

ГЛАВА 11



Нижний мочевыводящий тракт

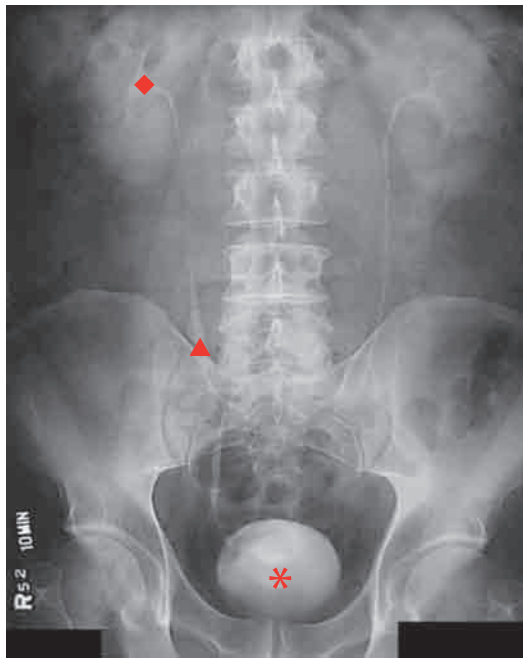


РИСУНОК 11-1 Мочевыводящий тракт в норме, рентгенограмма

На снимке, полученном при внутривенной пиелографии, представлены неизменённые мочевыводящие пути, в которых содержится контрастное вещество: в лоханках (◆), мочеточниках (▲) и, наконец, мочевом пузыре (*).



РИСУНОК 11-2 Удвоение мочеточников, макропрепарат

От каждой почки отходят по два мочеточника, которые идут до мочевого пузыря и раздельно впадают в него двумя устьями. Между нормальными почками расположен фрагмент аорты. Частичное или полное удвоение одного или обоих мочеточников встречается с частотой 1 на 150 человек. В большинстве наблюдений данное состояние выявляют случайно. Однако вследствие аномального тока мочи, возникающего в результате близкого расположения устьев мочеточников, может возникнуть обструкция мочевыводящих путей.

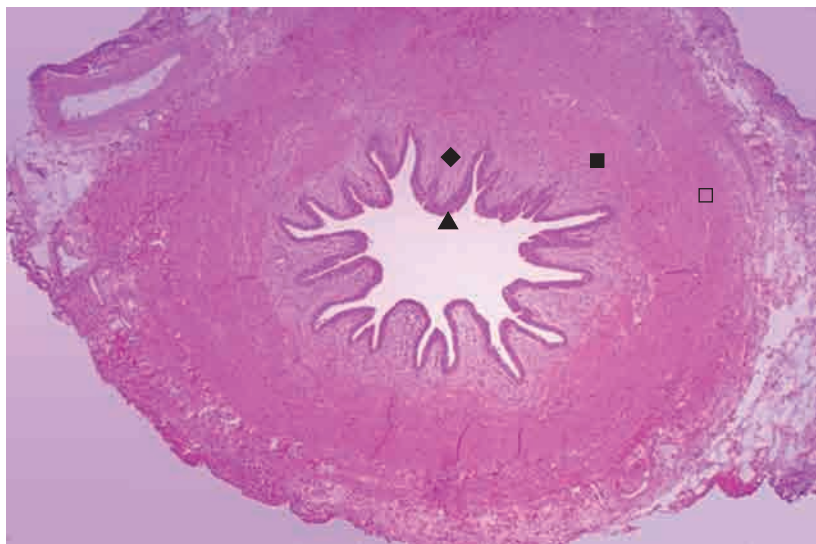


РИСУНОК 11-3 Мочеточник в норме, микропрепарат

На поперечном срезе нормального мочеточника при малом увеличении определяются внутренний продольный (■) и наружный циркулярный (□) слои гладкомышечных волокон (полная противоположность расположению слоёв гладких мышц в стенке кишки!), которые обеспечивают перистальтическое продвижение мочи вниз к мочевому пузырю. Видны урветий (▲) и подлежащая собственная пластинка (◆) слизистой оболочки. Обычно просвет мочеточника практически полностью закрыт, и моча в нем не застаивается. Доказано, что длительный стаз мочи предрасполагает к инфицированию мочевыводящих путей.

