевозрілих щурів / В.І. Півторак, В.М. Монастирський // Вісник проблем біології і медицини –2016 – Вип. 2, Т 4 (129). - С. 253-257.
 5. Монастирський В.М. Зміни макроморфометричних параметрів нирки після нефректомії контралатеральної у хворих різних соматотипів / В.М. Монастирський // Вісник проблем біології і медицини –2018 – Вип. 1, Т 2 (131). - С. 311-316.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», кафедра патологічної анатомії.
5. **Результати застосування пропозиції за період з вересня 2016 року по грудень 2018 року.** Матеріали використовуються у навчальному процесі кафедри патологічної анатомії на лекціях і практичних заняттях.
6. **Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелах інформації (п. 3):** Використання результатів наукових досліджень у навчальному процесі дозволяє розширити знання студентів щодо структури єдиної нирки.
7. **Зауваження, пропозиції:** не вносилися.
8. **Обговорено і затверджено** на засіданні кафедри, протокол № 6 від «11» грудня 2018 р.

Відповідальна за впровадження особа:
Професор кафедри патологічної анатомії
ВДНЗ України «Буковинський державний
медичний університет»,
доктор медичних наук, професор

І.Ю. Олійник

Додаток Б11

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Перший проректор ДВНЗ «Івано-Франківський
національний медичний університет»
д.біол.н., професор Г. М. Ерстешук



_____ 2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у наукову роботу та навчальний процес

1. **Пропозиція для впровадження:** Єдина нирка: топографоанатомічні, структурно-функціональні особливості та шляхи вдосконалення оперативних втручань.
2. **Установа-розробник:** Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України», кафедра клінічної анатомії та оперативної хірургії, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56, 21018, Україна. Розроблювач: Монастирський Володимир Миколайович.
3. **Джерела інформації:**
 1. Пат. на винахід № 114873 С2 Україна, МПК А61В 17/221; А61В 17/94. Спосіб лікування та профілактики рецидиву нефролітіазу хворих з коралоподібними каменями єдиної нирки / Монастирський В.М., Капшук О.М., Півторак В.І.; заявник та патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. – № а201610322. Заявл. 10.10.2016. Опубл. 10.08.2017, Бюл. № 15. 4с.
 2. Monastyrskiy V. M., Pivtorak V. I. Somatotypological features of topographic kidney anatomy of patients without any kidney and urinary tract diseases / V. M. Monastyrskiy, V. I. Pivtorak // Biomedical and biosocial anthropology – 2018. № 30. – P. 56-61.
 3. Півторак В.І. Особливості топографії єдиної нирки після видалення контралатеральної / В.І. Півторак, В.М. Монастирський // Патологія. – 2018. - № 2. – С. 236-241. DOI: <https://doi.org/10.14739/2310-1237.2018.2.141369>
 4. Монастирський В.М. Компенсаторні та пристосувальні реакції єдиної нирки після нефректомії контралатеральної // В.М.Монастирський, В.І. Півторак, С.А. Суходола // Світ медицини та біології – 2018. - № 3(65). – С. 170-173. DOI 10.26724/2079-8334-2018-3-65-170-173
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», кафедра клінічної анатомії та оперативної хірургії.
5. **Результати застосування пропозиції за період з вересня 2017 року по грудень 2018 року.** Матеріали використовуються у навчальному процесі кафедри клінічної анатомії та оперативної хірургії на лекціях і практичних заняттях.
6. **Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелах інформації (п. 3):** Використання результатів наукових досліджень у навчальному процесі дозволяє розширити знання студентів щодо змін форми, положення та структури єдиної нирки, вдосконалення оперативних втручань.
7. **Зауваження, пропозиції:** не вносилися.
8. **Обговорено і затверджено на засіданні кафедри, протокол № 6 від «22» 01 2019р.**

Відповідальна за впровадження особа:

завідувач кафедри клінічної анатомії
та оперативної хірургії ДВНЗ
«Івано-Франківський національний
медичний університет»,
доктор медичних наук, професор

Ю.І. Попович

Додаток Б12

**АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ**

результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у наукову роботу та навчальний процес

