

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ В РАЗВИТИИ НЕФРОЛИТИАЗА

Известно, что в возникновении и развитии нефролитиаза большое значение придается функциональному состоянию верхних и нижних мочевых путей.

Нарушения уродинамики являются проявлением многих заболеваний, в том числе пузырно-мочеточникового рефлюкса, гидронефроза, аномалий развития мочевых путей, нейрогенных расстройств и др.

В исследованной литературе работ, посвященных влиянию нарушения функции мочевого пузыря на развитие камнеобразования мы не встретили.

Обследуя больных с множественными камнями почек и длительным "литиазным" анамнезом, мы обратили внимание на то обстоятельство, что у ряда больных, именно с уратными камнями почек, имеются симптомы нарушения функциональной способности мочевого пузыря, что выражалось в учащенном, а иногда болезненном мочеиспускании, тупой, ноющей боли внизу живота.

В начале работы мы относили эти симптомы к проявлениям нефролитиаза как раздражение слизистой мочевого пузыря и мочеиспускательного канала в ответ на прохождение по ним конкрементов у больных - камневыделителей. Но вскоре, у других больных, с фиксированными камнями в лоханках и чашечках почек мы наблюдали поллакиурию, ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря, жжение и тяжесть над лоном.

Этот факт нас серьезно заинтересовал в плане поиска других, «нетрадиционных» причин камнеобразования, возможно специфичных для больных, проживающих в данном регионе. Поэтому мы задались вопросом, не являются ли функциональные изменения мочевого пузыря проявлением одного из звеньев патогенеза нефролитиаза?

Анализ патентной и медицинской литературы по пяти развитым странам мира и СНГ свидетельствует об единичных сообщениях по данному аспекту. В связи с этим мы решили провести ряд собственных поисковых исследований, направленных на доказательство обнаруженной нами гипотезы: о патогенетическом значении функциональных нарушений мочевого пузыря в развитии нефролитиаза. Приводим их в хронологической последовательности.

Для усиления глубины поиска и достоверности различия мы обследовали 28 больных с явными клиническими признаками нефролитиаза, среди которых наибольший удельный вес занимали больные с двусторонними, коралловидными и рецидивными камнями почек. Все они имели уратный характер литогенеза. Ранее 20 больных перенесли оперативные вмешательства, трое из них - повторно, 8 больных получали литолитическую терапию с положительным эффектом. Лабораторные исследования осадка мочи, а также микробиологические исследования мочи только у 4 больных выявили лейкоцитурию без бактериурии, что лабораторно подтверждало отсутствие у них хронического цистита и пиелонефрита.

Для оценки функционального состояния мочевого пузыря нами были проведены уродинамические исследования по методу Ю.А. Пытеля и В.В. Борисова (1983 г.): жидкостная цистометрия с комплексной урофлоуметрией. Учитывая анатомо-физиологические особенности, эти исследования предпринимались только у женщин из-за технической простоты и минимума каких-либо осложнений.

При анализе результатов проведенных комплексных уродинамических исследований мы обнаружили, что функциональные нарушения мочевого пузыря наблюдались в виде 2-х основных типов проявлений: повышения и снижения порога возбудимости детрузора, тонуса и его сократительной способности. Причем превалировал второй тип нарушений, то есть, снижение возбудимости, тонуса и сократительной способности детрузора.

Анализируя результаты проведенных функционально-диагностических исследований, мы убедились, что характер и выраженность нарушений функции мочевого пузыря позволяют конкретизировать имеющиеся нейрогенные расстройства. Подобное утверждение основано на классической концепции нейрофизиологии о существовании постоянного контроля со стороны вегетативной нервной системы за деятельностью внутренних органов, в том числе мочевого пузыря и уретры, а также на информации о распределении адрено- и холино-нейрорецепторов в функционально активных зонах нижних мочевых путей. Выявленный характер функциональных расстройств мочевого пузыря у больных, мы связывали с нарушением существующего в норме функционального равновесия между альфа- и бета-адренергическими нейроструктурами симпатического отдела вегетативной нервной системы детрузора, ответственными за его активную дилатацию при накоплении мочи в мочевом пузыре и холинергическими

нейрорецепторами парасимпатического звена вегетативной иннервации детрузора, осуществляющими его сокращение при мочеиспускании.

Все вышеизложенное позволяет заключить, что в основе функциональных нарушений мочевого пузыря, выявленных нами у больных нефролитиазом, лежат расстройства нервной регуляции, обусловленные функциональной недостаточностью вегетативной иннервации мочевого пузыря.

Учитывая, что нарушения уродинамики нижних мочевых путей способствуют развитию и поддержанию хронического воспалительного процесса в мочевом пузыре, а также принимая во внимание то, что любые заболевания не могут не иметь своей морфологической основы как макро-, так и микроскопической, всем больным была выполнена цистоскопия с эндовезикальной биопсией слизистой и подслизистого слоя из трех точек мочевого пузыря: из области устьев мочеточников и треугольника Льео.

Как показали исследования А.З. Винарова и соавт. (1988) такая множественная биопсия мочевого пузыря позволяет исключить ошибку, способствует более достоверной диагностике заболевания и определению распространенности патологического процесса. Цистоскопическая картина представлялась, в основном, гиперемией и разрыхлением мочепузырного треугольника и шейки мочевого пузыря, нередко встречались ограниченные участки буллезного отека слизистой, венозного кровенаполнения, инъекции сосудов, местами покрытых фибринозными пленками.

Гистологические исследования эндовезикальных биоптатов обнаружили у всех 28 обследованных больных нефролитиазом признаки хронического воспаления. Это были в различной степени выраженности лимфогистиоцитарная инфильтрация стромы с примесью лейкоцитов и тучных клеток, а также перивазальный склероз различной интенсивности с гиалинозом артериол и полнокровием венул.

Обращает на себя внимание тот факт, что наиболее выраженные изменения в мочевом пузыре соответствовали стороне локализации уратного конкремента в почке. Это наводит на мысль о причастности изменений в мочевом пузыре к нарушению уродинамики мочеточника и транспорта мочи из почки на стороне поражения. Вопрос о нисходящем каналикулярном пути инфекции, то есть, из почки через мочеточник в мочевой пузырь, сводится к нулю, так как при уратном нефролитиазе кислая среда мочи не позволяет развиваться воспалительному процессу в почке.

Выявленные сосудистые патоморфологические изменения в стенке мочевого пузыря на почве функциональных расстройств были подтверждены впервые разработанными нами цистореографическими исследованиями (Патент РФ, № 2011366), которые убедительно свидетельствуют о нарушениях кровообращения в стенке мочевого пузыря при нефролитиазе в виде снижения артериального притока крови, повышения периферического сопротивления сосудов и затруднения венозного оттока.

В качестве иллюстрации приводим наши клинические наблюдения.

