

Л.А. Андрущак
О.В. Цигикало

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»,
Чернівці, Україна

Надійшла: 22.09.2020
Прийнята: 20.10.2020

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2020.3.15-21>

УДК: 611.93.018-053.53.15/31

ІНДИВІДУАЛЬНА АНАТОМІЧНА МІНЛИВІСТЬ ЧАШЕЧКО-МИСКОВОЇ СИСТЕМИ НИРКИ ТА ВЕРХНІХ СЕЧОВИХ ШЛЯХІВ У ПЛОДОВОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ

Andrushchak L.A.  , Tsyhykalo O.V. Individual anatomic variability of the renal pyelocaliceal system and upper urinary tract in the fetal period of human otogenesis.

Higher State Educational Establishment of Ukraine “Bukovinian State Medical University”, Chernivtsy, Ukraine.

ABSTRACT. Background. The study of the individual anatomical variability of the kidneys and upper urinary tract in the fetal period of intrauterine development (IUD) will clarify the etiology and form a clear idea of the causes and timing of the structure and possible occurrence of congenital malformations of the urinary system. **Objective.** To find out the features of individual anatomical variability of the renal pyelocaliceal system in the fetal period of human ontogenesis. **Methods.** 102 specimens of human fetuses 160.0-480.0 mm of parieto-calcaneal length (PCL) (4-10 months of IUD) were studied. A set of morphological examination methods was used, which included anthropometry, morphometry, vascular injection, X-ray techniques, preparation and statistical analysis. **Results.** Among the variants of the structure and congenital defects of the upper urinary tract on our material (specimens of human fetuses) found doubling of the renal pelvis and ureters (4); bends of the pyeloureteral segment and megoureter (2); polymegacolyx and megacolyx (2); aberrant renal vessels (8). In our opinion, the main role in the occurrence of congenital hydronephrosis belongs to defects in the development of the upper urinary tract and vasoureteral conflicts, in which close syntopic connections of the renal pelvis and proximal ureter with abnormal vessels can cause urodynamic disorders. **Conclusion.** 1. In our material, 15.7% of fetuses revealed variants of structure and topography, as well as defects in the development of the upper urinary tract. 2. In female fetuses the revealed variants and anomalies of structure and topography prevailed those in male sex in the ratio 5: 3. 3. Variants of the structure of renal vessels and their syntopy with the renal pelvis and ureter in all observations were a potential danger of vasorenal conflicts, which would further lead to hydronephrotic transformation of the kidney.


Key words: prenatal development, kidney, renal pyelocalicea system, fetus, human.

Citation:

Andrushchak LA, Tsyhykalo OV. [Individual anatomic variability of the renal pyelocaliceal system and upper urinary tract in the fetal period of human otogenesis]. Morphologia. 2020;14(3):15-21. Ukrainian.

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2020.3.15-21>

 Andrushchak L.A. 0000-0001-6408-431X

 liudmylla.26@gmail.com

© SI «Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine», «Morphologia»

Вступ

Дослідження особливостей індивідуальної анатомічної мінливості нирок та верхніх сечових шляхів у плодovому періоді внутрішньоутробного розвитку (ВУР) людини дозволить з'ясувати етіологію та сформува ти чітку уяву про причини та час виникнення варіантів будови та можливої появи вроджених вад сечовидільної системи [1-4]. Розвиток нирки – дуже складний та багатетапний процес, який може порушитися генетичними мутаціями, особливо через дефект факторів транскрипції чи пренатального впливу тератогенних чинників, недостатнє харчування матері може погіршити пренатальний розвиток нирки.

Частота урологічної патології новонароджених дітей зростає щорічно [5, 6]. Збільшення цієї групи хворих зумовлене як зростанням частоти вроджених вад сечової системи, так і покращанням антенатальної діагностики [7]. Варто зауважити, що для верхніх сечових шляхів притаманна досить висока частота варіантів будови ниркових судин (додаткові чи аберантні артерії, вени, або їх гілки), які можуть внаслідок тісної синтопії з нирковою мискою чи верхнім відділом сечоводи спричинити порушення відтоку сечі і, як наслідок – викликати патологічний процес. Розуміння складних механізмів патогенезу захворювань чашечко-мискової системи нирки

(ЧМСН) необхідне для ефективної пренатальної діагностики ниркових аномалій та вчасної їх хірургічної корекції [8-12].

Мета дослідження: з'ясувати особливості індивідуальної анатомічної мінливості чашчочко-мискової системи нирки в плодовому періоді онтогенезу людини.

Матеріали та методи

Досліджено 102 препарати плодів людини 160,0-480,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД) (4-10-й місяці ВУР). Застосовано комплекс методів морфологічного дослідження, який включав антропометрію – для уточнення віку плода; морфометрію – для отримання цифрових параметрів нирки та її структур; ін'єкцію судин рентгенконтрастними сумішами – для візуалізації кровоносних судин на макро- та мікропрепаратах; рентгенологічні методики – для з'ясування скелетотопії нирки та її структур; препарування; статистичний аналіз – для узагальнення отриманої цифрової інформації під час досліджень та формулювання висновків.

