

# Научный взгляд на патогенез острой обструктивной спастической стенозации сосудов коры и моторику чашечно-лоханочной системы

**Н.И. Славянов**

ГУ «Институт урологии НАМН Украины», г. Киев

В статье освещен современный взгляд на патогенез острой обструктивной спастической стенозации – почечной колики, ургентного снижения почечного кровотока-диуреза, предотвращающего альтерацию форниксов, инкорпорацию мочи при внезапной обструкции мочевых путей. Показана двуединая цель чашечно-лоханочной системы: функциональная адаптация очищения плазмы-крови, ультрафильтрата с транспортом адекватно очищенной крови, насыщенной транзитным кислородом, из венозного коллектора почки в общую систему кровотока и экскреция отходов очищения ультрафильтрата в мочевые пути

**Ключевые слова:** острая спастическая стенозация.

Несмотря на значительное количество исследований, на новые технические возможности, пока еще нельзя говорить о полной расшифровке механизмов уродинамики [1].

Деление сосудов в воротах почки на передние, задние, верхние и нижние в разных комбинациях определяется характером внедрения краниального отдела мочеточника в нефрогенную ткань [2].

Наиболее значимо соответствие между внутриорганными ветвями почечной артерии и почечными чашечками [3].

Характер внедрения краниального отдела мочеточника в нефрогенную ткань определяет деление сосудов в воротах почки, обеспечивает анатомо-функциональную конгруэнтность в синусе почки чашечно-лоханочной системы (ЧЛС) и разветвлений почечной артерии с целью воздействия ЧЛС при наполнении и опорожнении на сосуды-кровооток для адаптации функциональных параметров, для обратной связи мочетока с кровотоком.

Если бы артерии самостоятельно входили в верхний конец почки, вены выходили из нижнего конца, а ЧЛС самостоятельно проникала в синус, то не было бы согласованного обратного воздействия ЧЛС на сосуды, не было бы обратного влияния мочетока на кровоток. Форникальные образования, чашки при глубокой систоле-диастоле лоханки не могли бы вызывать целенаправленную компрессию, декомпрессию, сочетанную компрессию-декомпрессию сосудов межфорникальной зоны при «физиологических кризах» при тугом наполнении ЧЛС (полиурии, обструктивном уростазе) и адаптировать функциональные параметры адекватного очищения плазмы крови, ультрафильтрата.

В физиологических условиях форникальная компрессия сосудов межфорникальной зоны при тугом наполнении ЧЛС вызывает к периферии от места компрессии вазодилатацию, а в русле почечной артерии – повышение системного давления и в целом усиление кровотока, изменение корково-юкстамедулярного соотношения, адаптацию функциональных параметров почки. Сочетанная форникальная компрессия-декомпрессия сосудов межфорникальной зоны при внезапных обструкциях мочевых путей и глубокой систолы-диастолы лоханки вызывает неравномерность почечно-

го кровотока с ускоренной ауторегуляцией гемодинамики и одновременного противостояния фаз спазма-дилатации сосудов (приступ боли) наружной зоны коркового вещества с повышением системного давления в русле почечной артерии, потенцирующего острую спастическую стенозацию с усилением приступа почечной колики и резким снижением кровотока-диуреза.

Гидростатическое давление ЧЛС на почечные сосочки сопровождается активизацией простагландинов, вазодилатацией прямых сосудов и усилением кровотока юкстамедулярного круга, кроме того, реверсивное диуретическое давление на *m. densa* юкстагломерулярный аппарат (ЮГА) *aa. afferens* адаптирует кровоток наружного слоя коркового вещества соответственно гидростатическому давлению в ЧЛС. При отсутствии гидростатического давления в ЧЛС и реверсивного (диуретического) давления на *m. densa* ЮГА *aa. afferens* наружного слоя коркового вещества и форникальной компрессии сосудов межфорникальной зоны почечный кровоток вообще и кровоток в наружной зоне коркового вещества осуществляется автономно, т. е. автономность кровотока реализуется при слабо заполненных или незаполненных чашках, при отсутствии гидростатического давления в них. Совместное вхождение ЧЛС и сосудов в синус почки обеспечивает обратную связь мочетока с кровотоком.

Интактность сосудов межфорникальной зоны в условиях незаполненности чашек обеспечивает автономность почечного кровотока и функциональность параметров почки в режиме антидиуреза.