1. Больная Т. 24 года. Диагноз: Нефролитиаз. Уратный камень лоханки левой почки. Жалобы на периодические приступы левосторонней почечной колики, купирующиеся спазмолитическими препаратами, учащённое мочеиспускание без рези. Больной себя считает около пяти лет. Общие анализы крови и мочи нормальные. При ультразвуковом сканировании в лоханке левой почки лоцируется конкремент размером 1,5 x 2,0 см со “звуковой дорожкой”. На обзорном снимке мочевой системы - тень конкремента не контурируется. На серии экскреторных урограмм - справа пассаж контрастного вещества не нарушен. Слева - выделительная функция почки снижена. Осмотрена гинекологом, установлена дисфункция яичников.

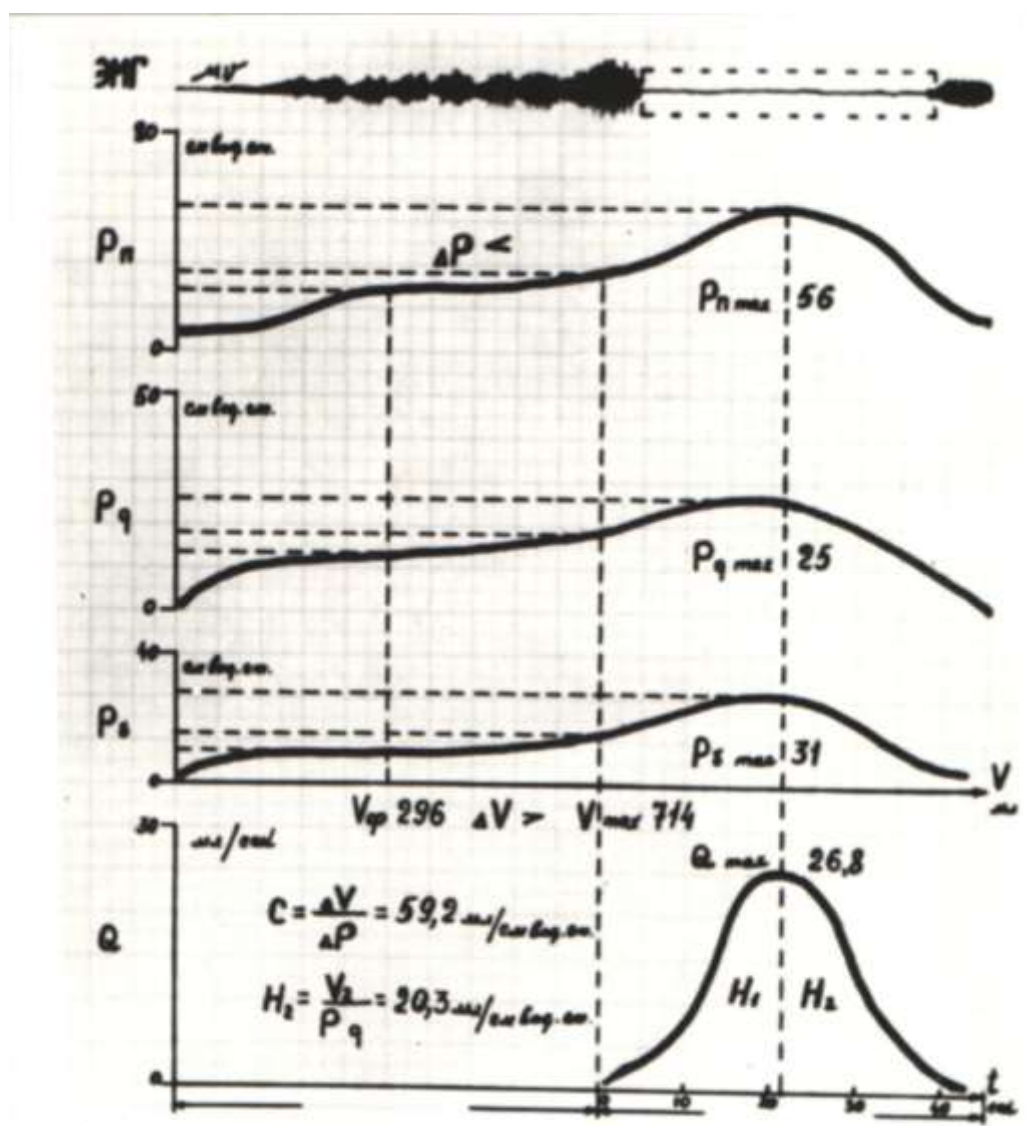
При комплексном уродинамическом исследовании мочевого пузыря выявлено снижение порога возбудимости и снижение тонуса детрузора, что выражалось в увеличении его физиологической емкости и увеличении коэффициента расширения детрузора (рисунок 1). При цистоскопии - устья мочеточников не изменены. Межмочеточниковая складка выражена хорошо. Область треугольника Лъето несколько отечна. Слизистая мочевого пузыря в остальных отделах без изменений.

Морфологические исследования эндовезикальных биоптатов слизистой выявили умеренно выраженные признаки хронического воспаления с наличием рыхлой лимфогистиоцитарной инфильтрацией и очаговым периваскулярным склерозом стромы (рисунок 2).

Проведено реографическое исследование мочевого пузыря по собственной методике. Зарегистрирована следующая реограмма (рисунок 3). Реографические волны довольно высокие, обнаружены крутая восходящая часть, остроконечная вершина кривой, выраженная инцизура и дикротический зубец с последующим подъемом крутой диастолической волны, что представляет собой характерный реографический

симптомокомплекс артерио-венозного шунтирования, которое является проявлением компенсаторно-приспособительной реакцией кровообращения в ответ на повышенную функциональную нагрузку, связанную со сниженной возбудимостью и сниженным тонусом детрузора. Вместе с тем, учитывая выявленные морфологические изменения в стенке мочевого пузыря, данное артерио-венозное шунтирование мы расценили как ранние, латентные признаки скрытой недостаточности кровообращения мочевого пузыря, то есть, стадия субкомпенсации.

Результат комплексного уродинамического исследования больной Т., 24 г. Возбудимость и тонус детрузора снижены



Физиологическая емкость мочевого пузыря – 296 мл. Коэффициент расширения детрузора – 59,2 мл/см.вод.ст.