- 1. Пропозиція для впровадження:** Єдина нирка: топографоанатомічні, структурно-функціональні особливості та шляхи вдосконалення оперативних втручань.
- 2. Установа-розробник:** Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України», кафедра клінічної анатомії та оперативної хірургії, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56, 21018, Україна. Розроблювач: Монастирський Володимир Миколайович.
- 3. Джерела інформації:**
 1. Півторак В.І. Особливості структурних компонентів нефрона кіркової речовини єдиної нирки у нестатевозрілих шурів / В.І. Півторак, В.М. Монастирський // Галицький лікарський вісник – 2015. – Т. 22. Число 3, частина 2. – С. 43-46.
 2. Монастирський В.М. Морфологія нирки, що залишилася, після видалення контрлатеральної / В.М. Монастирський, В.І. Півторак, І.О. Козак // Вісник морфології. - 2015. - Т. 21, № 1. - С. 37-41.
 3. Монастирський В.М. Показники клітинного циклу клітин кіркової речовини єдиної нирки після нефректомії контрлатеральної / В.М. Монастирський // Клінічна анатомія та оперативна хірургія - 2016. - Т. 15, № 2. С. 42-46.
 4. Півторак В.І. Зміни клітинного циклу клітин кіркової речовини нирки після нефректомії контрлатеральної у статевонезрілих шурів / В.І. Півторак, В.М. Монастирський // Вісник проблем біології і медицини –2016 – Вип. 2, Т 4 (129). - С. 253-257.
- 4. Базова установа, яка проводить впровадження:** Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, кафедра гістології.
- 5. Результати застосування пропозиції** за період з вересня 2016 року по грудень 2018 року. Матеріали використовуються у навчальному процесі кафедри гістології на лекціях і практичних заняттях.
- 6. Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелах інформації (п. 3):** Використання результатів наукових досліджень у навчальному процесі дозволяє розширити знання студентів щодо структури єдиної нирки.
- 7. Зауваження, пропозиції:** не вносилися.
- 8. Обговорено і затверджено** на засіданні кафедри, протокол № 6 від «14» 01 2019р.

Відповідальна за впровадження особа:

завідувач кафедри гістології
Вінницького національного медичного
університету ім. М.І. Пирогова МОЗ України,
доктор медичних наук, професор


О.Є. Масвський

Додаток Б13



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор
науково-педагогічної (навчальної) роботи
Вінницького національного медичного
університету ім. М.І. Пирогова

проф. Ю.Й. Гумінський

« 14 » « 01 » 2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у наукову роботу та навчальний процес

1. **Пропозиція для впровадження:** Єдина нирка: топографоанатомічні, структурно-функціональні особливості та шляхи вдосконалення оперативних втручань.
2. **Установа-розробник:** Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України», кафедра клінічної анатомії та оперативної хірургії, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56, 21018, Україна. Розроблювач: Монастирський Володимир Миколайович.
3. **Джерела інформації:**
 1. Півторак В.І. Особливості структурних компонентів нефрона кіркової речовини єдиної нирки у нестатевозрілих щурів / В.І. Півторак, В.М. Монастирський // Галицький лікарський вісник – 2015. – Т. 22. Число 3, частина 2. – С. 43-46.
 2. Монастирський В.М. Морфологія нирки, що залишилася, після видалення контралатеральної / В.М. Монастирський, В.І. Півторак, І.О. Козак // Вісник морфології. - 2015. - Т. 21, № 1. - С. 37-41.
 3. Монастирський В.М. Зміни макроморфометричних параметрів нирки після нефректомії контралатеральної у хворих різних соматотипів / В.М. Монастирський // Вісник проблем біології і медицини –2018 – Вип. 1, Т 2 (131). - С. 311-316. DOI 10.29254/2077-4214-2018-1-2-143-311-316.
 4. Півторак В.І. Особливості топографії єдиної нирки після видалення контралатеральної / В.І. Півторак, В.М. Монастирський // Патологія. – 2018. - № 2. – С. 236-241. DOI: <https://doi.org/10.14739/2310-1237.2018.2.141369>
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, кафедра анатомії людини.
5. **Результати застосування** пропозиції за період з вересня 2017 року по грудень 2018 року. Матеріали використовуються у навчальному процесі кафедри анатомії людини на лекціях і практичних заняттях.
6. **Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелах інформації (п. 3):** Використання результатів наукових досліджень у навчальному процесі дозволяє розширити знання студентів щодо змін форми, положення та структури єдиної нирки.
7. **Зауваження, пропозиції:** не вносилися.
8. **Обговорено і затверджено** на засіданні кафедри, протокол № 10 від 14.01.2019 р.