Дослідження виконані з дотриманням основних положень ІСН GCP (1996 р.), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964-2008 рр.), директиви ЄС №609 (від 24.11.1986 р.), наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р., №944 від 14.12.2009 р., № 616 від 03.08.2012 р.

Результати та їх обговорення

Просторова форма ЧМСН досить мінлива, спостерігаються ампулярний і розгалужений типи її будови. Разом з тим, у двох плодів (290,0 й 320,0 мм ТПД) ниркові миски представлені досить розширеною ємністю лійкоподібної форми, від яких безпосередньо відходили від 6 до 8 малих ниркових чашечок.

Ворота нирок на досліджених препаратах циліндричної форми, дещо сплюснуті в передньо-задньому напрямку. У двох плодів (чоловічої статі 200,0 мм ТПД та жіночої статі 210,0 мм ТПД) проксимальний відділ правого сечовода мав два вигини безпосередньо при виході з ниркової миски (рис. 1).

На досліджених препаратах виявлено, що правий сечовід в 4 випадках перехрещувався із спільною клубовою артерією в місці розподілу її на зовнішню й внутрішню, в 4 випадках – із зовнішньою клубовою артерією. Лівий сечовід у 2-х випадках перетинав спільну клубову артерію, в 3-х – місце розгалуження спільної клубової артерії та в 5-ти – зовнішню клубову артерію. На рівні контакту з клубовими судинами сечоводи утворюють дугу, опуклістю спрямовану вперед і медіально. Вважаємо, що за певних синтопічних обставин, можуть виникнути анатомічні передумови до розширення ниркової миски та можли-

вого розвитку вродженого гідронефрозу внаслідок стискання піело-уретерального сегмента (ПУС), наприклад, аномальною нижньою лівою нирковою артерією (рис. 2), яка проходить позаду ПУС.

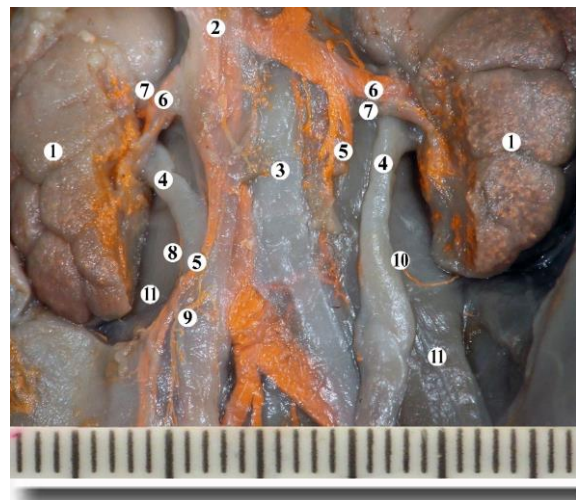


Рис. 1. Органи заочеревинного простору плода людини чоловічої статі 200,0 мм ТПД. Вени заповнені сумішшю на основі свинцевого сурику. 1 – нирки; 2 – нижня порожниста вена; 3 – аорта; 4 – піело-уретеральні сегменти; 5 – яєчкові вени; 6 – ниркові вени; 7 – ниркові артерії; 8 – вена сечовода; 9 – вени очередини, анастомози з венами правого сечовода; 10 – венозна гілочка від сечовода до капсулярних вен. 11 – великий поперековий м'яз. Макропрепарат. $\times 2,4$.

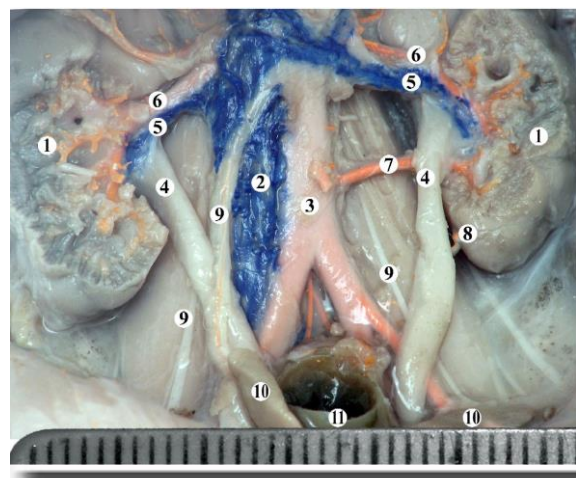


Рис. 2. Органи заочеревинного простору плода людини жіночої статі 230,0 мм ТПД. Артерії заповнені сумішшю на основі свинцевого сурику, вени зафарбовані синіми гелювими чорнилами. 1 – нирки; 2 – нижня порожниста вена; 3 – аорта; 4 – піело-уретеральні сегменти; 5 – ниркові вени; 6 – ниркові артерії; 7 – додаткова нижня ліва ниркова артерія; 8 – артеріальна гілочка до сечовода від нижнього кінця лівої нирки; 9 – великі поперекові м'язи та статево-стегнові нерви; 10 – яєчники; 11 – пряма кишка. Макропрепарат. $\times 3,5$.