Рисунок 1

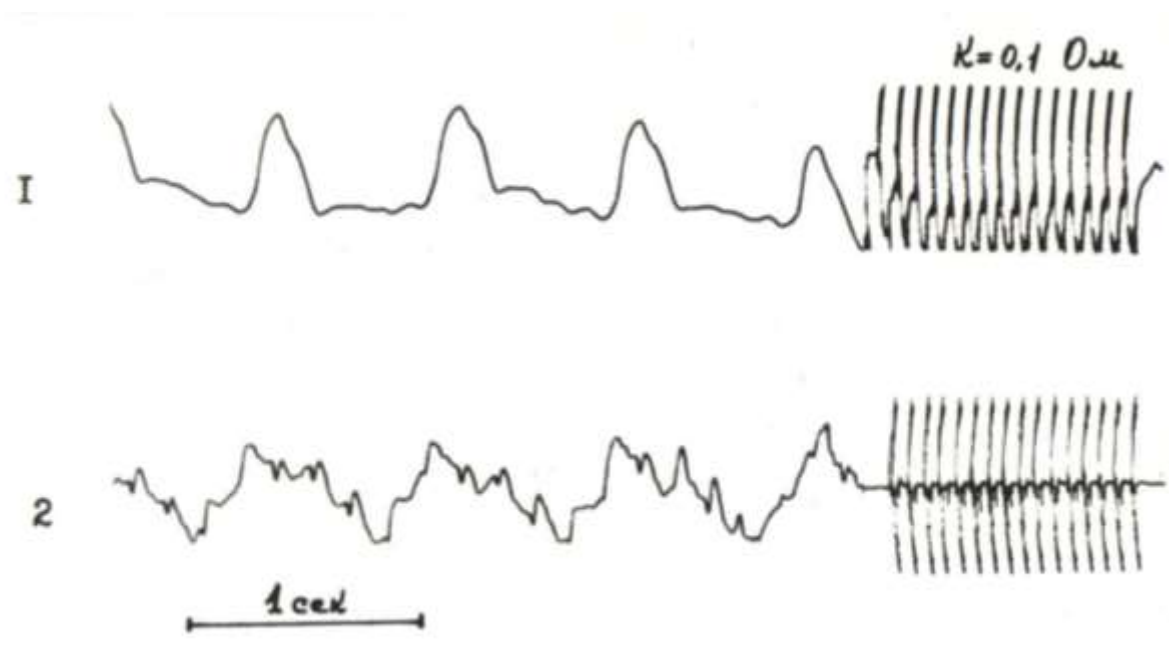
Слизистая оболочка мочевого пузыря той же больной Г., 24 г. Рыхлая лимфогистиоцитарная инфильтрация и очаговый периваскулярный склероз стромы



Переходный эпителий замещен утолщенными пластами многослойного плоского эпителия. Окраска гематоксилин-эозин. x 100.

Рисунок 2

**Цистореограмма той же больной Т., 24 г. Реографические признаки артериовенозного шунтирования
стенки мочевого пузыря**



Реографический индекс (РИ) – 1,15; Индекс эластичности сосудистых стенок (ИЭ) – 1,20. Индекс периферического сопротивления сосудов (ИПС) – 0,70. Коэффициент затруднения венозного оттока (КВО) – 0,60.
(1 – реографическая кривая; 2 – дифференциальная реограмма; К – калибровочный сигнал – 0,1 Ом; Т – 1 с.
Скорость развертки диаграммной ленты – 30 мм/с.).

Рисунок 3

2. Больная А. 40 лет. Диагноз: Нефролитиаз. Уратные камни правой почки. Жалобы на тупые боли в поясничной области справа, на учащенное безболезненное мочеиспускание, ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря. Больной себя считает десять лет. Была оперирована 9 лет назад на правой почке, удален крупный камень. При ультразвуковом сканировании в лоханке и нижней чашечке правой почки лоцируются рецидивные конкременты. На обзорной урограмме эти конкременты не контурируются.

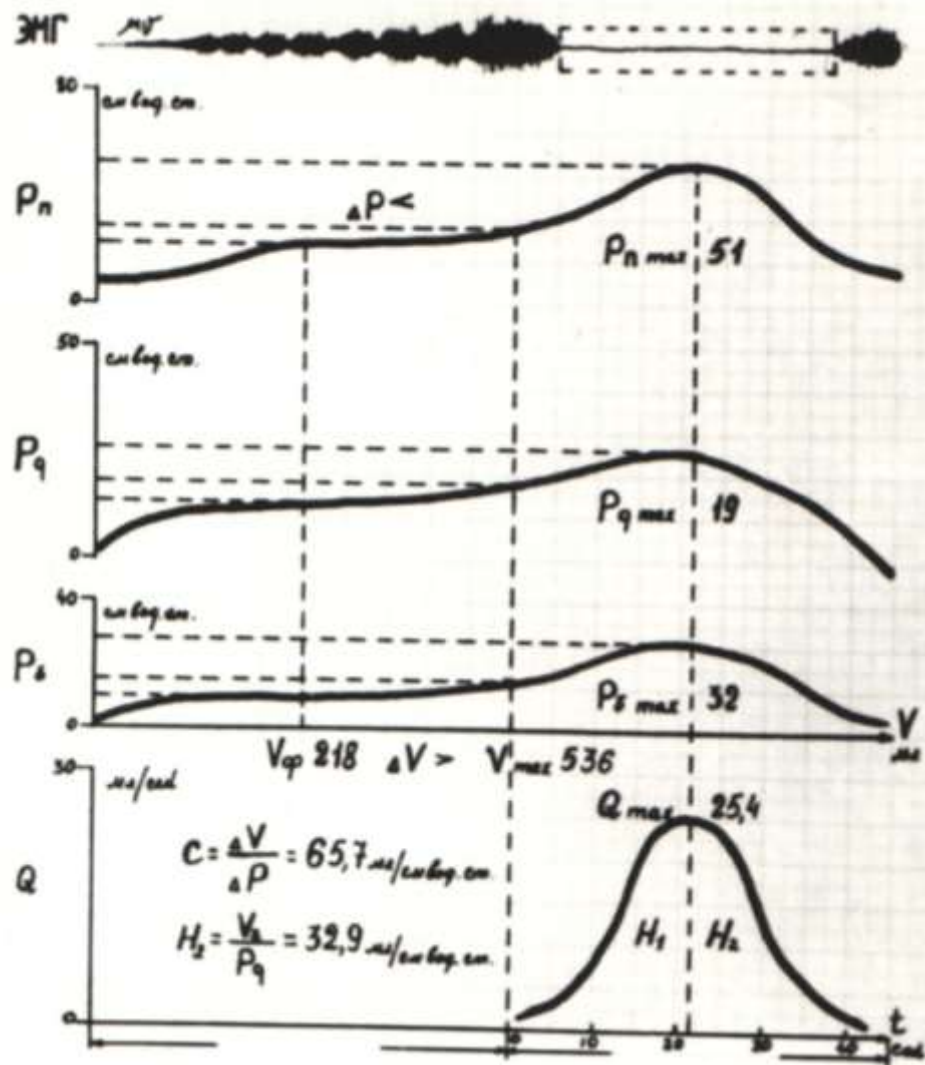
На серии экскреторных урограмм - слева пассаж контрастного вещества по верхним мочевым путям не нарушен. Справа - выделительная функция почки снижена из-за наличия конкрементов. Гинекологический анамнез: более 15 лет страдает дисфункцией яичников и бесплодием.

При комплексном уродинамическом исследовании мочевого пузыря выявлено снижение тонуса и снижение сократительной способности детрузора, что выражалось в увеличении коэффициентов расширения и сокращения детрузора, а также в снижении детрузорного давления при максимальном потоке мочи (рисунок 4). При цистоскопии - устья мочеточников не изменены. Межмочеточниковая складка выражена хорошо. Область треугольника Льео несколько гипермирована, разрыхлена и инъецирована сосудами. Слизистая мочевого пузыря в остальных отделах без изменений. Морфологические исследования эндовезикальных биоптатов слизистой выявили выраженные признаки хронического воспаления с наличием грубого склероза стромы и очаговой лимфогистиоцитарной инфильтрацией (рисунок 5).