Відповідальна за впровадження особа:

завідувач кафедри анатомії людини
Вінницького національного медичного
університету ім. М.І. Пирогова МОЗ України»,
доктор медичних наук, професор

В.О. Тихолаз

Додаток Б14



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у наукову роботу та навчальний процес

1. **Пропозиція для впровадження:** Єдина нирка: топографоанатомічні, структурно-функціональні особливості та шляхи вдосконалення оперативних втручань.
2. **Установа-розробник:** Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України», кафедра клінічної анатомії та оперативної хірургії, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56, 21018, Україна. Розроблювач: Монастирський Володимир Миколайович.
3. **Джерела інформації:**
 1. Пат. на винахід № 114873 С2 Україна. МПК А61В 17/221; А61В 17/94. Спосіб лікування та профілактики рецидиву нефролітіазу хворих з коралоподібними каменями єдиної нирки / Монастирський В.М., Капшук О.М., Півторак В.І.; заявник та патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. – № а201610322, Заявл. 10.10.2016. Опубл. 10.08.2017, Бюл. № 15. 4с.
 2. Monastyrskiy V. M., Pivtorak V. I. Somatotypological features of topographic kidney anatomy of patients without any kidney and urinary tract diseases / V. M. Monastyrskiy, V. I. Pivtorak // Biomedical and biosocial anthropology – 2018. № 30. – P. 56-61.
 3. Півторак В.І. Особливості топографії єдиної нирки після видалення контралатеральної / В.І. Півторак, В.М. Монастирський // Патологія. – 2018. - № 2. – С. 236-241. DOI: <https://doi.org/10.14739/2310-1237.2018.2.141369>
 4. Монастирський В.М. Компенсаторні та пристосувальні реакції єдиної нирки після нефректомії контралатеральної // В.М.Монастирський, В.І. Півторак, С.А. Суходоля // Світ медицини та біології – 2018. - № 3(65). – С. 170-173. DOI 10.26724/2079-8334-2018-3-65-170-173
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. кафедра клінічної анатомії та оперативної хірургії.
5. **Результати застосування** пропозиції за період з вересня 2017 року по грудень 2018 року. Матеріали використовуються у навчальному процесі кафедри клінічної анатомії та оперативної хірургії на лекціях і практичних заняттях.
6. **Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелах інформації (п. 3):** Використання результатів наукових досліджень у навчальному процесі дозволяє розширити знання студентів щодо змін форми, положення та структури єдиної нирки. вдосконалення оперативних втручань.
7. **Зауваження, пропозиції:** не вносилися.
8. **Обговорено і затверджено** на засіданні кафедри, протокол № 1 від «22» січня 2019 р.

Відповідальна за впровадження особа:

завідувач кафедри клінічної анатомії
та оперативної хірургії
Вінницького національного медичного
університету ім. М.І. Пирогова МОЗ України»,
доктор медичних наук, професор



В.І. Півторак

Додаток Б15



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у наукову роботу та навчальний процес

1. Пропозиція для впровадження: Єдина нирка: топографоанатомічні, структурно-функціональні особливості та шляхи вдосконалення оперативних втручань.

2. Установа-розробник: Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України», кафедра клінічної анатомії та оперативної хірургії, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56, 21018, Україна. Розроблювач: Монастирський Володимир Миколайович.