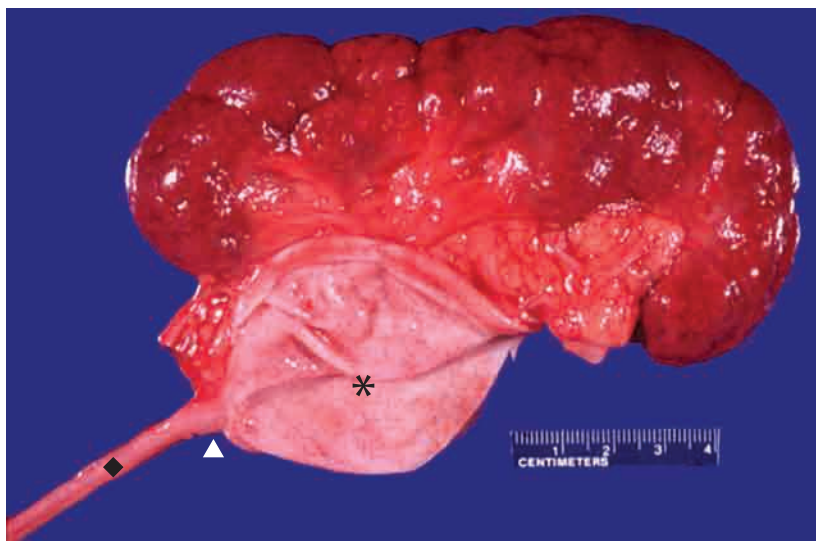


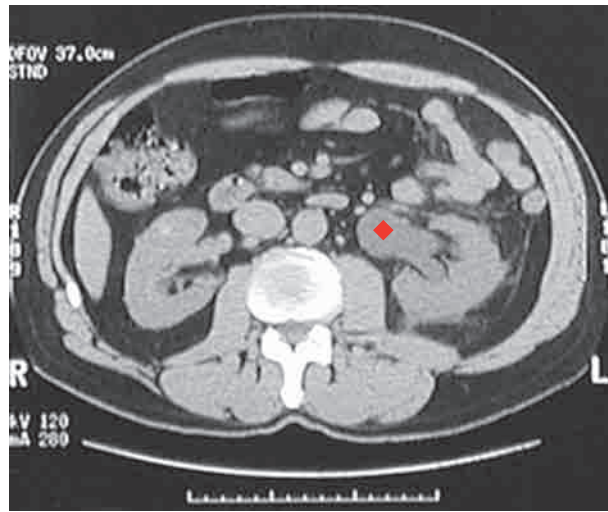
РИСУНОК 11-4 Стеноз пиелоуретерального соустья, макропрепарат

На кортикальной поверхности почки видны неравномерно расположенные рубцы, развившиеся вследствие хронической обструкции, а также острог хронического пиелонефрита. Почечная лоханка (*) значительно расширена, а расширение мочеточника (◆) не наблюдается. Это указывает на то, что место обструкции (стриктура) локализуется на уровне лоханочно-мочеточникового соустья (▲). Такое состояние обычно проявляется в детском возрасте, чаще у мальчиков, и является наиболее частой причиной гидронефроза у детей.



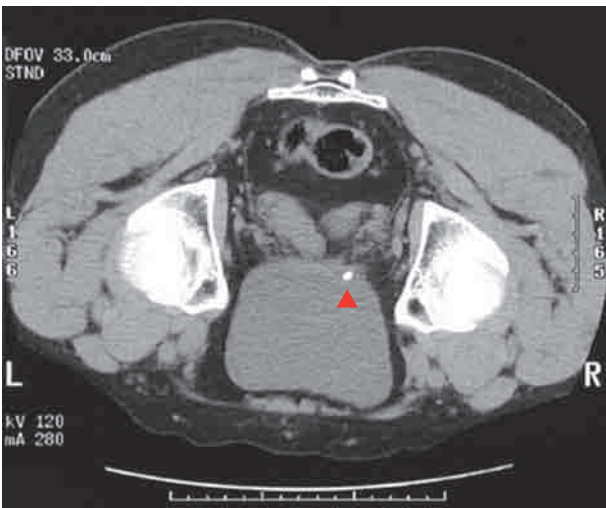
◀ **РИСУНОК 11-5 Гидроуретер, макропрепарат**

Вследствие длительной (врожденной) обструкции устья мочеточника, через которое проведен металлический зонд, развились выраженные гидроуретер и гидронефроз. Этот пациент страдал рецидивирующей инфекцией мочевыводящих путей, осложнившейся развитием пиелонефрита.



◀ **РИСУНОК 11-6 Гидроуретер, КТ**

При КТ брюшной полости вблизи левой почечной лоханки виден расширенный левый мочеточник (♦). Гидроуретер развился в результате обструкции мочевыводящих путей камнями.



◀ **РИСУНОК 11-7 Камень в мочеточнике, КТ**

При КТ пациента, лежащего на животе, в области пузырно-мочеточникового соустья определяется яркий, светящийся камень мочеточника (▲). Большинство камней мочевыводящих путей содержат кальций (оксалат или фосфат кальция), и при рентгенологическом исследовании они определяются в виде ярких светлых образований. Рентгенонегативные камни обычно состоят из мочевой кислоты и реже — из цистина.

РИСУНОК 11-8 Кистозный уретерит, макропрепарат ▶

На слизистой оболочке мочеточника располагаются выступающие над поверхностью мелкие, гладкие, блестящие образования. *Кистозный уретерит* является следствием воспаления в очагах железистой метаплазии и последующим образованием кист размерами от 1 до 5 мм. Наиболее часто их выявляют в мочевом пузыре, такое поражение называют *кистозным циститом*.



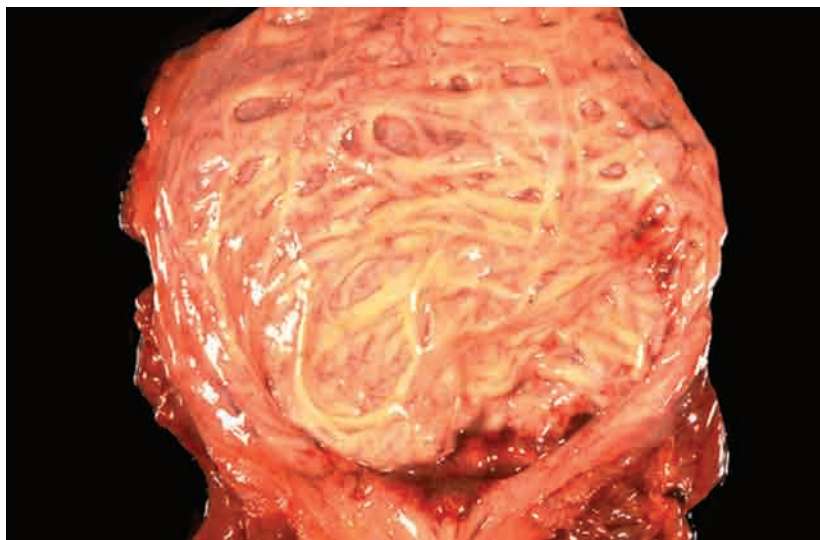


РИСУНОК 11–9 Мочевой пузырь, макропрепарат

Мочевой пузырь вскрыт ранее во время аутопсии, имеет нормальные размеры и форму, однако под слизистой оболочкой видны выраженные мышечные трабекулы. Это является результатом гипертрофии мышцы стенки мочевого пузыря вследствие обструкции выходного отверстия пузыря при нодулярной гиперплазии предстательной железы. Углубления слизистой оболочки между мышечными трабекулами называют *псевдодивертикулами*, которые не имеют полного мышечного слоя. Застой мочи, возникающий в результате обструкции, неполного опорожнения мочевого пузыря и накопления остаточной мочи, предрасполагает к инфицированию мочевыводящих путей. Обструкция уретры со временем также может привести к развитию двухстороннего гидроуретера и гидронефроза.