Современный менталитет уродинамики целиком и полностью векторный и направлен из почки в мочевой пузырь. И мочевые пути воспринимаются как принимающие и выводящие мочу: мочевыводящие пути. Но природа при своем творении и эволюции биосистем сделала «ретроградный маневр» и систола лоханки сокращается в сторону почки и нагнетает мочу в чашки против течения: диуреза. Систола лоханки в сторону почки и нагнетание мочи в чашки раскрывает функциональную обратную связь мочетока с кровотоком. Сокращение конуса с дивергентной систолой лоханки мочеточника одновременны и с нагнетанием мочи в диаметрально противоположном направлении: лоханка сокращается в сторону почки и дивергентно нагнетает мочу в чашки мочеточник, но функциональный сфинктер конуса перекрывает проксимальный цистоид мочеточника с повышением форникального давления и автономного отведения болюса мочи в мочевой пузырь. Дивергентность одновременной систолы лоханки-мочеточника с нагнетанием мочи в диаметрально противоположном направлении: лоханка нагнетает мочу в чашки, а перекрытый мочеточник – в мочевой пузырь, онтогенезом унаследованный от филогенеза функциональный принцип обратной связи мочетока с кровотоком. Ибо систолическое нагнетание мочи в чашки при тугом наполнении ЧЛС может сопровождаться форникаль-

ной компрессией и диастолической декомпрессией разветвлений почечных сосудов межфорникальной зоны и этим самым вызывать неравномерность почечного кровотока. Форникальная компрессия сосудов межфорникальной зоны сопровождается вазодилатацией периферического артериального русла с понижением давления от места компрессии и повышением системного давления сопротивления в русле почечной артерии и усилением кровотока. Декомпрессия сосудов межфорникальной зоны сопровождается внезапным освобождением и устремлением системного кровотока в периферические сосуды почечной артерии, возникновением эффекта одновременности фаз противостоения спазма-дилатации сосудов наружного слоя коркового вещества и повышением давления сопротивления системному кровотоку, потенцирующего спазм-дилатацию – спастическую стенозию периферических сосудов коркового вещества и интенсивность приступа почечной колики с резким снижением кровотока-диуреза. Кроме того, не лишено основания гидростатическое давление ЧЛС на почечные сосочки с эффектом активизации простагландинов и вазодилатации прямых сосудов с усилением кровотока мозгового вещества и реверсивное диуретическое давление на *m. densa*, являющейся морфоструктурой ЮГА *aa. afferens*, адаптирующих кровотоков наружной зоны коркового вещества соответственно гидростатическому давлению в ЧЛС.

«Ретроградным маневром» обладает мочеточник в виде антиперистальтики, наполняющей ЧЛС мочой и несущий информацию для сосудов почки о непроходимости просвета мочеточника и невозможности свободной уродинамики в условиях внезапной обструкции. Конусная дивергентная систола лоханки-мочеточника нагнетает мочу в диаметрально противоположном направлении: систола лоханки дивергентно нагнетает мочу в чашки-мочеточник, но перекрытый функциональным сфинктером конуса проксимальный цистоид мочеточника (для усиления форникального давления) автономно отводит болос мочи в мочевой пузырь и одновекторный диастолический отлив мочи из чашек в лоханку-мочеточник завершает полный цикл моторики ЧЛС. Если конусная систола лоханки-мочеточника сочетанна и дивергентна с диаметрально противоположной уродинамикой в чашки и мочевой пузырь, то диастола лоханки-мочеточника сочетанна одновекторной уродинамикой из чашек в лоханку-мочеточник – мочевой пузырь. В диастолическую фазу лоханки-мочеточника с увеличением объема и снижением давления происходит беззатратный «слив» мочи из тонически сокращающихся чашек в лоханку и возникает единый одновекторный непрерывный поток мочи из чашек в лоханку-мочеточник в мочевой пузырь. Диастолическая фаза лоханки-мочеточника наиболее благоприятна для оттока мочи из чашек и диуреза из сосочковых протоков Беллини, ибо диастола лоханки-мочеточника сопровождается увеличением объема и снижением давления в полостной системе лоханки и вакуумном цистоиде мочеточника.

Так совершается полный цикл моторики ЧЛС-мочеточника, рассчитанный, с одной стороны, на прием и незатратную эвакуацию мочи в мочевой пузырь, а с другой стороны, на обратную связь с кровотоком.

Систола лоханки функционирует дивергентно по принципу: систолический прилив мочи в чашки с одновременным отведением болоса мочи в мочевой пузырь и моновекторный диастолический отлив мочи из чашек в лоханку – в вакуумный цистоид мочеточника.

Моторика ЧЛС рассчитана на отведение мочи в мочевой пузырь дважды за полный систоло-диастолический цикл: в дивергентную систолическую фазу лоханки-мочеточника и моновекторную диастолическую фазу лоханки-мочеточника.

Можно поверить в происхождение жизни из воды: волны, приливы, отливы в миниатюре наследуются организмом.