3. Джерела інформації:

1. Півторак В.І. Особливості структурних компонентів нефрона кіркової речовини єдиної нирки у нестатевозрілих щурів / В.І. Півторак, В.М. Монастирський // Галицький лікарський вісник – 2015. – Т. 22. Число 3, частина 2. – С. 43-46.
2. Монастирський В.М. Морфологія нирки, що залишилася, після видалення контрлатеральної / В.М. Монастирський, В.І. Півторак, І.О. Козак // Вісник морфології. - 2015. - Т. 21, № 1. - С. 37-41.
3. Монастирський В.М. Показники клітинного циклу клітин кіркової речовини єдиної нирки після нефректомії контрлатеральної / В.М. Монастирський // Клінічна анатомія та оперативна хірургія - 2016. - Т. 15, № 2. С. 42-46.
4. Півторак В.І. Зміни клітинного циклу клітин кіркової речовини нирки після нефректомії контрлатеральної у статевонезрілих щурів / В.І. Півторак, В.М. Монастирський // Вісник проблем біології і медицини –2016 – Вип. 2, Т 4 (129). - С. 253-257.
5. Монастирський В.М. Зміни макроморфометричних параметрів нирки після нефректомії контрлатеральної у хворих різних соматотипів / В.М. Монастирський // Вісник проблем біології і медицини –2018 – Вип. 1, Т 2 (131). - С. 311-316.

4. Базова установа, яка проводить впровадження Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, кафедра патологічної анатомії, судової медицини та права.

5. Результати застосування пропозиції за період з вересня 2016 року по грудень 2018 року. Матеріали використовуються у навчальному процесі кафедри патологічної анатомії, судової медицини та права на лекціях і практичних заняттях.

6. Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелах інформації (п. 3): Використання результатів наукових досліджень у навчальному процесі дозволяє розширити знання студентів щодо структури єдиної нирки.

7. Зауваження, пропозиції: не вносилися.

8. Обговорено і затверджено на засіданні кафедри, протокол № 8 від 24» січня 2019 р.

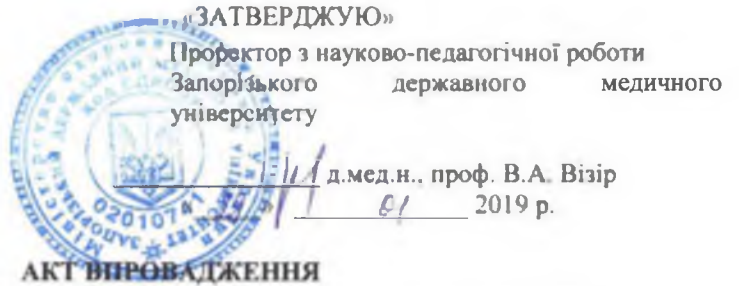
Відповідальна за впровадження особа:

завідувач кафедри патологічної анатомії,
судової медицини та права

Вінницького національного медичного
університету ім. М.І. Пирогова МОЗ України»,
доктор медичних наук, професор

А.О. Гаврилюк

Додаток Б16



результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у наукову роботу та навчальний процес

1. **Пропозиція для впровадження:** Єдина нирка: топографо-анатомічні, структурно-функціональні особливості та шляхи вдосконалення оперативних втручань.
2. **Установа-розробник:** Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України», кафедра клінічної анатомії та оперативної хірургії, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56, 21018, Україна. Розроблювач: Монастирський Володимир Миколайович.
3. **Джерела інформації:**
 1. Пат. на винахід № 114873 С2 Україна, МПК А61В 17/221; А61В 17/94. Спосіб лікування та профілактики рецидиву нефролітіазу хворих з коралоподібними каменями єдиної нирки / Монастирський В.М., Капшук О.М., Півторак В.І.; заявник та патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. – № а 201610322, Заявл. 10.10.2016. Опубл. 10.08.2017, Бюл. № 15. 4с.
 2. Monastyrskiy V. M., Pivtorak V. I. Somatotypological features of topographic kidney anatomy of patients without any kidney and urinary tract diseases / V. M. Monastyrskiy, V. I. Pivtorak // Biomedical and biosocial anthropology – 2018. № 30. – Р. 56-61.
 3. Півторак В.І. Особливості топографії єдиної нирки після видалення контралатеральної / В.І. Півторак, В.М. Монастирський // Патологія. – 2018. - № 2. – С. 236-241. DOI: <https://doi.org/10.14739/2310-1237.2018.2.141369>
 4. Монастирський В.М. Компенсаторні та пристосувальні реакції єдиної нирки після нефректомії контралатеральної // В.М.Монастирський. В.І. Півторак. С.А. Суходоля // Світ медицини та біології – 2018. - № 3(65). – С. 170-173. DOI 10.26724/2079-8334-2018-3-65-170-173
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Запорізький державний медичний університет, кафедра анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії.
5. **Результати застосування пропозиції за період з вересня 2018 року по лютий 2019 року.** Матеріали використовуються у навчальному процесі кафедри анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії на лекціях і практичних заняттях.
6. **Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелах інформації (п. 3):** Використання результатів наукових досліджень у навчальному процесі дозволяє розширити знання студентів щодо змін форми, положення та структури єдиної нирки, вдосконалення оперативних втручань.
7. **Зауваження, пропозиції:** не вносилися.
8. **Обговорено і затверджено** на засіданні кафедри, протокол № 11 від 28.01. 2019 р.