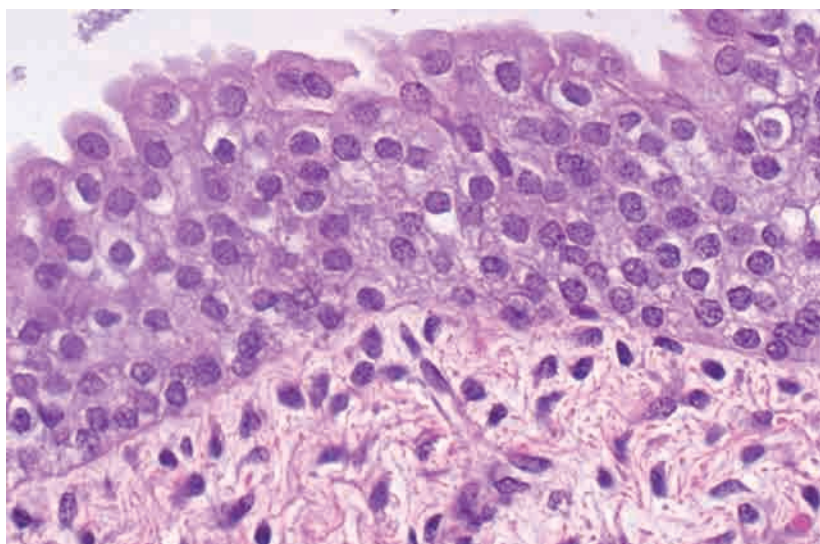


РИСУНОК 11–10 Мочевой пузырь в норме, микропрепарат

На микропрепарате при большом увеличении определяется выстилающий стенку мочевого пузыря нормальный переходный уротелий, лежащий на базальной мембране. Клетки наиболее поверхностно лежащего слоя (слой зонтичных клеток) обладают растяжимостью и обеспечивают способность мочевого пузыря к наполнению. Уротелий мочевого пузыря секретирует слизь, обладающую антибактериальными свойствами, что при нормальном полном опорожнении мочевого пузыря предотвращает инфицирование мочевыводящего тракта.

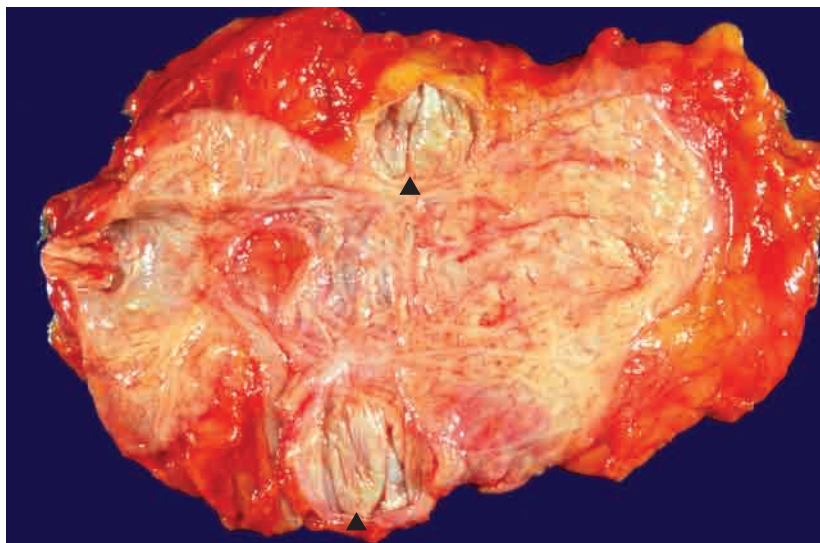
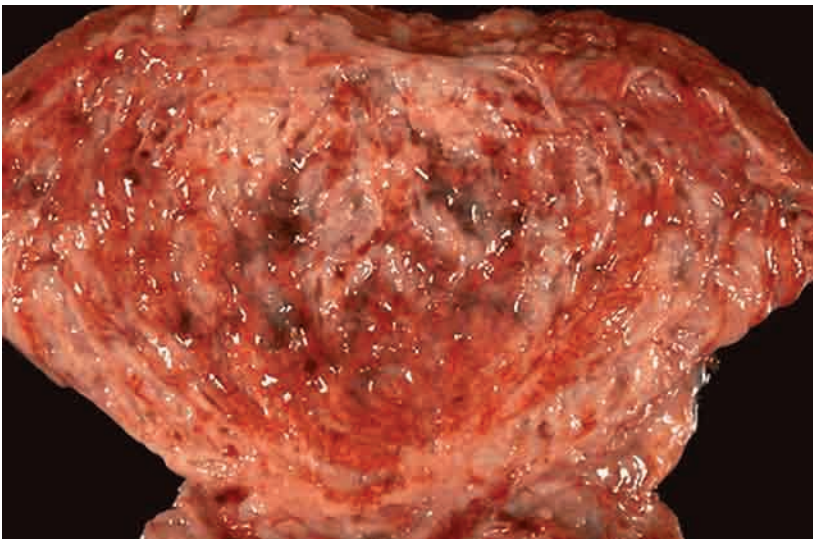