Инициальные рефлексогенные зоны сокращения сосредоточены в конусе лоханки, верхней и нижней чашках (гесп. краниальной и каудальной) в папилофорникальной зоне, очевидно, с момента внутриутробного формирования их из Вольфового канала. Кроме автоматического возникновения сокращения конуса с дивергентной систолой лоханки-мочеточника, рефлексогенная зона конуса реагирует на внезапность изменения гидродинамического давления в ЧЛС. И в этом смысле перистолы верхней или нижней чашки, энергично нагнетая мочу в диастолическую лоханку и проксимальный сегмент мочеточника, внезапно изменяет давление в лоханке, является побудителем сокращения конуса с дивергентной систолой лоханки-мочеточника. Сокращение конуса с дивергентной систолой лоханки-мочеточника, побуждаемого нагнетанием мочи перистолой чашки, является сопряженным чашечно-конусным сокращением с дивергентной систолой лоханки-мочеточника. Перистолы чашек, нагнетающие мочу в лоханку, являются резервными стимуляторами сокращения конуса с дивергентной систолой лоханки-мочеточника помимо собственного автоматизма конуса.

Таким образом, существует автономная конусная и сопряженная чашечно-конусная систола лоханки-мочеточника, побуждаемая перистолой верхней или нижней чашки, нагнетающей мочу в диастолическую лоханку и проксимальный цистоид мочеточника и незамедлительно вызывающей сокращение конуса с дивергентной систолой лоханки-мочеточника.

Туго заполненная ЧЛС и мочеточник находятся в реперитивной рефрактерной фазе, функционально релаксированы и не сокращаются. Более того, активные сокращения лоханки при тугом заполнении мочевых путей (например, при полиурии) противопоказаны провоцированием, форникальной компрессией-декомпрессией сосудов межфорникальной зоны, инициацией неравномерности почечного кровотока и возникновением патогенеза острой обструктивной спастической стенозии сосудов наружной зоны коркового вещества. Равномерно нарастающее пролонгированное гидростатическое давление не стимулирует рефлексогенные зоны ЧЛС к сокращению лоханки-мочеточника.

Данное высказывание дает любознательному читателю возможность оценить, опираясь на профессиональную эрудицию, подробности интерпретации уродинамики в прошлом, сопоставляя с настоящей, действительной.

Острая обструктивная спастическая стенозия – патогенез ургентного снижения кровотока, диуреза, предотвращающего альтерацию форниксов, инкорпорацию мочи, ускоренную компрессию паренхимы при внезапной обструкции мочевых путей.

Возникший пролонгированный анурический или олигурический уростаз-эктазия ЧЛС и дилатация мочеточника удерживают внутрипочечной компрессией артериального русла адаптированный режим кровотока-диуреза с уростатическим «выдавливанием» конкремента в мочевой пузырь.

Острая обструктивная спастическая стенозия – это приступ внезапной боли в области поясницы, в боку, отражающий механизм одновременности фаз противостоения (в режиме *rapide*) спазма-дилатации артериальных сосудов и артериол наружной зоны коркового вещества (иннервированных ноцирецепторами – *aa. interlobulares superficialis* и *aa. afferens*, усиленных суперсенситивным ЮГА с повышением давления в русле почечной артерии, потенцирующего острую спастическую стенозию периферических сосудов и усиление приступа почечной колики со снижением кровотока и установлением олигурического, анурического режима диуреза.

В условиях внезапной обструкции мочевых путей и уростаза глубокая систола-диастола лоханки вызывает форникально-чашечную компрессию-декомпрессию сосудов межфорникальной зоны и неравномерность почечного кровотока. Ускоренная ауторегуляция неравномерности почечного кровотока сопровождается наслоением фаз противостояния спазма-дилатации сосудов наружной зоны коркового вещества с повышением давления в русле почечной артерии, потенцирующего спастическую стеноз периферических сосудов с острым приступом почечной колики. Наступает быстрое снижение интенсивности кровотока-фильтрации наружной зоны коркового вещества и изменение корково-юкстамедулярного соотношения почечного кровотока с реципрокным усилением кровотока глубоких слоев коры и юкстамедулярного круга при многих внезапных обструкциях, в особенности при внезапной обтурации конкрементом просвета мочевых путей.

В унисон изменяются в сторону резкого снижения все функциональные параметры адекватного очищения плазмы крови почкой: избирательная фильтрация плазмы, очистительная реабсорбция ультрафильтрата, секреция, диффузия и функция осмотического градиента и концентрации противоточной умножительной системы (ПУС) мозгового вещества.