Відповідальна за впровадження особа:

завідувач кафедри анатомії людини, оперативної хірургії і топографічної анатомії
Запорізького державного медичного університету,
доктор медичних наук, професор

О.А. Григор'єва

Додаток Б17



результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у практику охорони здоров'я
Назва роботи: "Єдина нирка: топографо-анатомічні, структурно-функціональні особливості та шляхи вдосконалення оперативних втручань".

Автор: Монастирський Володимир Миколайович, доцент Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова.

Пропозиція для впровадження:

1. Морфометричні параметри єдиної нирки (довжина, ширина, товщина та об'єм) хворих першого та другого зрілого віку усіх соматотипів статистично значуще відрізнялися від аналогічних показників у пацієнтів, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів.
2. Нефроптоз єдиної нирки після нефректомії частіше всього спостерігається у жінок ектоморфного соматотипу. Як у жінок, так і у чоловіків частіше виникає опущення правої нирки.
3. Фіксація нирки у фізіологічному положенні забезпечує відсутність нефроптозу, що часто супроводжує єдину нирку в зв'язку з її гіпертрофією після видалення контрлатеральної, забезпечує поліпшення функції нирки, профілактує рецидиви нефролітіазу, нефрогенної гіпертонії.

Актуальність дослідження: Ефективність усіх існуючих методів лікування і способів профілактики сечокам'яної хвороби після літотрипсії ще явно недостатня. Ні один спосіб літотрипсії не містить корекції положення єдиної нирки, що змінюється після видалення контрлатеральної.

Установа-розробник: Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова.

Джерела інформації:

1. Пат. на винахід № 114873 С2 Україна, МПК А61В 17/221; А61В 17/94. Спосіб лікування та профілактики рецидиву нефролітіазу хворих з коралоподібними каменями єдиної нирки / Монастирський В.М., Капшук О.М., Півторак В.І.; заявник та патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. – № а201610322, Заявл. 10.10.2016. Опубл. 10.08.2017, Бюл. № 15. 4с.
2. Монастирський В.М. Фіксація нирки у фізіологічному положенні як профілактика рецидиву нефролітіазу хворих з коралоподібними каменями єдиної нирки / О.М. Монастирський, В.І. Півторак, О.М. Капшук // Клінічна анатомія та оперативна хірургія - 2018. - Т. 17, № 1. С. 62-66.
3. Монастирський В.М. Зміни макроморфометричних параметрів нирки після нефректомії контрлатеральної у хворих різних соматотипів / В.М. Монастирський // Вісник проблем біології і медицини –2018 – Вип. 1, Т 2 (131). - С. 311-316. DOI 10.29254/2077-4214-2018-1-2-143-311-316
4. Monastyrskiy V. M., Pivtorak V. I. Somatotypological features of topographic kidney anatomy of patients without any kidney and urinary tract diseases / V. M. Monastyrskiy, V. I. Pivtorak // Biomedical and biosocial anthropology – 2018. № 30. – P. 56-61.
5. Півторак В.І. Особливості топографії єдиної нирки після видалення контрлатеральної / В.І. Півторак, В.М. Монастирський // Патологія. – 2018. - № 2. – С. 236-241. DOI: <https://doi.org/10.14739/2310-1237.2018.2.141369>

Установа, що проводить впровадження: Хмельницька обласна лікарня, урологічне відділення.