РИСУНОК 11–11 Дивертикул мочевого пузыря, макропрепарат

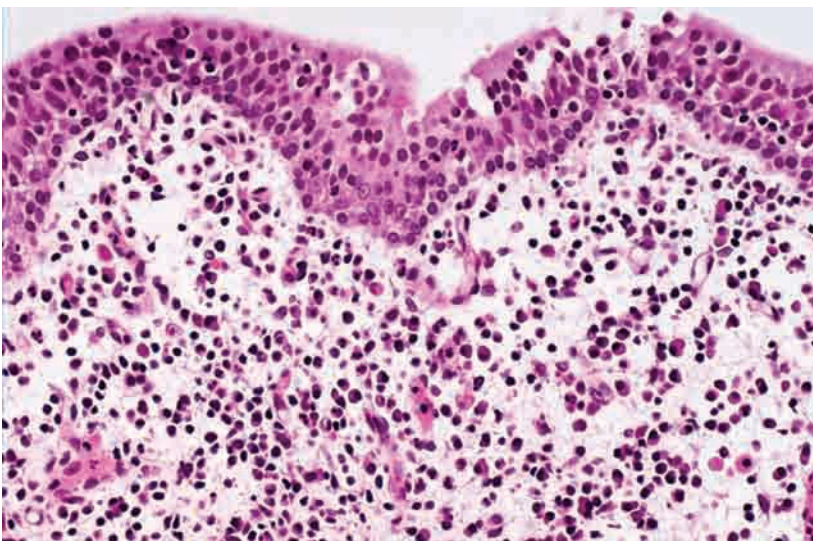
В мочевом пузыре, вскрытом ранее во время аутопсии, видны два дивертикула (▲). Отверстие мочеиспускательного канала находится слева, дно пузыря — справа. Дивертикул представляет собой мешковидное выпячивание. На рисунке представлены врождённые (или «истинные») дивертикулы, имеющие в своей стенке мышечный слой. Приобретённые (или «ложные») дивертикулы мочевого пузыря развиваются между мышечными трабекулами вследствие обструкции мочевыводящих путей. При дивертикулах наблюдаются неполное опорожнение мочевого пузыря и застой мочи, что повышает риск инфицирования мочевыводящего тракта.

**РИСУНОК 11–12 Пузырно-мочеточниковый рефлюкс, рентгенограмма**

Несостоятельность пузырно-мочеточникового сфинктера является причиной рефлюкса мочи в мочеточник. Это происходит в условиях неполного опорожнения мочевого пузыря и наличия в нём остаточной мочи, что способствует инфицированию мочевыводящих путей и развитию пиелонефрита. На урограмме с использованием внутривенного контрастирования у больного с длительно существующим пузырно-мочеточниковым рефлюксом выявлен расширенный правый мочеточник (♦). Левый мочеточник не изменён. Данное состояние может быть врождённым, обусловленным отсутствием или резким укорочением внутрипузырной части мочеточника, что обычно наблюдается у детей. У взрослых пузырно-мочеточниковый рефлюкс чаще является приобретённым в результате нарушения иннервации мочевого пузыря при травме спинного мозга.

**РИСУНОК 11–13 Цистит, макропрепарат**

Мочевой пузырь, вскрытый ранее во время аутопсии, имеет признаки острого цистита в виде гиперемии слизистой оболочки. Острый цистит в большинстве наблюдений является результатом бактериальной инфекции. Наиболее частый возбудитель — *Escherichia coli*, однако могут выявляться также *Proteus* и *Klebsiella*, *Staphylococcus saprophyticus*, энтерококки и стрептококки группы В. При осложнённых формах инфекции мочевыводящего тракта (при наличии внутрибольничной инфекции или при сопутствующих изменениях в виде обструкции, наличия камней или постоянных катетеров) выявляют значительно более широкий спектр микроорганизмов, включающий *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* (включая *K. pneumoniae*), *Serratia* spp., *E. coli* и других представителей семейства *Enterobacteriaceae*.

**РИСУНОК 11–14 Цистит, микропрепарат**

На микропрепарате отмечается увеличение числа клеток воспаления в подслизистой основе стенки мочевого пузыря. Инфекция мочевыводящих путей имеет тенденцию к рецидивированию, поэтому эпизоды острого цистита сменяются хроническим воспалением. Соответственно, при этом выявляются элементы как острого, так и хронического воспаления, а также разрастание фиброзной ткани в мышечном слое. Типичные клинические проявления: учащенное мочеиспускание, боли в надлобковой области и дизурия, проявляющаяся жжением или резкими болями при мочеиспускании. При более тяжелом течении цистита может быть повышение температуры тела и недомогание. Инфекции мочевыводящих путей чаще развиваются у женщин, так как мочеиспускательный канал у них значительно короче, чем у мужчин. Обструкция мочевыводящих путей повышает риск инфицирования.