В условиях неравномерности почечного кровотока и ускоренной ауторегуляции возникающая острая обструктивная спастическая стеноз (приступ почечной колики) на стороне внезапной обструкции мочевых путей резко снижает кровоток-фильтрацию наружного слоя коркового вещества, функция почек адекватного очищения плазмы крови, ультрафильтрата переключается на режим олигурии, анурии и снижения функциональных параметров осмотического градиента и концентрации (на режим «не навреди»). Артериальное русло контрлатеральной здоровой почки аналогично реагирует на боль, ангиотензин II и насыщенность крови катехоламинами, но безболезненной спастической стеноз в связи с равномерностью сужения сосудов и снижения почечного кровотока. Тошнота, рвота способствуют дегидратации организма и снижению диуреза, рефлекторный метеоризм на стороне почечной колики вызывает компрессию почки и мочевых путей и тем самым снижает почечный кровоток. В мочевых путях на стороне внезапной обструкции формируется пролонгированный олигурический, анурический обтурационный уростаз. Пролонгированной эктазией ЧЛС устраняется сочетанная систола-диастола лоханки, т.е. устраняется форникальная сочетанная компрессия-декомпрессия сосудов межфорникальной зоны и неравномерность почечного кровотока. На спастическую стеноз артериального русла наслаивается прогрессивная компрессионная стеноз эктазированной ЧЛС с вовлечением обструктивного наслоения продольно-параллельной компрессии артериального русла венозным коллектором, канальцевой системой, лимфостазом; устанавливается равномерность реального почечного кровотока-фильтрации и функциональных параметров в условиях прогрессивной внутривисочечной компрессии, устраняется механизм возникновения приступа боли внутри артериального русла почки и стабилизируется охранительный режим кровотока-диуреза – анурии, олигурии, предотвращающий повреждение форниксов, инкорпорацию мочи и ускоренную прогрессивную компрессионную ишемию морфологических структур почки.

С диссоциацией катехоламинов в крови, выделенных в кровь симпато-адреналовой системой на болевой эффект, восстанавливается кровоток и диурез контрлатеральной здоровой почки. Острая обструктивная спастическая стеноз – защитная реакция обратной связи мочеточка с кровотоком: резкое снижение кортикального кровотока на внезап-

ную обструкцию мочевых путей предотвращает повреждение форниксов и последующую инкорпорацию мочи, а также ускоренную прогрессивную компрессионную ишемию внутривисочечных морфологических структур.

Каждой морфологической структуре почки надо поставить вопрос: зачем, для какой цели эволюцией «мобилизована и призвана». Ибо все в организме целесообразно. Например, с какой целью в почечное углубление, – синус, помещены совместно ЧЛС и разветвления почечных сосудов, – конечно, для реализации обратной связи мочеточка с кровотоком. Обратная отрицательная связь мочеточка с кровотоком передается в почечном синусе – местах соприкосновения форникальных образований с разветвлениями почечных сосудов в межфорникальной зоне. Кроме того, обратная связь мочеточка с кровотоком осуществляется через гидростатическое давление ЧЛС на почечные сосочки с активизацией простагландинов и вазодилатацией прямых сосудов с усиление кровотока и реверсивное диуретическое давление на *m. densa* ЮГА *aa. afferens*, адаптирующих интенсивность кровотока-фильтрацию наружной зоны коркового вещества соответственно гидростатическому давлению в ЧЛС. Поэтому ЮГА развит в кортикальных нефронах наружной зоны коры, а в глубоких слоях коры и юкстамедулярных нефронах слабо развит или отсутствует? «ЮГА располагается в области сосудистого полюса мальпигиевых телец, относящихся преимущественно к нефронам наружной зоны коры» [4].

Острой спастической стеноз (приступа боли) наружной зоны коркового вещества достаточно, чтобы охватить «пламенем» содержимого реакции острой обструктивной спастической стеноз все сосуды коры. Не потому ли корковый почечный кровоток как наибольшая по объему организменная фракция резко снижается или отключается в экстремальных случаях? И одновременно снижается диурез до олигурии, анурии, чтобы не навредить ни почке – резко выраженной прогрессивной компрессионной ишемией паренхимы, ни мочевым путям – разрывом форниксов, ни организму – инкорпорацией мочи.