Проведено реографическое исследование мочевого пузыря. Зарегистрирована следующая реограмма (рисунок 6). Обнаружена крутая восходящая часть кривой, острая вершина, резкий спад волны, низкое расположение инцизуры, выраженный дикротический зубец и выпуклая высоко расположенная нисходящая часть. По данным цистореографии у больной имеется недостаточность кровообращения мочевого пузыря средней степени выраженности (преимущественно за счет снижения артериального притока и ухудшения эластотонических свойств сосудов), что соответствует второй стадии, стадии компенсированных изменений.

При недостаточности кровообращения мочевого пузыря средней степени выраженности наступает соответствие между уменьшенным артериальным притоком и возможностью венозного оттока, что свидетельствует об обратимом характере выявленных гемодинамических нарушений в стенке мочевого пузыря.

Результат комплексного уродинамического исследования
 больной А., 40 лет. Тонус и сократительная способность
 детрузора снижены



Коэффициент расширения детрузора – 65,7 мл/см.вод.ст.
 Коэффициент сокращения детрузора – 32,9 мл/см.вод.ст.
 Детрузорное давление при максимальном потоке мочи – 19 см.вод.ст.

Рисунок 4

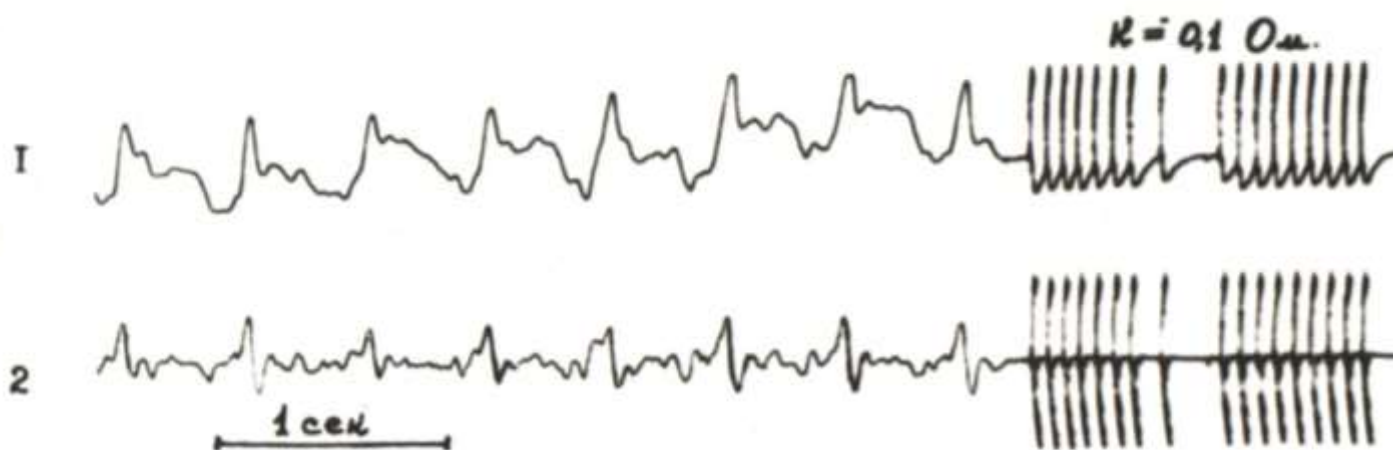
**Слизистая оболочка мочевого пузыря той же больной А., 40 лет.
Грубый склероз стромы, очаговый лимфогистиоцитарный
инfiltrат**



Переходный эпителий резко утолщен, вакуолизирован
с очаговой метаплазией в многослойный плоский.
Окраска гематоксилин-эозин. х 100.

Рисунок 5

**Цистореограмма той же больной А., 40 лет. Недостаточность
кровообращения стенки мочевого пузыря умеренной степени выраженности**



Реографический индекс (РИ) – 0,85; Индекс эластичности сосудистых стенок (ИЭ) – 0,95. Индекс периферического сопротивления сосудов (ИПС) – 0,80. Коэффициент затруднения венозного оттока (КВО) – 0,25.
(1 – реографическая кривая; 2 – дифференциальная реограмма; К – калибровочный сигнал – 0,1 Ом; Т – 1 с.
Скорость развертки диаграммной ленты – 30 мм/с.).

Рисунок 6

3. Больная Б. 52 года. Диагноз: Нефролитиаз. Уратные кораллоподобные камни обеих почек ХПН-III ст. Жалобы на тупые ноющие боли в поясничной области с обеих сторон, учащенное мочеиспускание, жжение и тяжесть над лоном. Больной себя считает около 20 лет. В анамнезе операции на обеих почках по поводу удаления камней. При ультразвуковом сканировании в обеих почках лоцируются множественные кораллоподобные камни. На обзорной урограмме эти конкременты слабо контурируются. Экскреторная урография не выполнялась из-за высоких цифр азотемии. При микционной цистографии выявлен двусторонний активный пузырно-мочеточниковый рефлюкс. Консультация гинекологом: дисфункция яичников, хронический аднексит, сальпингоофорит, опущение половых органов.