Серед варіантів скелетотопії нирок, які впливають на топографію миски та елементів ниркових воріт, ми виявили у плода 260,0 мм

ТПД високе розташування органа зліва (рис. 3): нирка займала рівень від середньої третини XI грудного – до проміжку між II і III поперековими хребцями. Скелетотопія правої нирки була звичайна. У двох спостереженнях ліва нирка залягала нижче правої, а в одного плода 320,0 мм ТПД обидві нирки були опущені (права нирка займала рівень з II до V, ліва – з I до IV поперекових хребців).

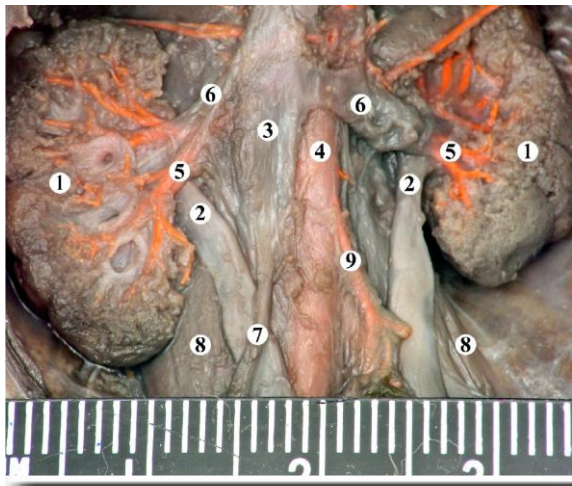


Рис. 3. Органи заочеревинного простору плода людини жіночої статі 260,0 мм ТПД. Артерії заповнені сумішшю на основі свинцевого сурику. Макропрепарат. 1 – нирки; 2 – піелоуретеральні сегменти; 3 – нижня порожниста вена; 4 – аорта; 5 – ниркові артерії; 6 – ниркові вени; 7 – права яєчникова вена; 8 – великі поперекові м'язи; 9 – нижня брижова артерія. Макропрепарат. $\times 3,3$.

Ворота нирок на більшості препаратів спрямовані присередньо і дещо вперед. Однак у двох плодів (280,0 і 320,0 мм ТПД) вони були орієнтовані більш вентральні (рис. 4). У 21-му випадку ворота не глибокі, розкриті, судини відносно рівномірно розподілені по їх довжині (відкрита форма воріт), в 15-ти спостереженнях виявлена компактна форма воріт, при якій ниркові судини з усіх сторін охоплені часточками нирки.

Серед форм ЧМСН спостерігаються ампулярний і розгалужений типи. У двох плодів ниркові миски представлені досить розширеною ємністю лейкоподібної форми. Так, у плода чоловічої статі 320,0 мм ТПД права миска розширена, ПУС розміщений вентральні до неї (див. рис. 4). Спостерігається нефроптоз, нижній кінець нирки на відстані 0,7 мм від глибокого пахвинного кільця. Ниркові судини розміщені у верхньому відділі ниркових воріт, сечоводи без перегинів. На препараті плода жіночої статі 320,0 мм ТПД подібна топографія простежується зліва, до того ж виявлена судинна аномалія – ліва додаткова ниркова артерія, яка відходить від правої спільної клубової артерії та прямує до нижнього кінця нирки попереду нижньої порожнистої вени і позаду сечовода (рис. 5).

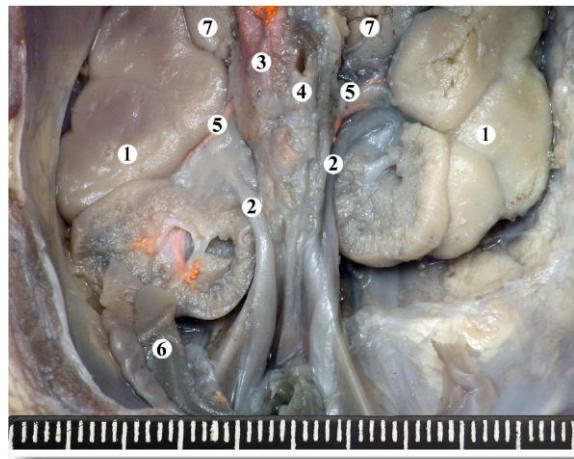


Рис. 4. Органи заочеревинного простору плода людини чоловічої статі 320,0 мм ТПД. Вени заповнені сумішшю на основі свинцевого сурику. 1 – нирки; 2 – піелоуретеральні сегменти; 3 – нижня порожниста вена; 4 – аорта; 5 – ниркові вени; 6 – праве яєчко; 7 – надниркові залози. Макропрепарат. $\times 2,3$.