Спастическая стеноз сосудам юкстамедулярного круга не свойственна. С увеличением интенсивности почечного кровотока юкстагломерулярный кровоток нарастает. Почему *aa. efferens* юкстамедулярных нефронов шире *aa. afferens*? В том числе и для транзитного «сбрасывания» кровотока, прежде всего, наружной зоны коркового вещества в экстремальных случаях и направление системного кровотока (при острой спастической стеноз, шоковых состояниях и т. д.) на юкстамедулярный круг *aa. rectae spurae*, *aa. rectae verae*, а в кортикальных нефронах наоборот *aa. afferens* шире и соотносится с *aa. efferens* – как 2:1 для формирования эффективного фильтрационного давления в физиологических условиях и резкого снижения трансгломерулярного кортикального кровотока за счет спастической стеноз в экстремальных случаях и в особенности при острой обструктивной спастической стеноз. Какие морфологические структуры в почке сосредоточивают ноцицепторы эволюционно целенаправленной реакции. Нет сомнения, структуры ауторегуляции почечного кровотока в физиологических условиях, а в экстремальных – выступают ноцицепторами: ЮГА *aa. afferens*, *aa. interlobulares superficialis* – сквозные артерии, исходящие из дугообразных артерий и пронизывающих почку с выходом на субкапсулярную зону коркового вещества, а не структуры, удерживающие орган в его анатомических границах: капсула почки, а также канальцевая система, венозный коллектор (перечисленные морфоструктуры почке и мочевым путям не угрожают, угрожает интенсивный кровоток в условиях внезапной обструкции мочевых путей, ибо интенсивности кровотока соответствует интенсивность диуреза), а потому боль сосредоточивается только в артери-

альном русле интенсивного кровотока: в ЮГА аа. afferens и аа. interlobulares superficialis наружной зоны коркового вещества, где в клинической практике обнаруживается положительный симптом Пастернацкого и диффузные очаги инфарктов, не всегда осложняющиеся апостематозом, но образующие склеротические втяжения на поверхности почек, которые находят на операциях или при вскрытиях.

Через обратную связь наполненная мочой ЧЛС функционально противостоит артериальному руслу-кровотоку, адаптируя интенсивность почечного кровотока-фильтрацию и корково-юкстамедулярное соотношение в физиологических условиях, а в экстремальных: при внезапных обструкциях мочевых путей через механизм острой обструктивной спастической стенозирования резко снижает интенсивность трансгломерулярного кровотока – организменной фракции – до режима олигурии (кровоток почки 200 мл/мин; фильтрация 20 мл/мин; диурез 250 мл/сут) и анурии (кровоток почки 80 мл/мин; фильтрация 8 мл/мин; диурез 100 мл/сут). Низкая фильтрация – 8 мл/мин сопровождается полной реабсорбцией жидкой фракции ультрафильтрата без экскреции мочи, без контрастирования мочевых путей, но с пролонгированным нефроэффектом за счет избирательной фильтрации и полной реабсорбции жидкой фракции ультрафильтрата и депонирования контраста в канальцевой системе, свидетельствующих о наличии трансгломерулярного кровотока, фильтрации и экстрагломерулярного кровотока, артериальные ветви которого отходят от артерий и артериол трансгломерулярного кровотока.

Полную реабсорбцию жидкой фракции ультрафильтрата демонстрирует на экскреторных урограммах так называемая немая почка: пролонгированной нефрограммой на отсроченных минутах (60, 90, 120) без контрастирования мочевых путей. Исследование фиксирует сохранность функции адекватного очищения плазмы крови от контраста слабо выраженной избирательной фильтрацией, очистительной реабсорбцией жидкой фракции ультрафильтрата с пролонгированным депонированием контраста в канальцевой системе без экскреции – контрастирования мочевых путей.

От приступа к приступу боль (почечная колика) становится все интенсивнее. Почему? От первых приступов к последующим внутрипочечные артериальные сосуды ауторегуляции почечного кровотока: аа. interlobulares superficialis, ЮГА аа. afferens наружного слоя коркового вещества, сосредоточившие в своих структурах чувствительную ноцирецепцию, становятся особенно чувствительными к повторным спазмам-дилатации, усиливается к боли нейроэндокринная реакция организма с выбросом катехоламинов в кровь, потенцирующих обструктивную спастическую стенозирования сосудов коркового вещества и болевой синдром на фоне повышения перфузирующего системного давления в артериальном русле почки.

С восстановлением почечного кровотока и сохранением систолы-диастолы лоханки при слабо выраженном уростазе острая обструктивная спастическая стенозирования может повторяться неопределенное количество раз, когда мелкий конкремент, кристаллы солей, обтекаясь, продвигаются в мочевой пузырь и задерживаются по ходу на разном уровне, обжимаемые мочеточником. Уростаз и возникающая антиперистальтика наполняют ЧЛС, изменяя внутриполостное давление, активизируют моторику. Глубокая систола-диастола лоханки вызывает форникальную компрессию-декомпрессию сосудов межфорникальной зоны и неравномерность почечного кровотока с ускоренной ауторегуляцией гемодинамики и возникновением фаз противостояния спазма-дилатации периферических сосудов с повышением давления в русле почечной артерии, потенцирующей острую спастическую стенозирования. Чаще всего это бывает при отхождении солей, мел-

ких конкрементов, при контрактильности мочевых путей, когда сохраняется уродинамика и систола-диастола лоханки при нормальном или интенсивном почечном кровотоке (нормурия, полиурия).