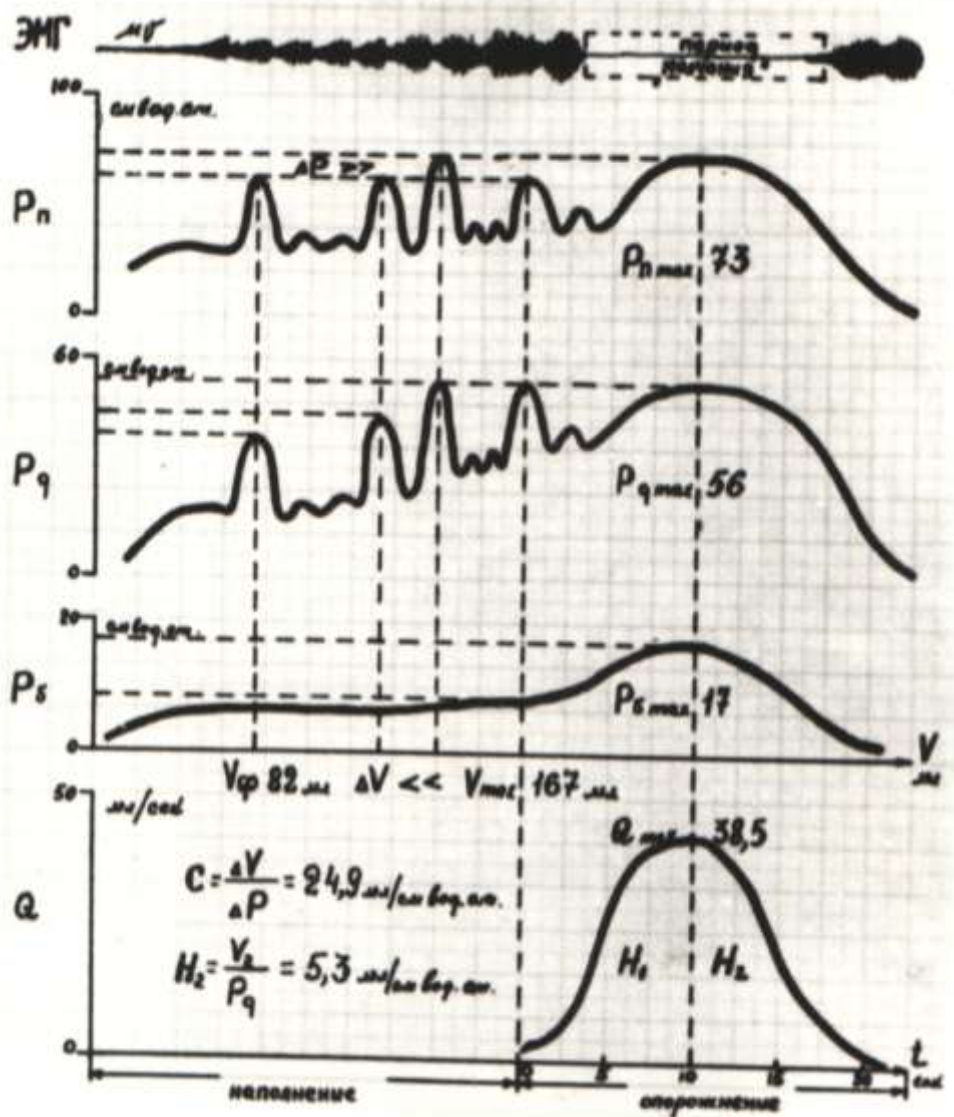
При комплексном уродинамическом исследовании мочевого пузыря выявлена выраженная нестабильность детрузора, проявляющаяся внезапными некоординированными повышениями детрузорного давления на фоне сниженного тонуса детрузора (рисунок 7).

При цистоскопии - устья мочеточников латерализованы и зияют. Валики межмочеточниковой складки не выражены. Область треугольника Льюто отечна, разрыхлена, местами с белесоватыми рубцовыми изменениями и гиперплазией слизистой.

При морфологическом исследовании эндovesикальных биоптатов выявлены резко выраженные признаки хронического воспаления с обильной лимфогистиоцитарной инфильтрацией стромы и диффузным периваскулярным склерозом (рисунок 8).

Проведено реографическое исследование мочевого пузыря. Зарегистрирована следующая реограмма (рисунок 9). Обнаружено наличие невысокой и пологой нисходящей (диастолической) волны, платообразной вершины, высокого расположения инцизуры и сглаженность дикротического зубца, что является характерным для реографического симптомокомплекса резкого затруднения венозного оттока как в начале диастолы, так и в ее конце. Это свидетельствует о том, что на конечных стадиях воспалительного процесса, когда наблюдается склеротическая реакция стромы и сосудов, нарушения венозного транспорта в стенке мочевого пузыря носят необратимый, терминальный характер и обусловлены грубым склерозированием венозного русла сосудов, что соответствует стадии декомпенсации недостаточности кровообращения мочевого пузыря.

Результат комплексного уродинамического исследования больной Б., 52 лет. “Нестабильность” детрузора



Некоординированные повышения детрузорного давления. Эффективная емкость мочевого пузыря 82 мл.

Рисунок 7

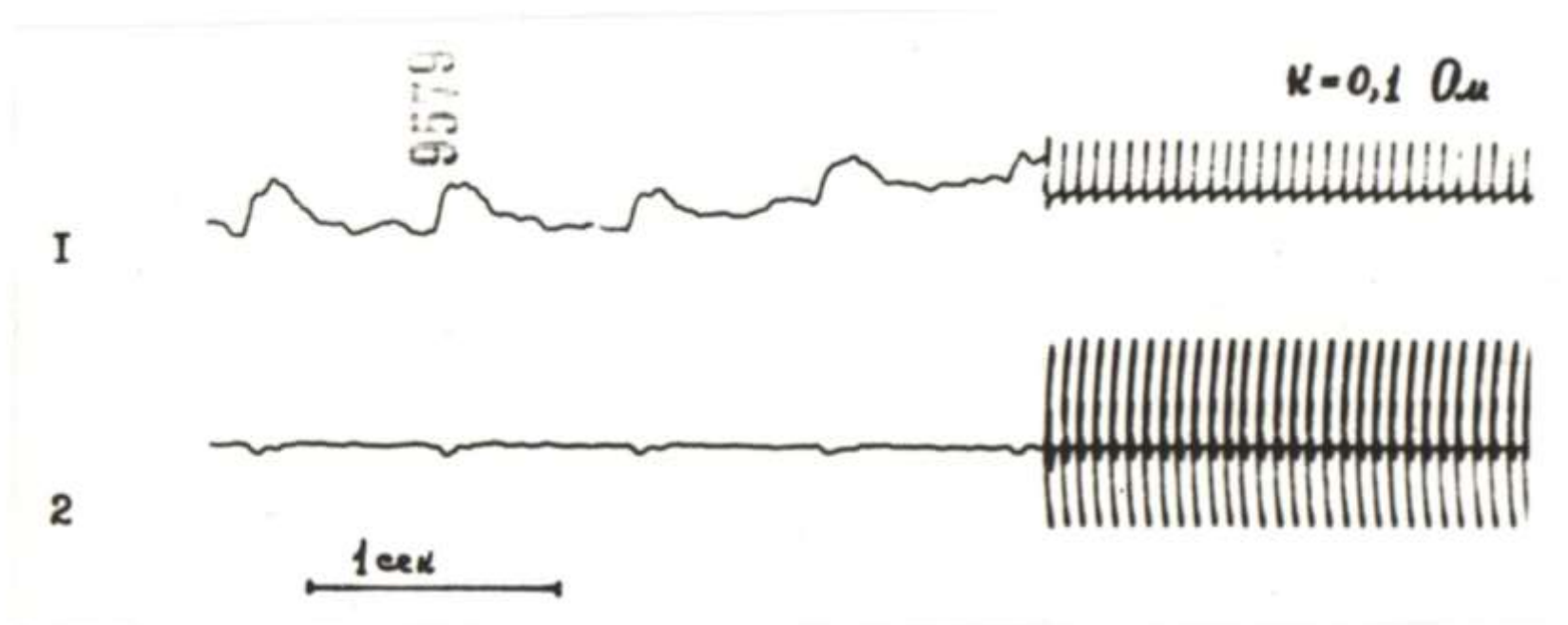
**Слизистая оболочка мочевого пузыря той же больной Б., 52 лет.
Густая лимфогистиоцитарная инфильтрация стромы, диффузный
периваскулярный склероз**



Окраска гематоксилин-эозин. х 250.