Зліва виявлена додаткова ниркова артерія, яка відходить від місця біфуркації аорти під прямим кутом до воріт нирки позаду миски. На нашу думку, особливості синтопії ниркових та яєчникових судин з лівим ПУС могли спричинити лівобічний гідронефроз.

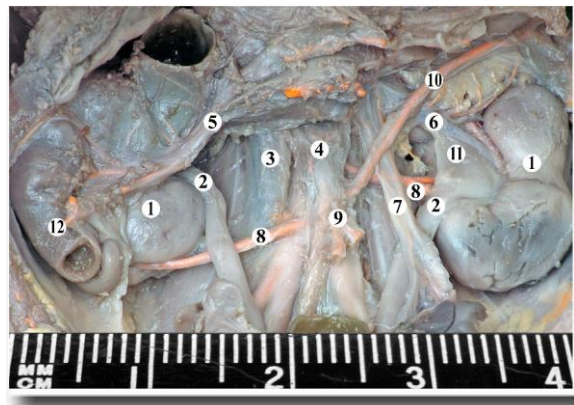


Рис. 5. Органи заочеревинного простору плода людини чоловічої статі 260,0 мм ТПД. Артерії заповнені сумішшю на основі свинцевого сурику та протакрилу, вени – желатиною та синім аніліновим барвником. 1 – нирки; 2 – піело-уретеральні сегменти; 3 – нижня порожниста вена; 4 – аорта; 5 – клубово-ободовокишкові судини; 6 – ліва ниркова вена; 7 – ліві яєчкові судини; 8 – аномальні ниркові артерії; 9 – нижня брижова артерія. Макропрепарат. $\times 3,3$.

У двох плодів виявлена вада розвитку верхніх сечових шляхів – подвоєння сечоводів та аномалії ниркових судин. Так, у плода чоловічої статі 270,0 мм ТПД (рис. 6) зліва простежується подвоєння ниркової миски та черевної частини сечовода. Попереду подвоєного ПУС проходить аберантна нижня ниркова вена.

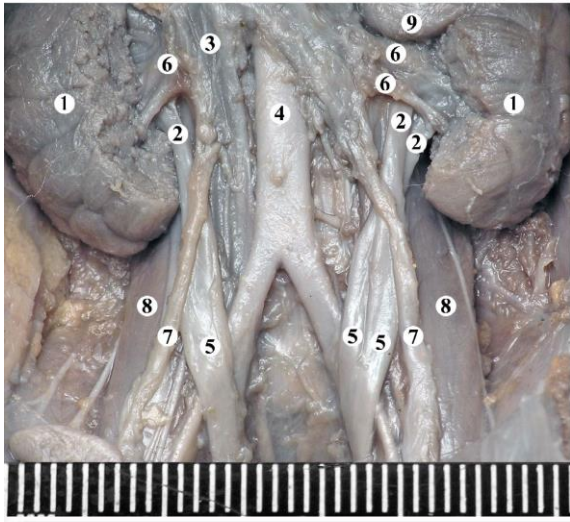


Рис. 6. Органи заочеревинного простору плода людини чоловічої статі 270,0 мм ТПД. 1 – нирки; 2 – пієлоуретеральні сегменти; 3 – нижня порожниста вена; 4 – аорта; 5 – сечоводи; 6 – ниркові вени; 7 – яєчкові вени; 8 – великі поперекові м'язи; 9 – каудальний кінець лівої надниркової залози. Макропрепарат. $\times 2,8$.

У плода жіночої статі 260,0 мм ТПД (рис. 7) зліва виявлено повне подвоєння ПУС та сечоводів та додаткові ниркові артерії з обох боків, які прямують попереду ПУС до нижнього краю ниркової пазухи. У даного плода ліва нирка за розмірами значно перевищує праву, нижній її кінець розміщується на рівні V поперекового хребця, ниркова миска розширена. На нашу думку, компресія обох лівих ПУС аберантною артерією спереду могла би викликати розвиток природженої гідронефротичної трансформації.

Додаткові ниркові артерії виявлені на двох препаратах плодів жіночої статі 260,0 (рис. 8), 270,0 (рис. С19) та (рис. С23). У плода жіночої статі 270 мм ТПД (рис. 9) ліва додаткова ниркова артерія відходила від аорти до ниркових воріт майже під прямим кутом, прямувала попереду ПУС і віддівала сечовідну гілочку. В аномальну ниркову артерію впадала ліва яєчникова артерія.

Множинні ниркові вени виявлені на препаратах 4 плодів чоловічої статі – 270,0, 290,0 (рис. 10), 300,0 і 350,0 мм ТПД. В усіх спостереженнях зліва дві ниркові вени окремо впадали в нижню порожнисту вену, а справа – зливалися за межами ниркових воріт. Таким чином, нижні гілки ниркових вен завжди проходили попереду ниркової миски та ПУС, і могли перешкоджати відтоку сечі з ниркової миски внаслідок його компресії або призвести до пролежня передньої стінки ПУС. Таких же наслідків можна очікувати і внаслідок тісних синтопічних зв'язків ПУС з яєчковими (яєчниковими) венами при їх S-подібній формі або подвоєнні.