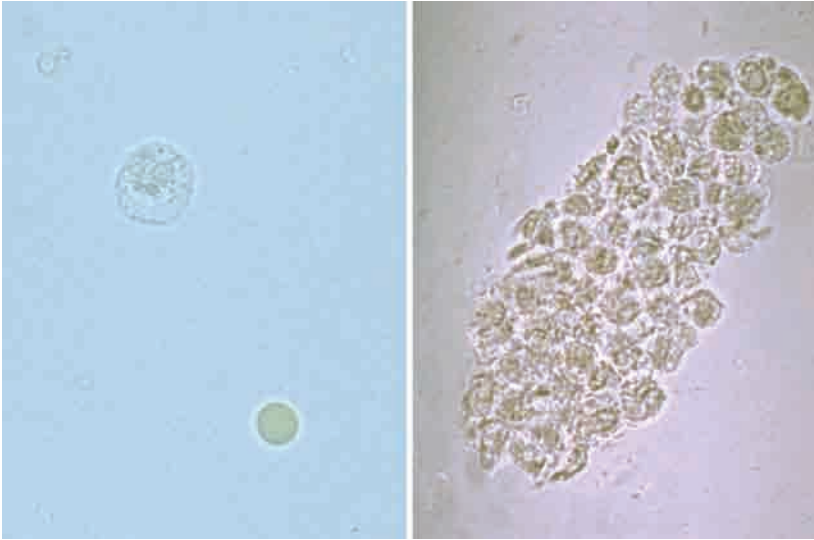


РИСУНОК 11–15 Лейкоциты в моче, микроскопия мочи

Воспаление мочевыводящих путей часто сопровождается наличием лейкоцитов, преимущественно нейтрофильных гранулоцитов, и возбудителей инфекции. Большинство инфекций мочевыводящего тракта вызвано бактериями. Дополнительными условиями развития воспаления являются камни мочевыводящих путей, опухоли, гломерулонефриты, а также травма. На левом рисунке для сравнения по размерам и морфологии представлены лейкоцит и эритроцит. На правом рисунке — слепок лейкоцитов, который образовался в дистальных извитых канальцах или в собирательных трубочках и, следовательно, должен служить признаком заболевания почек (гломерулонефрита или интерстициального нефрита). Положительная реакция мочи на лейкоцитарную эстеразу указывает на присутствие лейкоцитов в моче даже в тех случаях, когда они повреждены и не выявляются при микроскопическом исследовании.

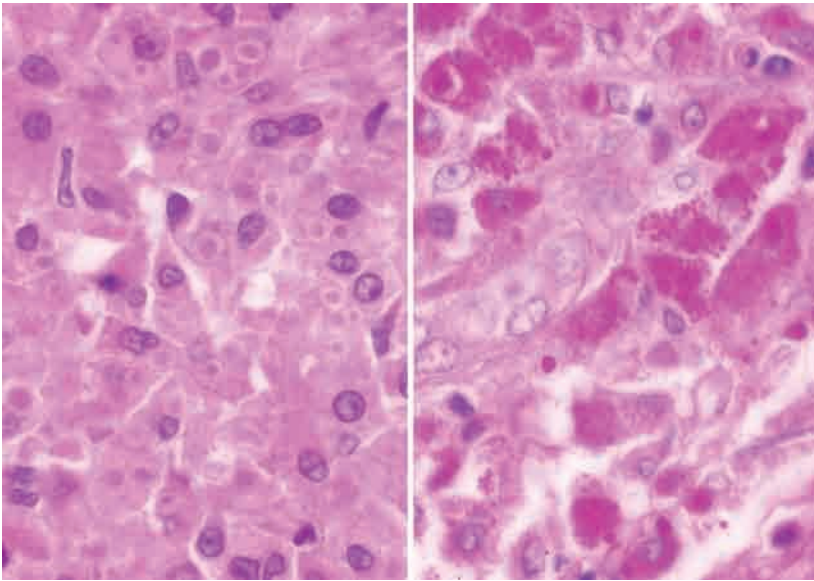


РИСУНОК 11–16 Малакоплакия, микропрепараты

На микропрепаратах мочевого пузыря (слева — окраска гематоксилином и эозином; справа — ШИК-реакция) в макрофагах определяются округлые тельца Михаэлиса–Гутмана, содержащие включения кальция. При цистоскопии малакоплакия характеризуется наличием бляшек на слизистой оболочке, которые следует дифференцировать от карциномы с помощью биопсии. Малакоплакия — это своеобразная воспалительная реакция на наличие хронической инфекции в мочевыводящих путях, особенно вызванной *E. coli* или *Proteus*. Большое количество макрофагов указывает на дефекты процессов фагоцитоза с накоплением в клетках продуктов жизнедеятельности бактерий.

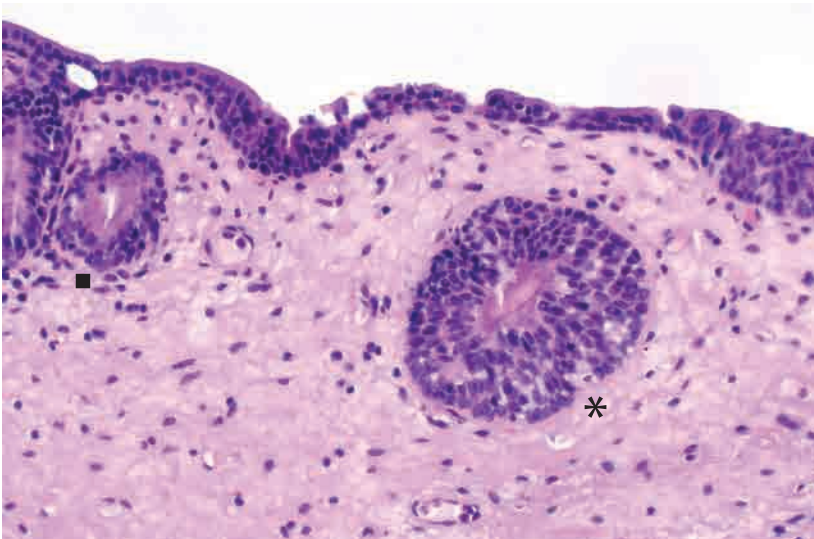


РИСУНОК 11–17 Кистозно-железистый цистит, микропрепарат

В собственной пластинке слизистой оболочки видны гнёзда Брунны — скопления переходного эпителия, имеющие округлую форму. Если такие очаги претерпевают кистозную трансформацию со скоплением серозной жидкости в их просвете, то процесс обозначают термином «кистозный цистит» (*). В случаях, когда происходит метаплазия эпителия гнёзд Брунны в кубический или призматический эпителий, используют термин «железистый цистит» (■). Часто выявляют оба компонента, что послужило основанием для термина «кистозно-железистый цистит». Подобные изменения в виде узелков размерами от 0,1 до 1 см обычно выявляют случайно у взрослых пациентов при цистоскопии. Во время цистоскопии часто выполняют биопсию с целью исключения карциномы. Следует отметить, что наличие таких изменений не повышает риск развития рака мочевого пузыря.