Рисунок 8

Цистореограмма той же больной Б., 52 лет. Резко выраженная недостаточность кровообращения стенки мочевого пузыря необратимого характера с резким затруднением венозного оттока



Реографический индекс (РИ) – 0,30; Индекс эластичности сосудистых стенок (ИЭ) – 0,65. Индекс периферического сопротивления сосудов (ИПС) – 0,90. Коэффициент затруднения венозного оттока (КВО) – 0,60. (1 – реографическая кривая; 2 – дифференциальная реограмма; К – калибровочный сигнал – 0,1 Ом; Т – 1 с. Скорость развертки диаграммной ленты – 30 мм/с.)

Рисунок 9

Таким образом, проведенные нами уродинамические, реографические и морфологические исследования показали, что функциональные нарушения мочевого пузыря обуславливают в различной степени выраженности гемодинамические и морфологические изменения в органе вследствие флебостаза. Поскольку сосуды имеют не только гуморальную, но иннервационную регуляцию, развившийся патологический процесс, в свою очередь, дополнительно вызывает гемодинамические расстройства и нарушение иннервационных механизмов, создавая при этом замкнутое кольцо патогенеза функциональных расстройств.

В аспекте патогенеза нефролитиаза считаем необходимым отметить следующее. В процессе наших исследований мы обратили внимание на то, что преобладающее большинство обследованных нами женщин, страдающих уратным нефролитиазом, имели сопутствующие различные заболевания женской половой сферы (66,7%): дисфункция яичников (37,1%), аднексит, сальпингоофорит (20,7%), эндокринное бесплодие (8,9%). Такие же приблизительно данные были получены и другими авторами, но они единичны. Так, В.А. Григорян (1981), исследуя гормональный фон у женщин, больных калькулезным пиелонефритом и нефролитиазом доказал, что у них имеет место значительное снижение предовуляторного выброса эстрадиола и повышение продукции прогестерона, что приводило к снижению тонуса и кинетических возможностей мочевых путей, вследствие опосредованного воздействия половых гормонов на адренергические рецепторы вегетативной иннервации. При этом степень дилатации отдельных сегментов мочевых путей у обследованных им женщин находилась в прямой зависимости от нарушения фаз менструального цикла, выраженности дисфункции яичников и концентрации в сыворотке крови половых гормонов. По мнению автора, это связано с особенностью распределения адренергических рецепторов в стенке мочевых путей (рисунок 10). Автор, обследовав 163 женщин, больных нефролитиазом, убедительно доказал, что камнеобразованию у них способствовали осложнения беременности, нарушения уродинамики на почве расстройств менструального цикла, дисфункции яичников и различных воспалительных заболеваний женской половой сферы, причем 39 женщин из них имели коралловидные камни почек уратного генеза, что несомненно указывает на гормональный генез нефролитиаза у женщин.

Таких наблюдений немного, но часть из них достаточно убедительна. Поэтому мы допускаем, что дискорреляции гормонального баланса у

женщин, больных нефролитиазом, могут стать причиной нарушения уродинамики мочевых путей с дальнейшим развитием камнеобразования в почках. Эти положения, разумеется, носят гипотетический характер и нуждаются в дальнейших углубленных научных изысканиях.

Распределение α и β – адренергических рецепторов в мочевых путях (по Gosling I. et al., 1982).

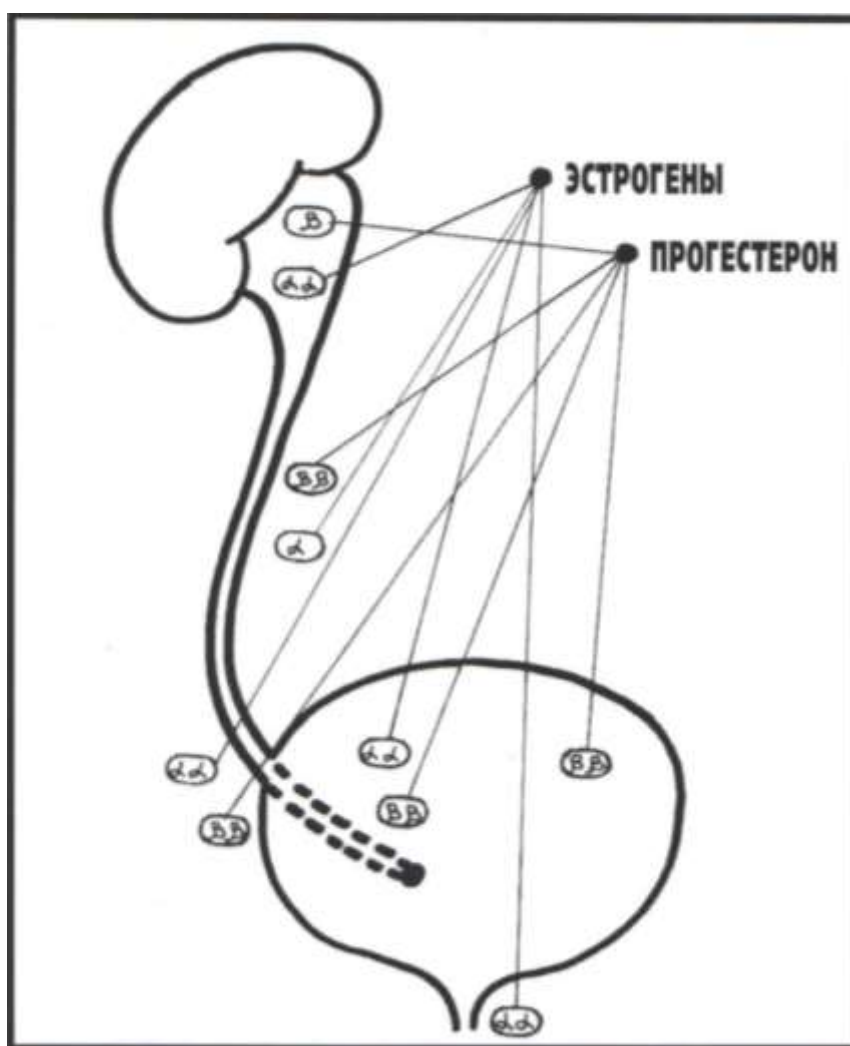


Рисунок 10

Далее. Весьма интересным, на наш взгляд, представляется тот факт, что аналогично обнаруженным нами гемодинамическим расстройствам в стенке мочевого пузыря у больных нефролитиазом, подобные гемодинамические изменения неожиданно были обнаружены нами (совместно с В.Г.Казимировым) у тех же больных и в паренхиме оперированной почки во время операций по поводу уратных коралловидных камней. Это, очевидно, можно объяснить тем, что в верхних мочевых путях имеется большое количество сосудисто-тканевых рецепторов, которые теснейшим образом связаны с иннервационно-сосудистой сетью почки, мочеточника и мочевого пузыря.