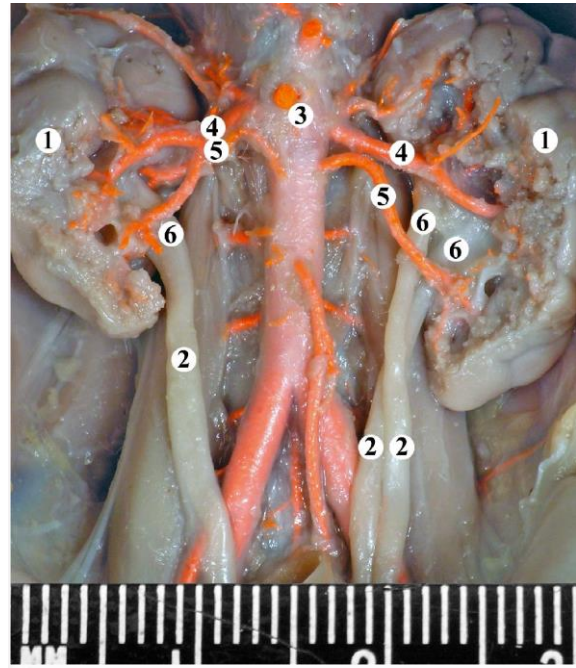


Рис. 7. Органи заочеревинного простору плода людини жіночої статі 260,0 мм ТПД. Артерії заповнені сумішшю на основі свинцевого сурику. 1 – нирки; 2 – сечоводи; 3 – аорта; 4 – ниркові артерії; 5 – додаткові ниркові артерії; 6 – пієлоуретеральні сегменти. Макропрепарат. $\times 2,8$.

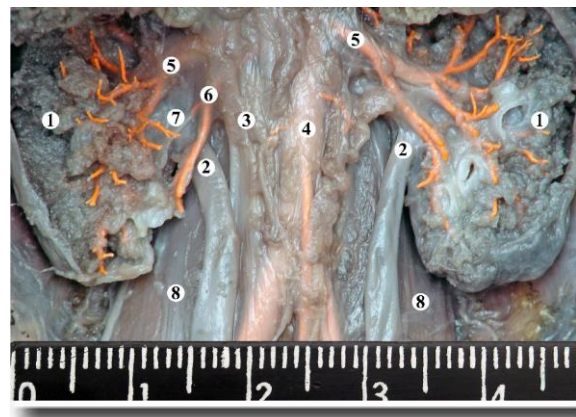


Рис. 8. Органи заочеревинного простору плода людини жіночої статі 260,0 мм ТПД. Артерії заповнені сумішшю на основі свинцевого сурику. 1 – нирки; 2 – пієлоуретеральні сегменти; 3 – нижня порожниста вена; 4 – аорта; 5 – ниркові артерії; 6 – додаткова права нижня ниркова артерія; 7 – сечовідна гілочка додаткової ниркової артерії; 8 – великі поперекові м'язи. Макропрепарат. $\times 3,3$.

У плода чоловічої статі 370,0 мм ТПД виявлена правобічна поєднана аномалія (рис. 11) – подвоєння ниркової миски та сечоводів, полімегаколік, мегауретер. Чашечки верхньої частини правої нирки значно розширені порівняно з нижніми, ниркова миска роздвоєна. Верхній правий ПУС значно видовжений, внаслідок чого утворює чотири вигини. Верхній сечовід, починаючи

з рівня нижнього кінця нирки і до впадіння в сечовий міхур, розміщується попереду нижнього сечовода. На нашу думку, ці морфологічні зміни ниркової миски, ПУС та сечоводів у даному випадку призвели до гідронефротичної трансформації паренхіми нирки, що в подальшому, при народженні, могло би викликати синдром Фраляя. Цілком ймовірно, що основний етіологічний чинник цієї природженої патології – порушення внутрішньомискового тиску внаслідок численних вигинів та обструкції ПУС.

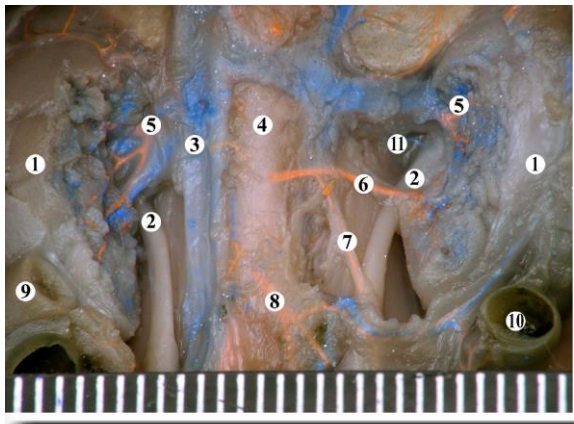


Рис. 9. Органи заочеревинного простору плода людини жіночої статі 270,0 мм ТГД. Артерії заповнені сумішшю на основі свинцевого сурику, вени – барієм та синім аніліновим барвником. 1 – нирки; 2 – піелоретеральні сегменти; 3 – нижня порожниста вена; 4 – аорта; 5 – ниркові судини у воротах нирки; 6 – додаткова ліва нижня ниркова артерія; 7 – ліва яєчникова артерія; 8 – нижня брижова артерія; 9 – висхідна ободова кишка; 10 – сигмоподібна кишка. Макропрепарат. $\times 4,4$.