Термін впровадження: вересень 2017 р. – січень 2019 р.

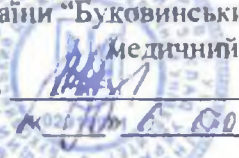
Форма впровадження: результати дослідження впроваджено при діагностиці та лікуванні хворих з єдиною ниркою та сечокам'яною хворобою.

Соціально-економічний ефект – своєчасна діагностика та покращення стану хворих з єдиною ниркою та сечокам'яною хворобою.

Завідувач урологічним відділенням,
заслужений лікар України

 С.А. Собчинський

Додаток Б18

Затверджую
Проректор з науково-педагогічної роботи
Вищого державного навчального
закладу України “Буковинський державний
медичний університет”
доп.  І.В. Геруш
2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

Пропозиція для впровадження: «Єдина нирка: топографо-анатомічні, структурно-функціональні особливості та шляхи вдосконалення оперативних втручань».

Установа-розробник: Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України», кафедра клінічної анатомії та оперативної хірургії, Монастирський Володимир Миколайович.

Джерела інформації:

1. Пат. на винахід № 114873 С2 Україна, МПК А61В 17/221; А61В 17/94. Спосіб лікування та профілактики рецидиву нефролітіазу хворих з коралоподібними каменями єдиної нирки / Монастирський В.М., Капшук О.М., Півторак В.І.; заявник та патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. – № а201610322, Заявл. 10.10.2016. Опубл. 10.08.2017, Бюл. № 15. 4с.
2. Monastyrskiy V. M., Pivtorak V. I. Somatotypological features of topographic kidney anatomy of patients without any kidney and urinary tract diseases / V. M. Monastyrskiy, V. I. Pivtorak // Biomedical and biosocial anthropology – 2018. № 30. – P. 56-61.
3. Півторак В.І. Особливості топографії єдиної нирки після видалення контралатеральної / В.І. Півторак, В.М. Монастирський // Патологія. – 2018. - № 2. – С. 236-241. DOI: <https://doi.org/10.14739/2310-1237.2018.2.141369>
4. Монастирський В.М. Компенсаторні та пристосувальні реакції єдиної нирки після нефректомії контралатеральної // В.М.Монастирський, В.І. Півторак, С.А. Суходоля // Світ медицини та біології – 2018. - № 3(65). – С. 170-173. DOI 10.26724/2079-8334-2018-3-65-170-173

Базова установа, яка проводить впровадження: кафедра анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії Вищого державного навчального закладу України “Буковинський державний медичний університет”.

Термін впровадження: вересень 2017 р. – грудень 2018 р.

Форми впровадження: введено у навчальний процес – у матеріали лекцій та практичних занять з анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії.

Затверджено на засіданні кафедри (протокол № 13 від 04.02.2019 р.)

Завідувач кафедри анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії Вищого державного навчального закладу України “Буковинський державний медичний університет”, доктор медичних наук, професор

 О.М. Слободян

Додаток Б19

«ЗАТВЕРДЖУЮ»



Проректор
науково-педагогічної (лікувальної) роботи
Вінницького національного медичного
університету ім. М.І. Пирогова

проф. В.В. Погорілий

« 5 » 02 2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у наукову роботу та навчальний процес