Мы полагаем, что при нарушениях кровообращения в органах малого таза, в том числе мочевого пузыря и тазового отдела мочеточника, часто возникающих у женщин вследствие гормонального дисбаланса, благодаря вышеописанным анатомо-физиологическим образованиям, в сосудах верхних мочевых путей, а также в сосудах почек тоже наступают нарушения кровообращения в виде затруднения венозного оттока, приводящее к венозной гипертензии, которая, как известно, является одной из основных причин первичного некроза почечных сосочков, впервые описанного профессором Ю.А.Пытелем в 1969 году.

Согласно клиническим исследованиям автора, среди наблюдаемых больных с папиллярным некрозом, 40% из них как осложнение имели коралловидный нефролитиаз, что объяснялось периодическим отторжением и инкрустацией некротических масс, являющихся нередко ядром коралловидного камня. Подобные клинические случаи мы наблюдали у 4 наших больных. Для иллюстрации представляем экскреторные урограммы больной Е. 59 лет с некрозом почечных сосочков левой почки (рисунок 11). Отчётливо манифестирует некротический папиллит верхней чашечки (симптом "слоновой стопы") и нижней чашечки (симптом "сосочковой петли") (цит.по Ю.А.Пытелю), обусловленный нарушением гемодинамики почки.

Отрабатывая последовательно версию патогенетического влияния функциональных нарушений мочевого пузыря на развитие камнеобразования в почках, мы осуществили реографические исследования оперированных почек по поводу удаления уратных камней у тех же больных, у которых в дооперационном периоде были выявлены нарушения функции и кровообращения мочевого пузыря.

При сопоставлении полученных результатов реографических исследований оперированных почек с результатами реографических исследований мочевого пузыря у одних и тех же больных были обнаружены аналогичные гемодинамические изменения. Расстройства кровообращения в почках проявлялись уменьшением кровенаполнения коркового вещества и ухудшением эластотонических свойств сосудов, а также увеличением кровенаполнения мозгового вещества почки с затруднением венозного транспорта крови (рисунок 12).

**Экскреторные урограммы больной Е., 59 лет с некрозом почечных сосочков.
Некротический папиллит левой почки. Рентгенологические симптомы "слоновой
стопы" (верхняя чашечка) и "сосочковой петли" (нижняя чашечка)**

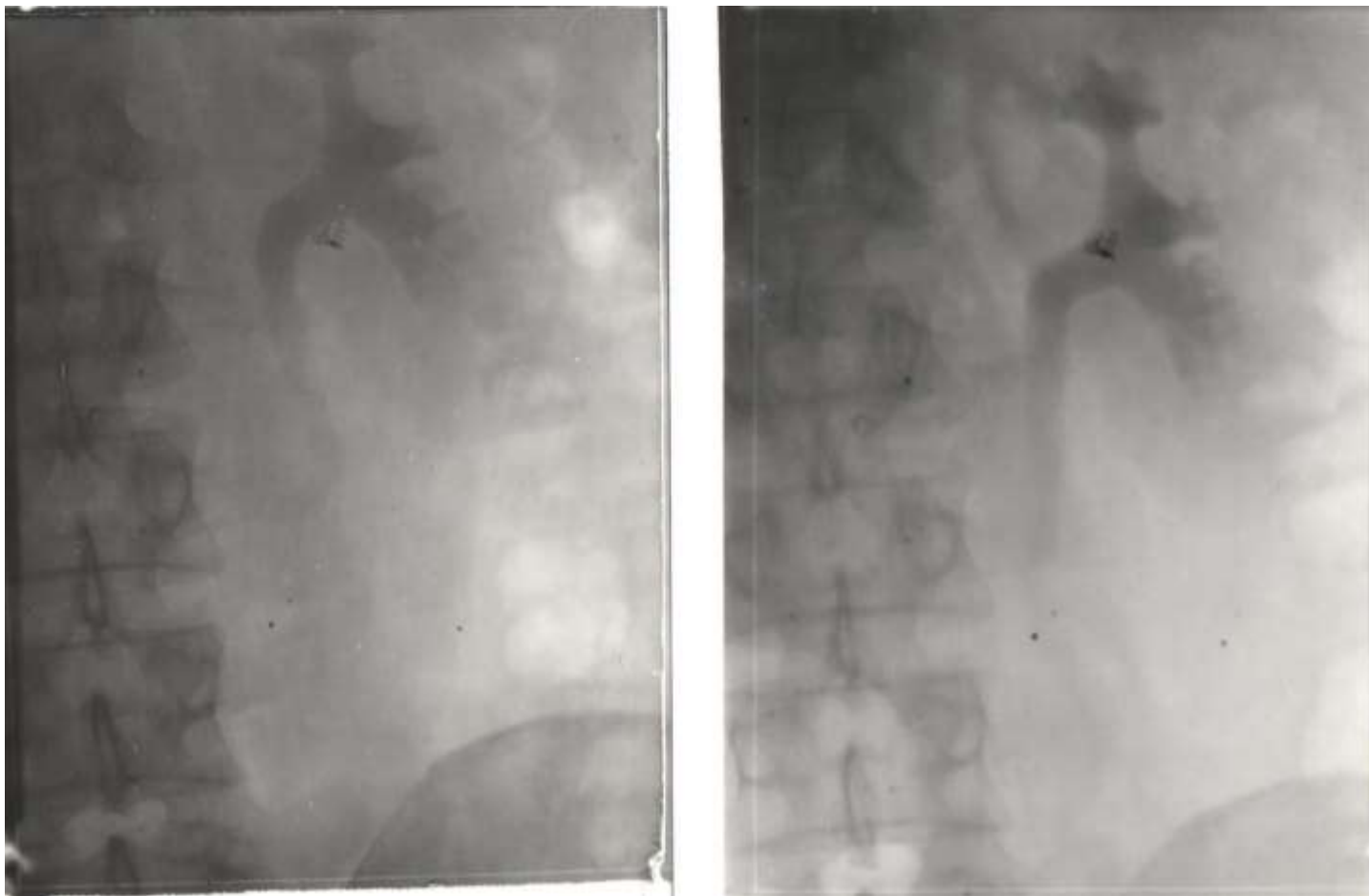
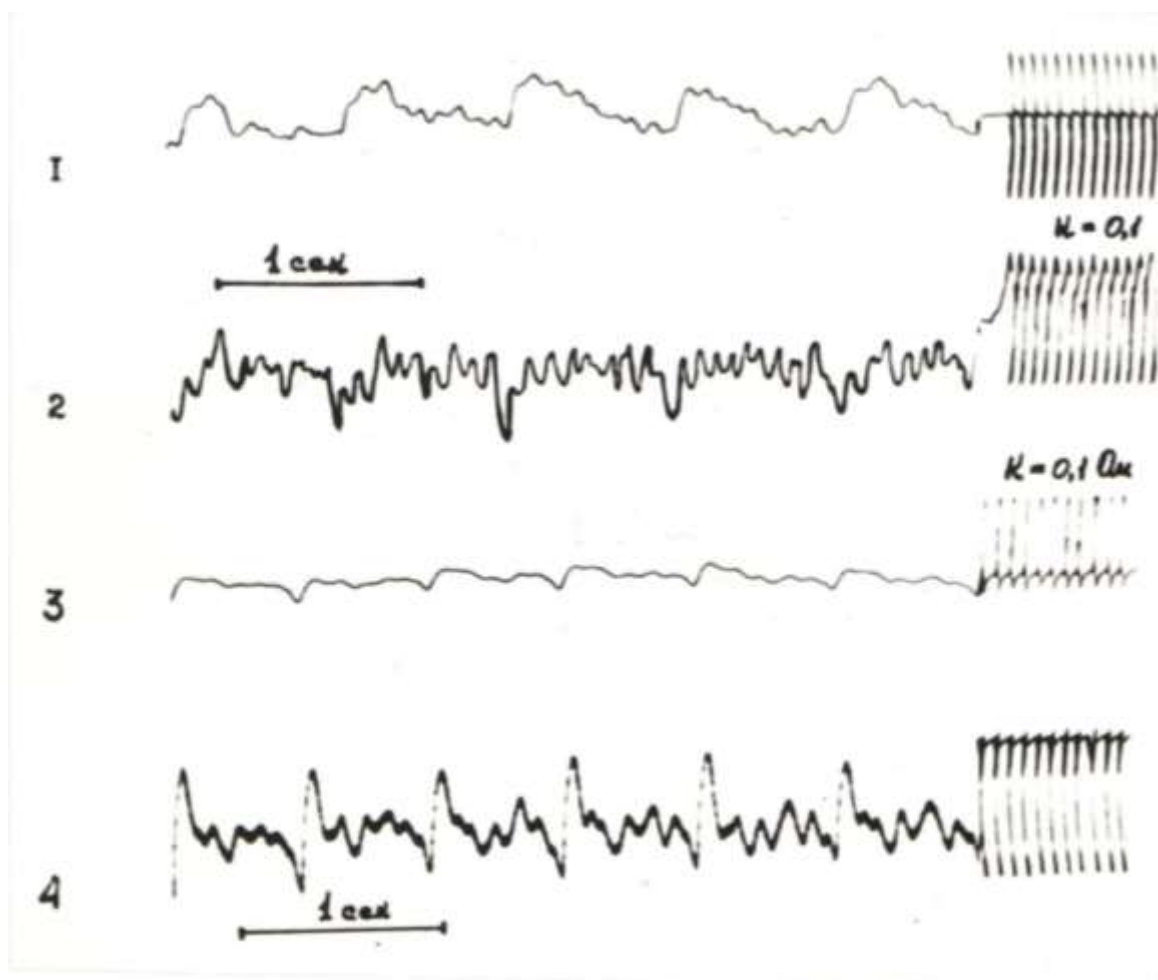