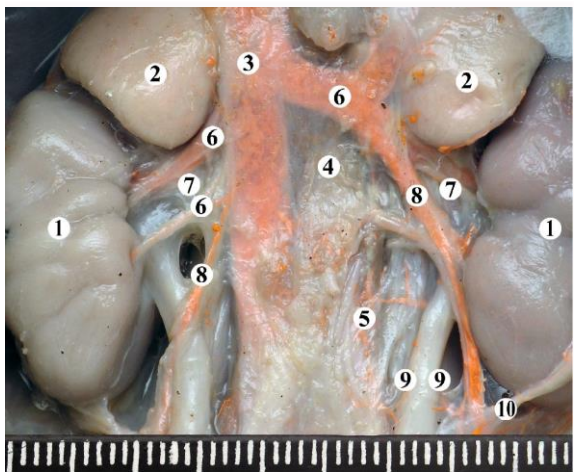


Рис. 10. Органи заочеревинного простору плода людини чоловічої статі 300,0 мм ТГД. Вени заповнені сумішшю на основі свинцевого сурику. 1 – нирки; 2 – надниркові залози; 3 – нижня порожниста вена; 4 – аорта; 5 – зв'язок гілочок сечовідних вен з венами очеревини; 6 – ниркові вени; 7 – ниркові артерії; 8 – яєчкові вени; 9 – зв'язок гілочок сечовідних вен з яєчковими, капсулярними та очеревинними венами; 10 – капсулярні вени. Макропрепарат. $\times 2,5$.

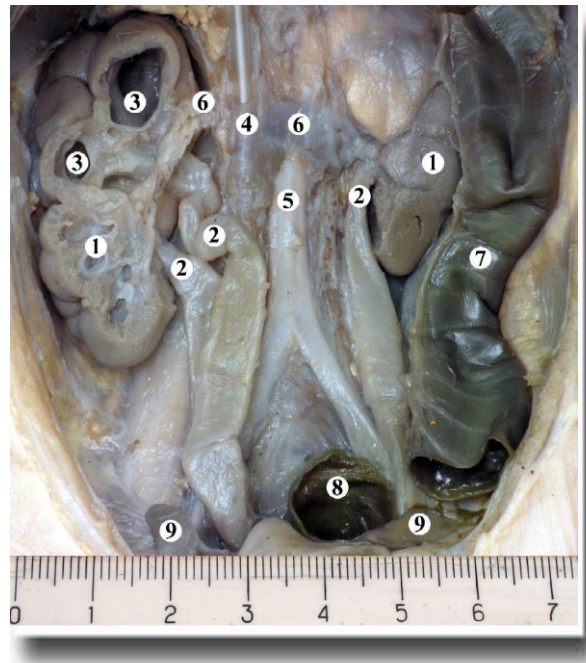


Рис. 11. Органи заочеревинного простору плода людини чоловічої статі 260,0 мм ТГД. Артерії заповнені сумішшю на основі свинцевого сурику. 1 – нирки; 2 – піелоретеральні сегменти; 3 – розширені верхні ниркові чашечки правої нирки; 4 – нижня порожниста вена; 5 – аорта; 6 – ниркові вени; 7 – низхідна ободова кишка; 8 – пряма кишка; 9 – яєчка. Макропрепарат. $\times 1,2$.

На препараті плода чоловічої статі 350,0 мм ТКД спостерігали правобічний нефроптоз, додаткову праву ниркову артерію (рис. 12), яка брала початок від аорти на 0,8 см вище її біфуркації, нижче нижньої брижової артерії, і прямувала до нижнього кінця правої нирки. Вона простягалася попереду нижньої порожнистої вени і позаду правого сечовода. Завдяки стисканню між дорсальною поверхнею нижнього кінця нирки та додатковою нирковою артерією правий ПУС вигнутий вентрально. Від анастомозу між додатковою нирковою артерією та нижньою гілкою правої ниркової артерії починається гілочка до проксимального сегмента сечовода. Правий ПУС на даному препараті мав майже вдвічі більший кут, ніж зліва.

Отже, варіанти будови та вади розвитку верхніх сечових шляхів виявлені на 14 препаратах із 102 досліджених, що склало 15,7% (таблиця 1). За статеву ознакою співвідношення їх складає 3:5, тобто більша їх кількість простежується на препаратах плодів жіночої статі (10), дещо менше (6) – на препаратах плодів чоловічої статі.