Таким образом, в клинической практике встречается:

1. Острая рецидивирующая обструктивная спастическая стенозирования (recidiva acuta stenorenia spastica obstructio) при отхождении солей, мелких конкрементов, контрактильности мочевых путей и т. д., при которых возможно пристеночное обтекание обструкции. При этом возникает умеренно выраженный уростаз, но сохраняется систола-диастола лоханки, антиперистальтика мочеточника дополнительно туго заполняет ЧЛС. При активной дивергентной систоле лоханки-мочеточника происходит нагнетание мочи в чашки, форникальная компрессия сосудов межфорникальной зоны с декомпрессией в диастолическую фазу лоханки. Возникающая неравномерность почечного кровотока с ускоренной ауторегуляцией гемодинамики и противостоянием одновременности фаз спазма-дилатации сопровождается спастической стенозирования сосудов наружной зоны коркового вещества. При отсутствии эктазии ЧЛС и сохраненной уродинамики кровотока наружной зоны коркового вещества восстанавливается и очередная систола-диастола лоханки с нагнетанием мочи в чашки может вызвать форникальную компрессию-декомпрессию сосудов межфорникальной зоны и неравномерность почечного кровотока, провоцирующей острую спастическую стенозирования. При сохраненной систоле-диастоле лоханки в условиях пристеночного обтекания конкремента, туго заполненной ЧЛС и восстановленном кровотоке коркового вещества острая спастическая стенозирования может повторяться много раз, пока не произойдет: а) глубокая спастическая стенозирования сосудов коры с захватом крупных разветвлений почечной артерии с олигурическим режимом диуреза и безопасной дилатацией мочевых путей с выдавливанием конкремента или б) герметичная обтурация мочевых путей с выраженной эктазией ЧЛС, устраняющей систолу-диастолу лоханки и вызывающей компрессионную стенозирования внутрипочечных сосудов с равномерностью почечного кровотока.

2. Острая одноразовая обструктивная спастическая стенозирования (solitarius acuta stenorenia spastica obstructio) при крупных конкрементах, вызывающих герметичность уростаза с выраженной эктазией ЧЛС и дилатацией мочеточника в ближайшие минуты, часы обструкции, устраняющих систолу-диастолу лоханки и сочетанную компрессию-декомпрессию сосудов межфорникальной зоны и вызывающих эктазированной ЧЛС только компрессию артериального русла, стабилизирующей равномерность почечного кровотока.

Говоря о герметичности уростаза надо иметь в виду отсутствие сократительной реакции лоханки, мочеточника. Герметичность уростаза бывает выраженной при отхождении солей и мелких конкрементов, зажатые, они могут вызывать обструкцию мочеточника без пристеночного обтекания и с эктазией ЧЛС и мочеточника, устраняющих систолу-диастолу лоханки, а, следовательно, сочетанную форникальную компрессию-декомпрессию сосудов межфорникальной зоны и неравномерность почечного кровотока.

Симптоадrenalовая система алергизуруется повторными приступами острой обструктивной спастической стенозирования (почечной колики).

«Содержание адреналина в крови в начале развития шока может увеличиться в 30, а норадреналина – в 10 раз» [5].

Очередной приступ боли острой спастической стенозирования усугубляет функциональные параметры обоих органов и общее состояние, приводит к олигурии, анурии. Аллергизированная артериальная сеть наружного коркового вещества с каждым повторением механизма острой обструктив-

ной спастической стенозирования на стороне обтурации мочевых путей становится болезненней к спазму-дилатации на фоне повышения давления сопротивления в русле почечной артерии, потенцирующего спастическую стенозирования и приступ почечной колики. Кровоток-фильтрация коркового вещества резко снижаются, усиление юкстамедулярного кровотока устраняет эффект противоточной умножительной системы, осмотический градиент ультрафильтрата мозгового вещества уравнивается с осмотическим градиентом провизорной мочи. Сниженный объем фильтрации и низкая скорость пассажа ультрафильтрата сопровождается полной реабсорбцией жидкой фракции и пролонгированным депонированием контраста и непороговых ингредиентов метаболизма в канальцевой системе. Клинически обнаруживается анурия, что свидетельствует об аналогичной реакции на боль и катехоламины артериального русла контрлатеральной здоровой почки, но без болевого синдрома за равномерностью сужения русла почечной артерии и равномерности снижения почечного кровотока. Аналогичная реакция артериального русла здоровой почки при острой обструктивной спастической стенозирования на одной из сторон подсказывает путь патогномичной врачебной помощи – прессоры на раннем этапе, спазмолитики, когда сформируется уростаз, эктазия ЧЛС, устраняющая систолу-диастолу лоханки, стабилизирующей кровоток прогredientной внутрпочечной компрессией артериального русла.

