**Вміст колагенів у тканинах нирки та мисково-сечовідного сегменту у хворих  
на гідронефроз з урахуванням етіології та перебігу захворювання**

Лісовий В.М., Савенков В.І., Сорокіна І.В., Савенков А.В., Гарагатий А.І.

Харківський національний медичний університет, Україна

**Вступ**. Наявність рецидивів у оперованих хворих на гідронефроз, що зумовлений стриктурою мисково-сечовідного сегменту (МСС), потребує визначення етіопатогенетичних механізмів їх розвитку на підставі морфологічних досліджень.

**Мета**. Визначити рівні основних колагенів сполучної тканини нирки та стриктур МСС у оперованих хворих на гідронефроз, що був обумовлений обструкціями МСС, з урахуванням етіології та перебігу.

**Матеріали та методи дослідження**. Досліджувалося:

I група (n = 10) – група порівняння (секційний матеріал, що був одержаний через 5-6 годин після смерті пацієнтів без ниркової патології);

II група (n = 20) – матеріал від хворих на гідронефроз на фоні аномалій розвитку сечовидільної системи (СВС), у яких після оперативного втручання не було рецидиву стриктури МСС протягом 4,5 років (первинний перебіг);

III група (n = 21) – матеріал від хворих з гідронефрозом на фоні вроджених вад СВС і рецидивним перебігом;

IV група (n = 20) – матеріал від хворих на гідронефроз, що був обумовлений набутими обструкціями МСС та мав первинний перебіг;

V група (n = 19) – матеріал від хворих на гідронефроз, що був обумовлений набутими обструкціями МСС та мав рецидивний перебіг.

Колагени типували моноклональними антитілами до колагенів I, III і IV типів (Novocastra Laboratories Ltd.). Статистичні дослідження були виконані за допомогою пакету „Statistica 6.0”.

**Результати**. При гідронефрозі, обумовленому стриктурами на тлі вроджених аномалій СВС, визначається зменшення співвідношення вмісту колагену I і III типів у стромі нирок (первинний перебіг – 0,70 ± 0,08, рецидивуючий – 0,52 ± 0,07) і в стінці МСС (первинний перебіг – 0,73 ± 0,08, рецидивуючий – 0,58 ± 0,06) за рахунок збільшення вмісту колагену ІІІ типу, а при набутих причинах обструкції – збільшення співвідношення як у нирках (первинний перебіг – 2,08 ± 0,04, рецидивуючий – 2,35 ± 0,06), так і в стінці МСС (первинний перебіг – 1,47 ± 0,03, рецидивуючий – 1,40 ± 0,03) як наслідок гіперпродукції колагену I типу. У хворих на гідронефроз на тлі вроджених аномалій СВС у базальних мембранах судин нирки спостерігається дефіцит колагену IV типу (р < 0,05) і з'являється нехарактерний для них колаген ІІІ типу; при набутих причинах обструкції – надмірне накопичення колагену IV типу в нирках (р < 0,05) і МСС (р < 0,05). Зазначені порушення максимально виражені у хворих з рецидивуючим перебігом.

Запропоновано коефіцієнт дисбалансу колагенів і шкалу його використання, що дозволяє визначити ймовірність генетично зумовлених порушень сполучнотканинного обміну.

**Висновки**. У оперованих хворих на гідронефроз, що зумовлений обструкцією, спостерігаються різні типи порушення вмісту колагенів залежно від етіології і визначають перебіг захворювання і тому відповідну лікувальну тактику.