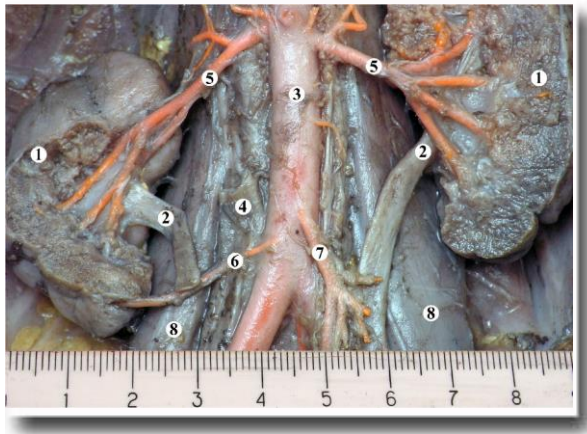


Рис. 12. Органи заочеревинного простору плода 350,0 мм ТКД чоловічої статі. Вени заповнені сумішшю на основі свинцевого сурику. 1 – нирки; 2 – пієлоуретеральні сегменти; 3 – аорта; 4 – нижня порожниста вена; 5 – ниркові артерії; 6 – додаткова права нижня ниркова артерія; 7 – нижня брижова артерія; 8 – великі поперекові м'язи. Макропрепарат. $\times 1,5$.

Таблиця 1
Виявлені варіанти та вади розвитку верхніх сечових шляхів у плодів людини

Варіанти будови чи вроджена вада	Чоловіча стать	Жіноча стать	Разом
- подвоснення мисок та сечоводів	2	2	4
- вигини ПУС, мегауретер	1	1	2
- полімегаколікс, мегаколікс	1	1	2
- аберантні ниркові судини	2	6	8
Разом спостережень:	6	10	16

На нашу думку, головна роль у виникненні вродженого гідронефрозу належить вадам розвитку верхніх сечових шляхів та вазоуретеральним конфліктам, при яких тісні синтопічні зв'язки ниркової миски та проксимальної частини сечовода з аномальними судинами може спричинити уродинамічні розлади.

Висновки

1. На нашому матеріалі у 15,7% плодів виявлені варіанти будови та топографії, а також вади розвитку верхніх сечових шляхів.

2. У плодів жіночої статі виявлені варіанти та аномалії будови і топографії переважали такі у чоловічої статі у співвідношення 5:3.

3. Варіанти будови ниркових судин та їх синтопії з нирковою мискою та сечоводом в усіх спостереженнях були потенційною небезпекою вазоренальних конфліктів, які в подальшому призвели б до гідронефротичної трансформації нирки.

Перспективи подальших досліджень

Вважаємо перспективним напрямком подальших наукових досліджень вивчення варіантної анатомії верхніх сечових шляхів у новонароджених людини.

Джерела фінансування

Дослідження проведено в рамках науково-дослідної роботи «Закономірності морфогенезу та структурно-функціональні особливості тканин і органів в онтогенезі людини» (номер державної реєстрації 0116U002938).

Інформація про конфлікт інтересів

Потенційних або явних конфліктів інтересів, що пов'язані з цим рукописом, на момент публікації не існує та не передбачається.

Літературні джерела References

1. McBride Jennifer M. Embryology, anatomy, and histology of the kidney. In: *The Kidney*. Springer, New York, NY. 2016: 1-18.

2. Ram KS, Sharma A, Sharma M, Goel N, Sahni D. Histogenesis of fetal kidney in fetuses of different gestational age groups. *J. Anat* / 2015; 23 (1): 1-4.

3. Diniz ALL, Rodrigues NCP, Sampaio FJ, Favorito LA. Study of the renal parenchymal volume during the human fetal period. *International braz j urol: official journal of the Brazilian Society of Urology*. 2019: 45.

4. Bjelakovic MD, Vlajkovic S, Petrovic A, Bjelakovic M, Antic M. Stereological study of developing glomerular forms during human fetal kid-

ney development. *Pediatric Nephrology*. 2018; 33 (5): 817-825.

5. Al-Harbi A, Winyard P. Anatomy, applied embryology, and pathogenesis of congenital anomalies of the kidney and urinary tract. In *Congenital Anomalies of the Kidney and Urinary Tract*. Springer, Cham. 2016: 15-27.

6. Solanke K, Bhatnagar R, Dibyajyoti B. To study the sequence of microscopic changes occurring during kidney development in 12wk-35wk human fetus. *International Journal of Current Research*. 2017; 9 (8): 55808-55813.

7. Vozianov SO, Saidakova NO, Hryhorenko VM, Onyshchuk AP, Onyskiv OO. [Primary, general morbidity, mortality from the main diseases of

the genitourinary system in the aspect of the activities of the State Institution "Institute of Urology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine". Urology. 2015; 19 (3): 15-28. Ukrainian

8. Satyapal KS. The renal veins: a review. European Journal of Anatomy. 2019; 7 (S1): 43-52.

9. Liff I, Bromley B. Fetal Anatomic Imaging Between 11 and 14 Weeks Gestation. Clinical obstetrics and gynecology. 2017; 60 (3): 621-635.