Экскреторная урография во время острой обструктивной спастической стенозирования или в ближайшее время после нее демонстрирует отсроченную нефрограмму с отсутствием контрастирования мочевых путей, так называемую немую почку или поздний уростаз с дилатацией мочевых путей и слабым до уровня стояния конкремента контрастированием, демонстрирующим снижение функции осмотического градиента и концентрации.

Частота приступов острой обструктивной спастической стенозирования связана с отсутствием герметичной обтурации просвета мочевых путей и пристеночным обтеканием мелкого конкремента, контрактивности мочеточника в условиях прохождения солей, приема контрацептивов и других лекарственных препаратов, повышающих тонус мочеточника в условиях интенсивного диуреза, при этом формируется умеренный физиологический уростаз, который, однако, не устраняет антиперистальтику и систолу-диастолу лоханки, вызывающих форникальную компрессию-декомпрессию сосудов межфорникальной зоны и неравномерность почечного кровотока, в особенности при внезапной обструкции мочевых путей. Периодически возникающая систола-диастола лоханки, туго наполненной ЧЛС, дополнительно нагнетает мочу в чашки в систолическую фазу, увеличивая их объем и давление в форникальных образованиях, что является причиной внезапной компрессии-декомпрессии сосудов межфорникальной зоны и неравномерности почечного кровотока. К периферии от места компрессии в артериальном русле давление снижается и наступает вазодилатация с усилением кровотока, а в русле почечной артерии и ее крупных разветвлениях повышается давление. С началом диастолы лоханки форникальная компрессия сосудов межфорникальной зоны прерывается в связи с оттоком мочи из чашек в диастолическую лоханку и снижением давления в чашках. Освобожденный системный кровоток с повышенным давлением устремляется к периферическим сосудам, вызывая одновременно противостояние фаз спазма-дилатации и повышение давления сопротивления в русле почечной артерии, потенцирующего острую спастическую стенозирования – почечную колику и резкое снижение кровотока-диуреза.

Таким образом систола-диастола лоханки в условиях тугого заполнения ЧЛС может вызывать форникальную компрессию-декомпрессию сосудов межфорникальной зоны и неравномерность почечного кровотока. Ускоренная ауторегуляция гемодинамики вызывает одновременность противостояния фаз спазма-дилатации сосудов наружной зоны коркового вещества с повышением давления в русле почечной артерии, потенцирующего спазм-дилатации aa. *interlobulares superficialis et aa. afferens* с ЮГА и усиление приступа почечной колики. Момент одновременности спазма-дилатации сосудов наружной зоны коркового вещества с повышением давления сопротивления в русле почечной артерии, потенцирующего острую спастическую стенозирования является моментом истины: почечной колики. От повторения приступов острой обструктивной спастической стенозирования алгезия (греч. *algosis* – ощущение боли) [6] достигает апогея непереносимости, мощность растущего напора крови со стороны магистрального просвета почечной артерии усиливает гемодинамическое давление при возникшем спазме периферических сосудов, потенцируя острую спастическую стенозирования сосудов наружной зоны коркового вещества с усилением приступа боли и резким снижением кровотока-диуреза. Поэтому гематурия возникает во время или вслед за приступом острой обструктивной спастической стенозирования (почечной колики) как следствие развития субкапсулярных диффузных мелкоочаговых кровотокающих инфарктов коры, которые асептичны вначале, а затем могут инфицироваться, переходя в апостематоз или разрывов мелких сосудов корковой зоны с появлением в моче эритроцитов (микрогематурия, гематурия). «Натруженное» артериальное русло коркового вещества при поколачивании в области поясницы болезненно. Положительный симптом Пастернацкого – патогномичный симптом острой обструктивной спастической стенозирования, демонстрирующий болезненность артериального русла коркового вещества. Протеино-эритроцитарная диссоциация в анализах мочи свидетельствует о гематуриях, возникающих в связи с нарушением целостности сосудистой стенки [7].

Важно в этих условиях не только предупреждать возникновение боли, но и не сделать боль инструментальной манипуляцией, усугубляющей обструктивную спастическую стенозирования аллергизированного артериального русла и реакцию симпатoadренальной системы, которая может привести к кортикальному некрозу.

Хочется высказать мысль: если организм прилагает большие внутриорганные усилия и нейроэндокринной системы, чтобы вызвать острую спастическую стенозирования артериального русла и снизить интенсивность трансгломерулярного кровотока-диуреза, предотвращая альтерацию форниксов и инкорпорацию мочи и прогredientную ишемию морфологических структур почки, то неужели нельзя сделать то же самое без всяких драматических усилий: набрать адреналин или норадреналин, малоиспользуемый в лечебных учреждениях вазопрессин (АДГ) и другие прессоры с физиологическим раствором в шприц и ввести внутривенно.