1. **Пропозиція для впровадження:** Єдина нирка: топографоанатомічні, структурно-функціональні особливості та шляхи вдосконалення оперативних втручань.
2. **Установа-розробник:** Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України», м. Вінниця, вул. Пирогова, 56, 21018, Україна. Розроблювач: Монастирський Володимир Миколайович.
3. **Джерела інформації:**
 1. Пат. на винахід № 114873 С2 Україна, МПК А61В 17/221; А61В 17/94. Спосіб лікування та профілактики рецидиву нефролітіазу хворих з коралоподібними каменями єдиної нирки / Монастирський В.М., Капшук О.М., Півторак В.І.; заявник та патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. – № а201610322, Заявл. 10.10.2016. Опубл. 10.08.2017, Бюл. № 15. 4с.
 2. Monastyrskiy V. M., Pivtorak V. I. Somatotypological features of topographic kidney anatomy of patients without any kidney and urinary tract diseases / V. M. Monastyrskiy, V. I. Pivtorak // Biomedical and biosocial anthropology – 2018. № 30. – P. 56-61.
 3. Півторак В.І. Особливості топографії єдиної нирки після видалення контралатеральної / В.І. Півторак, В.М. Монастирський // Патологія. – 2018. - № 2. – С. 236-241. DOI: <https://doi.org/10.14739/2310-1237.2018.2.141369>
 4. Монастирський В.М. Компенсаторні та пристосувальні реакції єдиної нирки після нефректомії контралатеральної // В.М.Монастирський, В.І. Півторак, С.А. Суходоля // Світ медицини та біології – 2018. - № 3(65). – С. 170-173. DOI 10.26724/2079-8334-2018-3-65-170-173
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, кафедра хірургії факультету післядипломної освіти.
5. **Результати застосування пропозиції** за період з вересня 2017 року по грудень 2018 року. Матеріали використовуються у навчальному процесі кафедри хірургії факультету післядипломної освіти на лекціях і практичних заняттях.
6. **Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелах інформації (п. 3):** Використання результатів наукових досліджень у навчальному процесі дозволяє розширити знання курсантів та інтернів щодо змін форми, положення та структури єдиної нирки, вдосконалення оперативних втручань.
7. **Зауваження, пропозиції:** не вносилися.
8. **Обговорено і затверджено** на засіданні кафедри, протокол № 1 від «26» 01 2019 р.

Відповідальна за впровадження особа:

завідувач кафедри хірургії
факультету післядипломної освіти
Вінницького національного медичного
університету ім. М.І. Пирогова МОЗ України»,
доктор медичних наук, професор

А.І. Суходоля

Додаток Б20

**Акт впровадження**

результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у практику охорони здоров'я

Назва роботи: "Єдина нирка: топографо-анатомічні, структурно-функціональні особливості та шляхи вдосконалення оперативних втручань".

Автор: Монастирський Володимир Миколайович, доцент Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова.

Пропозиція для впровадження:

1. Морфометричні параметри єдиної нирки (довжина, ширина, товщина та об'єм) хворих першого та другого зрілого віку усіх соматотипів статистично значуще відрізнялися від аналогічних показників у пацієнтів, які не мали захворювань нирок та сечових шляхів.
2. Нефроптоз єдиної нирки після нефректомії частіше всього спостерігається у жінок екоморфного соматотипу. Як у жінок, так і у чоловіків частіше виникає опущення правої нирки.
3. Фіксація нирки у фізіологічному положенні забезпечує відсутність нефроптозу, що часто супроводжує єдину нирку в зв'язку з її гіпертрофією після видалення контралатеральної, забезпечує поліпшення функції нирки, профілактує рецидиви нефролітіазу, нефрогенної гіпертонії.

Актуальність дослідження: Ефективність усіх існуючих методів лікування і способів профілактики сечокам'яної хвороби після літотрипсії ще явно недостатня. Ні один спосіб літотрипсії не містить корекції положення єдиної нирки, що змінюється після видалення контралатеральної.

Установа-розробник: Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова.

Джерела інформації:

1. Пат. на винахід № 114873 С2 Україна, МПК А61В 17/221; А61В 17/94. Спосіб лікування та профілактики рецидиву нефролітіазу хворих з коралоподібними каменями єдиної нирки / Монастирський В.М., Капшук О.М., Півторак В.І.; заявник та патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. – № а201610322, Заявл. 10.10.2016. Опубл. 10.08.2017, Бюл. № 15. 4с.
2. Монастирський В.М. Фіксація нирки у фізіологічному положенні як профілактика рецидиву нефролітіазу хворих з коралоподібними каменями єдиної нирки / О.М. Монастирський, В.І. Півторак, О.М. Капшук // Клінічна анатомія та оперативна хірургія - 2018. - Т. 17, № 1. С. 62-66.
3. Монастирський В.М. Зміни макроморфометричних параметрів нирки після нефректомії контралатеральної у хворих різних соматотипів / В.М. Монастирський // Вісник проблем біології і медицини –2018 – Вип. 1, Т 2 (131). - С. 311-316. DOI 10.29254/2077-4214-2018-1-2-143-311-316
4. Monastyrskiy V. M., Pivtorak V. I. Somatotypological features of topographic kidney anatomy of patients without any kidney and urinary tract diseases / V. M. Monastyrskiy, V. I. Pivtorak // Biomedical and biosocial anthropology – 2018. № 30. – P. 56-61.
5. Півторак В.І. Особливості топографії єдиної нирки після видалення контралатеральної / В.І. Півторак, В.М. Монастирський // Патологія. – 2018. - № 2. – С. 236-241. DOI: <https://doi.org/10.14739/2310-1237.2018.2.141369>