10. Solanke K, Bhatnagar R. Microscopic changes occurring during kidney development in 12

to 35 week human fetuses. Journal of the Anatomical Society of India. 2016; 2 (65): S82.

11. Mamatha H, Bangera H, D'Souza A, Das A, D'Souza AS, Ankolekar VH. Histological differentiation of human fetal kidney. International Archives of Integrated Medicine. 2015; 2 (7): 49-54.

12. Velichety SD, Thyagaraju K, Vishnubhotla SK, Ravindra B. Chronology of nephrogenic events in staged aborted human embryos and fetuses. Int J Anat Res. 2019; 7 (1.1): 6026-34.

Андрушак Л.А., Цигикало О.В. Індивідуальна анатомічна мінливість чашечко-мискової системи нирки та верхніх сечових шляхів у плодовому періоді онтогенезу людини.

РЕФЕРАТ. Актуальність. Дослідження особливостей індивідуальної анатомічної мінливості нирок та верхніх сечових шляхів у плодовому періоді внутрішньоутробного розвитку (ВУР) людини дозволить з'ясувати етіологію та сформувані чітку уяву про причини та час виникнення варіантів будови та можливої появи вроджених вад сечовидільної системи. **Мета.** З'ясувати особливості індивідуальної анатомічної мінливості чашечко-мискової системи нирки в плодовому періоді онтогенезу людини. **Методи.** Досліджено 102 препарати плодів людини 160,0-480,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД) (4-10-й місяці ВУР). **Результати.** Серед варіантів будови та вроджених вад верхніх сечових шляхів на нашому матеріалі (препарати плодів людини) виявлені подвоєння ниркових мисок та сечоводів (4); вигини пієлоуретерального сегмента та мегауретер (2); полімегаколік та мегаколік (2); аберантні ниркові судини (8). На нашу думку, головна роль у виникненні вродженого гідронефроза належить вадам розвитку верхніх сечових шляхів та вазоуретеральним конфліктам, при яких тісні синтопічні зв'язки ниркової миски та проксимальної частини сечовода з аномальними судинами може спричинити уродинамічні розлади. **Висновки.** 1. На нашому матеріалі у 15,7% плодів виявлені варіанти будови та топографії, а також вади розвитку верхніх сечових шляхів. 2. У плодів жіночої статі виявлені варіанти та аномалії будови і топографії переважали такі у чоловічої статі у співвідношення 5:3. 3. Варіанти будови ниркових судин та їх синтопії з нирковою мискою та сечоводом в усіх спостереженнях були потенційною небезпекою вазоренальних конфліктів, які в подальшому призвели б до гідронефротичної трансформації нирки.

Ключові слова: пренатальний розвиток, нирка, чашечко-мискова система нирки, плід, людина.

Андрушак Л.А., Цигикало А.В. Индивидуальная анатомическая изменчивость чашечко-лоханочной системы почки и верхних мочевых путей у плодном периоде онтогенеза человека.

РЕФЕРАТ. Актуальность. Исследование особенностей индивидуальной анатомической изменчивости почек и верхних мочевых путей в плодном периоде внутриутробного развития (ВУР) человека позволит выяснить этиологию и сформировать четкое представление о причинах и времени возникновения вариантов строения и возможного появления врожденных пороков мочевыделительной системы. **Цель.** Выяснить особенности индивидуальной анатомической изменчивости чашечко-лоханочной системы почки в плодном периоде онтогенеза человека. **Методы.** Исследовано 102 препарата плодов человека 160,0-480,0 мм теменно-копчиковой длины (ТКД) (4-10-й месяцы ВУР). **Результаты.** Среди вариантов строения и врожденных пороков верхних мочевых путей на нашем материале (препараты плодов человека) обнаружены удвоение почечных лоханок и мочеточников (4); изгибы пиелоуретерального сегмента и мегауретер (2) полимегаколикс и мегаколикс (2); аберрантные почечные сосуды (8). По нашему мнению, главная роль в возникновении врожденного гидронефроза принадлежит порокам развития верхних мочевых путей и вазоуретеральным конфликтам, при которых тесные синтопични связи почечной лоханки и проксимальной части мочеточника с аномальными сосудами может вызвать уродинамические расстройства. **Выводы.** 1. На нашем материале у 15,7% плодов обнаружены варианты строения и топографии, а также пороки развития верхних мочевых путей. 2. У плодов женского пола выявленные варианты и аномалии строения и топографии преобладали над такими у мужского пола в соотношении 5:3. 3. Варианты строения почечных сосудов и их синтопии с почечной лоханкой и мочеточником во всех наблюдениях были потенциальной опасностью вазоренальных конфликтов, которые в дальнейшем привели бы к гидронефротической трансформации почки.

Ключевые слова: пренатальное развитие, почка, чашечко-лоханочная система почки, плод, человек.