РИСУНОК 11–18 Переходно-клеточный рак мочевого пузыря, макропрепарат

Мочевой пузырь, удаленный у мужчины с длительным стажем курения сигарет. При вскрытии пузыря определяются обширные опухолевые массы. Такой рак может возникнуть в любом месте, где имеется уротелий, но чаще всего — в мочевом пузыре. В большинстве наблюдений переходно-клеточный рак является мультифокальным и склонным к рецидивированию после оперативного удаления. Помимо курения факторами риска являются воздействие соединений ариламинонов (таких как 2-нафтиламин) и циклофосфамидов, хроническая инфекция *Schistosoma haematobium*, злоупотребление анальгетиками, а также предшествовавшая лучевая терапия.

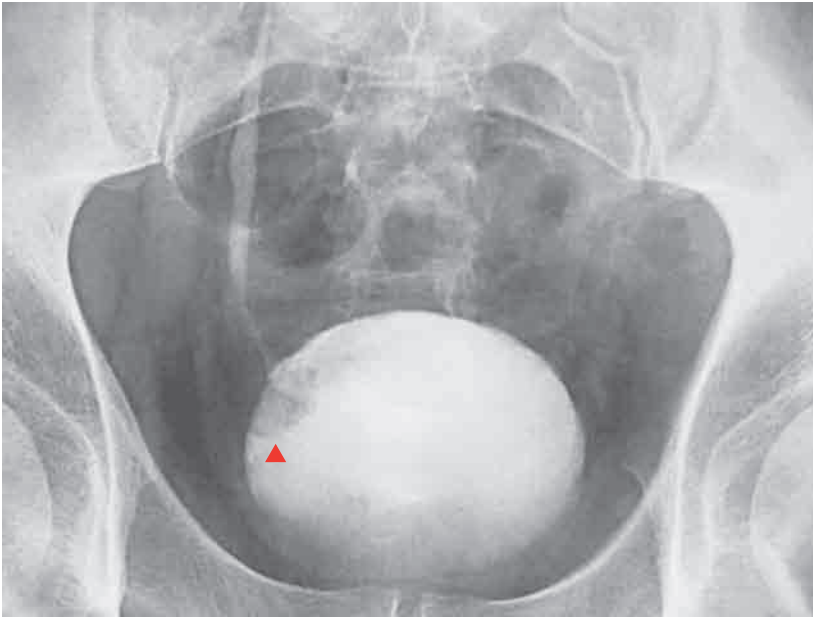


РИСУНОК 11–19 Переходно-клеточный рак, рентгенограмма

На рентгенограмме у больного после внутривенного введения контрастного вещества вблизи устья правого мочеточника определяется опухольное образование (▲), которое имеет вид дефекта наполнения мочевого пузыря. Переходно-клеточный рак развивается при наличии мутаций в генах-супрессорах опухоли. Типична делеция хромосомы 9p (9p21), захватывающая ген-супрессор опухоли *p16INK4a*, кодирующий ингибитор циклинзависимой киназы. Данную мутацию выявляют в папиллярных опухолях. Другими мутациями являются мутация гена *p53*, наиболее часто выявляемая при *carcinoma in situ*, а также мутация гена *RB*, наблюдаемая при инвазивном раке. Больным после удаления этой опухоли следует периодически проводить цитологическое исследование мочи с целью выявления атипичных клеток, а также цистоскопию, поскольку имеется риск развития переходно-клеточного рака в других участках мочевого пузыря.

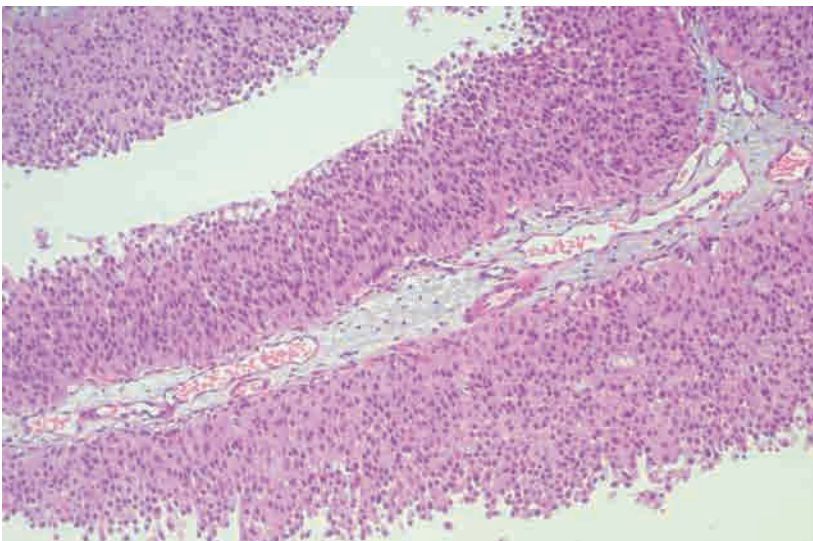


РИСУНОК 11–20 Переходно-клеточный рак, микропрепарат

На микропрепарате видны пальцевидные сосочковые выросты, имеющие фиброзно-сосудистую основу и выстланные толстым дезорганизованным слоем переходно-клеточного эпителия с признаками выраженной клеточной атипии. Переходно-клеточный рак, возникший на месте сосочковых образований, имеет тенденцию к экзофитному неинвазивному росту. *Carcinoma in situ*, напротив, развивается в виде бляшковидного переходно-клеточного рака и более склонна к инвазии. Прогноз заболевания зависит от степени гистологической дифференцировки и стадии рака. Инвазия опухоли в мышечный слой исключает лечение путем локальной эксцизии узла; необходимо проведение цистэктомии.