И болевой синдром устраняется мгновенно, ибо сдерживание напора кровотока после инъекции прессоров приходится на спазмированные более крупные сегменты или ветви почечной артерии и таким образом освобождаются от сдерживания напора кровотока иннервированные ноцицепторами периферические сосуды коркового вещества. Эта процедура как раз является патогномичной, как и холод на область поясницы. И прессоры, и холод сужают сосуды артериального русла коркового вещества, снижают кровоток трансгломерулярной организменной фракции и тем самым уменьшают диурез до олигурии, анурии.

**ВЫВОДЫ**

Реакции морфофункциональных структур почки при острой обструктивной спастической стенорении при «физиологических кризах» благоприятствуют:

1. Совместное нахождение сосудов и ЧЛС в ограниченном пространстве синуса почки.
2. Адренергическая симпатическая иннервация артериального русла почки, склонной к спастической стенорении периферических сосудов при повышении давления свободного кровотока, а в условиях чашечно-форникальной компрессии сосудов межфорникальной зоны и прогредиентного внутрипочечного давления возникновению вазодилатации и усилению кровотока-диуреза.
3. Сокращение лоханки в сторону почки и нагнетание мочи в чашки систолой лоханки.
4. Форникально-чашечная компрессия-декомпрессия со-

судов межфорникальной зоны с инициацией неравномерности почечного кровотока.

5. Ускоренная ауторегуляция неравномерной гемодинамики с возникновением фаз противостояния спазма-дилатации сосудов наружной зоны коры с повышением давления в русле почечной артерии, потенцирующего спастическую стенорению сосудов наружной зоны коркового вещества.
6. Адекватное острой обструкции мочевых путей и спастической стенорении сосудов коры снижение кровотока-диуреза.
7. Предотвращение альтерации форникальных образований, инкорпорации мочи и ускоренной ишемии паренхимы почки.
8. Анурический, олигурический режим диуреза в постобструктивной фазе спастической стенорении сосудов коры безопасно дилатирует мочевые пути и выдавливает конкремент кнаружи.

**Науковий погляд на патогенез гострої обструктивної спастичної стеноренії судин кори та моторику чашково-мискової системи**  
**М.І. Славянов**

У статті висвітлено сучасний погляд на патогенез гострої обструктивної спастичної стеноренії-ниркової кольки, ургентного зниження ниркового кровотоку-діурезу, який запобігає альтерації форніксів, інкорпорацію сечі при раптовій обструкції сечових шляхів. Показана двоєдина мета чашково-мискової системи: функціональна адаптація очищення плазми-крові, ультрафільтрату з транспортом адекватно очищеної крові, насиченої транзитним киснем, з венозного колектора нирки у загальну систему кровотоку і екскреція відходів очищення ультрафільтрату в сечові шляхи

**Ключові слова:** гостра спастична стеноренія.

**Disclosure of pathogenesis of acute obstructive spastic stenorenia and motility of the pyelocaliceal system**  
**N.I. Slavianov**

This article presents a modern view of the pathogenesis of acute obstructive spastic stenorenia-renal colic, urgent decline in renal blood flow-diuresis, which prevents alteration of fornices, incorporation of urine in sudden urinary tract obstruction. Article also shows dual purpose of pyelocaliceal system: functional adaptation of plasma-blood depuration, ultrafiltrate with transporting of adequately depurated blood, saturated by transit oxygen, from kidney's venous collector to the overall blood flow and excretion of waste of ultrafiltrate depuration to the urinary tract.

**Key words:** obstructive spastic stenorenia.

**Сведения об авторе**

**Славянов Николай Иванович** – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. Ю. Коцюбинского, 9а; тел.: (066) 585-07-01. E-mail: jmen17@ukr.net.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Голигорский С.Д., Киселева А.Ф. Гидронефротическая трансформация. – К.: Здоров'я, 1975. – 66 с.
2. Айвазян А.В. Гемостаз при операциях на почке. – М.: Наука, 1982. – 13 с.
3. Справочник по нефрологии/ Под ред. проф. И.Е. Тареевой. – М.: Медицина, 1986. – 327 с.
4. Физиология почки. – Л.: Наука, 1972. – 18 с.
5. Руководство для врачей скорой помощи. – Л.: Медицина, 1990. – 171 с.
6. Словарь физиологических терминов. – М.: Наука, 1987. – 21 с.
7. Практическая нефрология. – К., 1973. – 271 с.

Статья поступила в редакцию 28.10.2013