Установа, що проводить впровадження: Вінницька обласна клінічна лікарня ім. М.І. Пирогова, урологічне відділення.

Термін впровадження: вересень 2017 р. – січень 2019 р.

Форма впровадження: результати дослідження впроваджено при діагностиці та лікуванні хворих з єдиною ниркою та сечокам'яною хворобою.

Соціально-економічний ефект – своєчасна діагностика та покращення стану хворих з єдиною ниркою та сечокам'яною хворобою.

Завідувач урологічним відділенням

О.М. Капшук

Додаток Б21

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Перший проректор
з науково-педагогічної роботи
Української медичної стоматологічної академії
д.мед.н., професор



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у наукову роботу та навчальний процес

1. **Пропозиція для впровадження:** єдина нирка; топографо-анатомічні, структурно-функціональні особливості та шляхи вдосконалення оперативних втручань.
2. **Установа-розробник:** Вінницький національний медичний університет ім. М.І Пирогова МОЗ України», кафедра клінічної анатомії та оперативної хірургії, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56, 21018, Україна. Розробник – Монастирський Володимир Миколайович.
3. **Джерела інформації:**
 - Monastyrskiy V. M., Pivtorak V. I. Somatotypological features of topographic kidney anatomy of patients without any kidney and urinary tract diseases / V. M. Monastyrskiy, V. I. Pivtorak // Biomedical and biosocial anthropology – 2018. № 30. – P. 56-61.
 - Півторак В.І. Особливості топографії єдиної нирки після видалення контралатеральної // В.І. Півторак, В.М. Монастирський // Патологія. – 2018. - № 2. – С. 236-241. DOI: <https://doi.org/10.14739/2310-1237.2018.2.141369>
 - Монастирський В.М. Компенсаторні та пристосувальні реакції єдиної нирки після нефректомії контралатеральної // В.М.Монастирський, В.І. Півторак, С.А. Суходоля // Світ медицини та біології – 2018. - № 3(65). – С. 170-173. DOI 10.26724/2079-8334-2018-3-65-170-173
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** кафедра клінічної анатомії і оперативної хірургії Української медичної стоматологічної академії.
5. **Термін впровадження:** вересень 2018 року – січень 2019 року.
6. **Форма впровадження:** у навчальну роботу кафедри клінічної анатомії і оперативної хірургії Української медичної стоматологічної академії в матеріали лекцій та практичних занять при вивченні тем: «Топографоанатомічна будова органів заочеревинного простору», «Оперативні втручання на органах сечовидільної системи». в науково-дослідну роботу кафедри.
7. **Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелах інформації (п. 3):** Використання результатів наукових досліджень у навчальному процесі дозволяє розширити знання студентів щодо змін форми, положення та структури єдиної нирки, вдосконалення оперативних втручань.
6. **Зауваження і пропозиції:** не вносилися.
7. **Матеріали для впровадження обговорені і схвалені** для впровадження на засіданні кафедри клінічної анатомії і оперативної хірургії Української медичної стоматологічної академії, (протокол № 12 від 6 лютого 2019 року).

Завідувач кафедри клінічної анатомії і оперативної хірургії Української медичної стоматологічної академії
д. б. н., професор

ПІДПИС ЗАСВІДЧУЮ.
Начальник відділу кадрів
З. Г. Бойко



С. М. Білаш