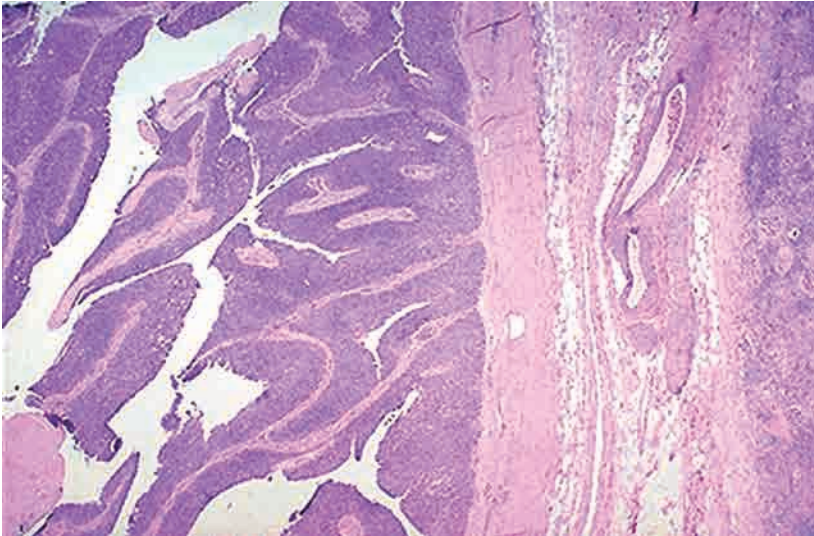


РИСУНОК 11–21 Переходно-клеточный рак, микропрепарат

На микропрепарате мочевого пузыря при малом увеличении слева определяются листовидные сосочковые образования переходного-клеточного рака, распространяющиеся по поверхности. Клетки достаточно дифференцированы и напоминают переходный эпителий, однако имеют неправильную форму и гиперхромные ядра. Такая картина соответствует 2 степени гистологической дифференцировки переходного-клеточного рака (по трёхбалльной шкале). Признаки инвазивного роста рака отсутствуют (*правая часть рисунка*).

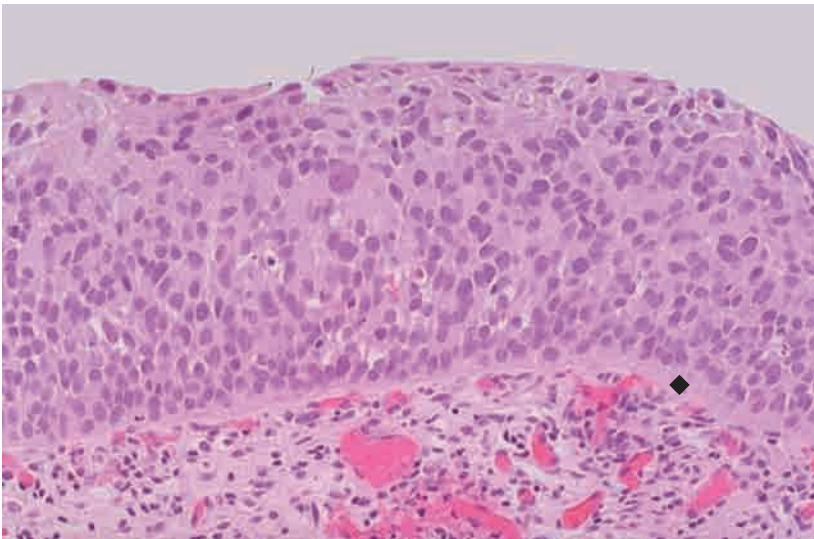


РИСУНОК 11–22 Переходно-клеточный рак, микропрепарат

Микропрепарат переходного-клеточной *carcinoma in situ* (CIS). Атипичные клетки формируют неупорядоченный эпителиальный слой, но не проникают через базальную мембрану (♦). Однако выявление в уретели над базальной мембраной малигнизированных клеток расценивают как *carcinoma in situ*. CIS протекает, как правило, бессимптомно. При цистоскопии она может иметь вид эритемы или грануляций и часто бывает мультифокальной.

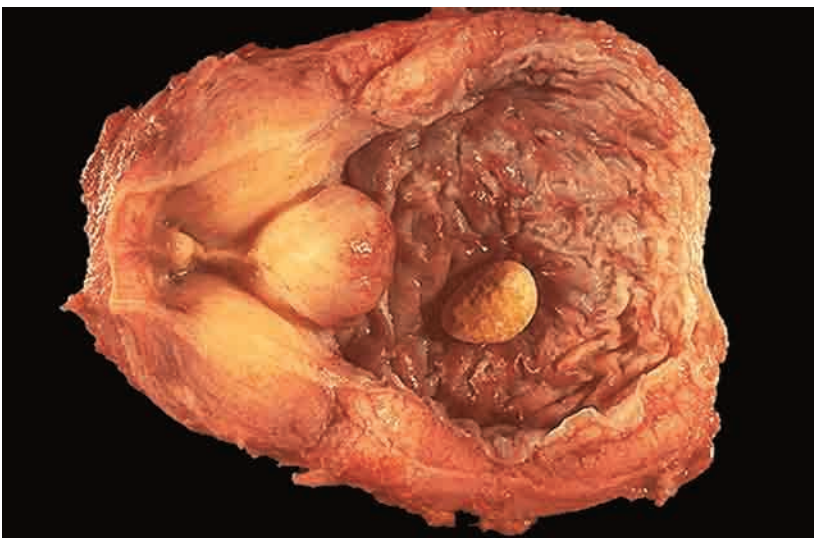


РИСУНОК 11–23 Обструкция выходного отверстия мочевого пузыря, макропрепарат

Слева видна предстательная железа, значительно увеличенная в размерах не только за счёт латеральных долей, но и вследствие увеличения средней доли. Это послужило причиной обструкции простатической части мочеиспускательного канала и привело к хронической обструкции всего мочевыводящего тракта. В результате произошло увеличение объёма мочевого пузыря, и развилась гипертрофия стенки мочевого пузыря из-за возрастания нагрузки на мышцу пузыря при каждом мочеиспускании. Именно поэтому внутренняя поверхность мочевого пузыря имеет трабекулярное строение. Также представлена другая причина обструкции — камень желтовато-коричневого цвета в просвете пузыря. Обструкция повышает риск инфицирования мочевыводящих путей и развития гидроуретера и гидронефроза.



РИСУНОК 11–24 Карункул уретры, внешний вид

В области наружного отверстия мочеиспускательного канала определяется мелкий округлый красноватый узелок. Это образование воспалительного характера может достигать диаметра 1–2 см. Локализуясь внизу живота, карункулы легко травмируются, вызывая боль и кровотечение. Карункулы встречаются редко, преимущественно у взрослых. В данном наблюдении имеется тяжелая гипоспадия полового члена, которая, вероятно, спровоцировала воспалительную реакцию, приведшую к развитию карункулы.

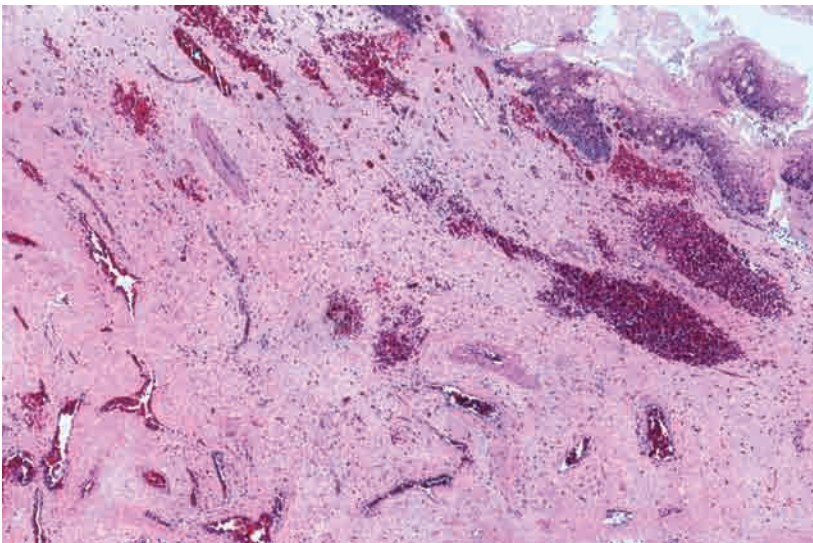


РИСУНОК 11–25 Карункул уретры, микропрепарат

Карункул построен из ткани, напоминающей грануляционную, с наличием многочисленных сосудов в коллагеновой строме. В данном наблюдении карункул покрыт многослойным плоским эпителием, но он также может быть переходным. Встречаются рассеянные в ткани клетки воспаления. Лечение карункулы заключается в его хирургическом удалении.

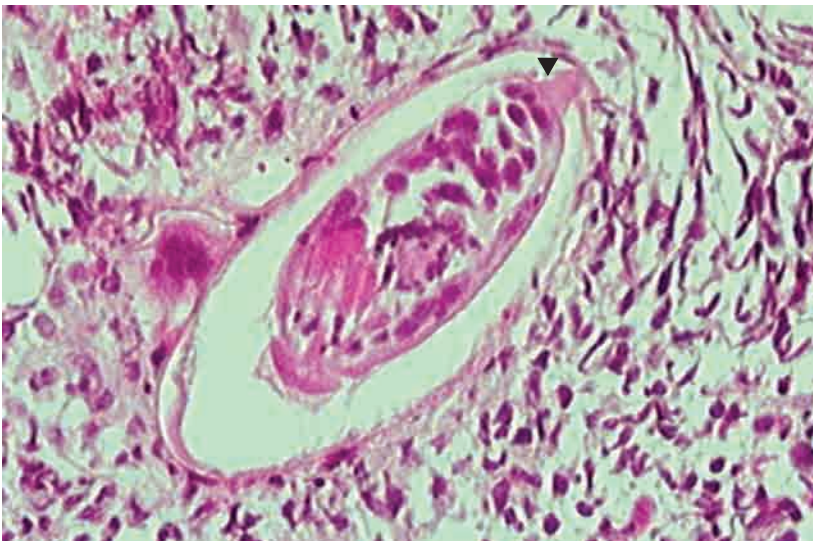


РИСУНОК 11–26 Шистосомоз, микропрепарат

На микропрепарате стенки мочевого пузыря при большом увеличении видно яйцо *Schistosoma haematobium* с наличием терминального шипика (▼). Хозяином шистосомы является улитка, из которой церкарии попадают в водоем, а затем путем пенетрации кожных покровов заражают человека. Взрослые формы *Schistosoma haematobium* обитают в венах полости таза, выделяют там яйца, которые проникают в мочевой пузырь и вызывают хроническое гранулематозное воспаление. В результате этого процесса развиваются фиброз и обструктивная уропатия, которые являются фактором риска развития плоскоклеточного рака. Взрослые особи *Schistosoma mansoni* и *Schistosoma japonicum* локализируются в системе портальной вены и выделяют там яйца, которые проникают в печень и вызывают фиброзирующее гранулематозное воспаление с последующим развитием портальной гипертензии.