Рисунок 11.

Реограммы коркового и мозгового вещества почки при уратном нефролитиазе той же больной Е., 59 лет.



Увеличение периферического сопротивления сосудов, уменьшение пульсового кровенаполнения и флебостаз мозгового вещества (1,3-реографические кривые коркового и мозгового вещества; 2,4-дифференциальные реограммы).

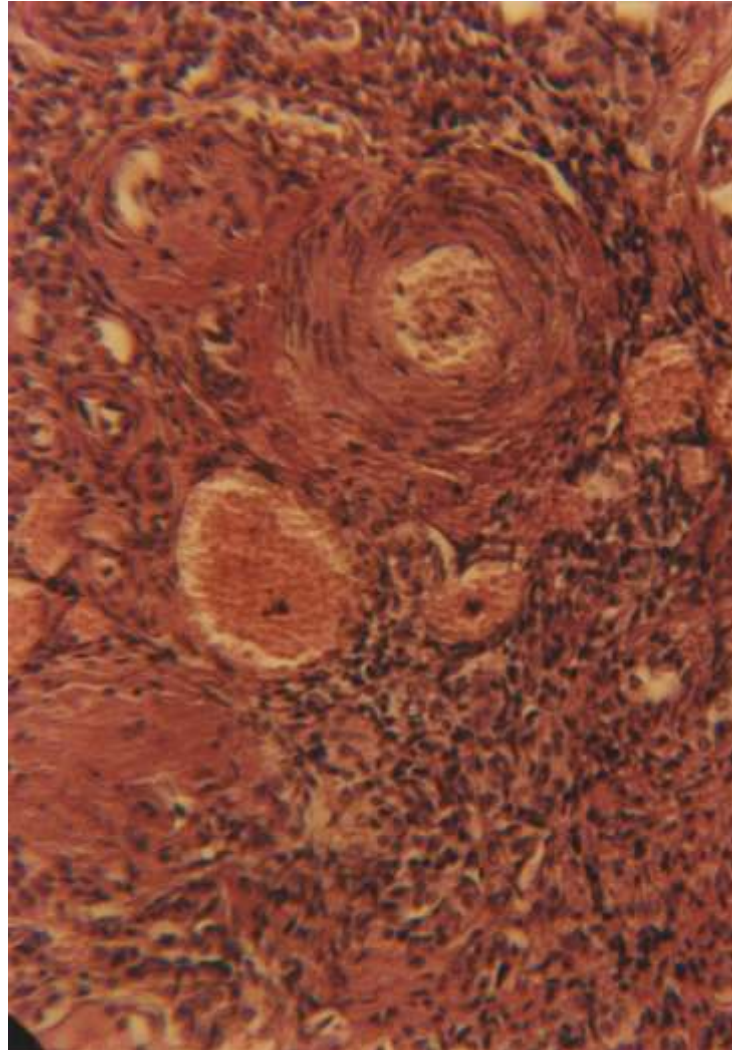
Рисунок 12.

Эти нарушения гемодинамики были обусловлены артериальной гипоксией коркового слоя и флестазом медуллярного вещества, что приводило к венозной индурации и интерстициальному отеку почки, пагубно сказываясь на кровообращении паренхимы и чашечно-лоханочной системы. Все это создавало благоприятные условия для развития интерстициального нефрита и камнеобразования.

Результаты проведенных нами морфологических исследований биоптатов почечной ткани, взятых во время оперативных вмешательств по поводу удаления уратных конкрементов, являются тому подтверждением. Так, при длительно существующем нефролитиазе в почечной паренхиме были обнаружены патогистологические проявления хронических воспалительных и фиброзно-склеротических изменений стромально-сосудистого компонента. В частности, было отмечено выраженное склерозирование в стенке мелких артериол, которые располагались в интерстиции в виде компактных сосудистых образований, окруженных лимфоцитарно-гистиоцитарным клеточным инфильтратом (рисунок 13).

Кроме того, были обнаружены обширные очаги склероза паренхимы почки (рисунок 14). В отдельных препаратах хроническое интерстициальное воспаление сопровождалось “тиреоидизацией” почечных канальцев, при этом канальцы были растянуты и переполнены гомогенным густым содержимым розового цвета. Эпителий почечных канальцев был уплощен, частью атрофирован. Таким образом канальцы напоминают выполненные коллоидом фолликулы щитовидной железы, чем и объясняется феномен “тиреоидизации” (рисунок 15).

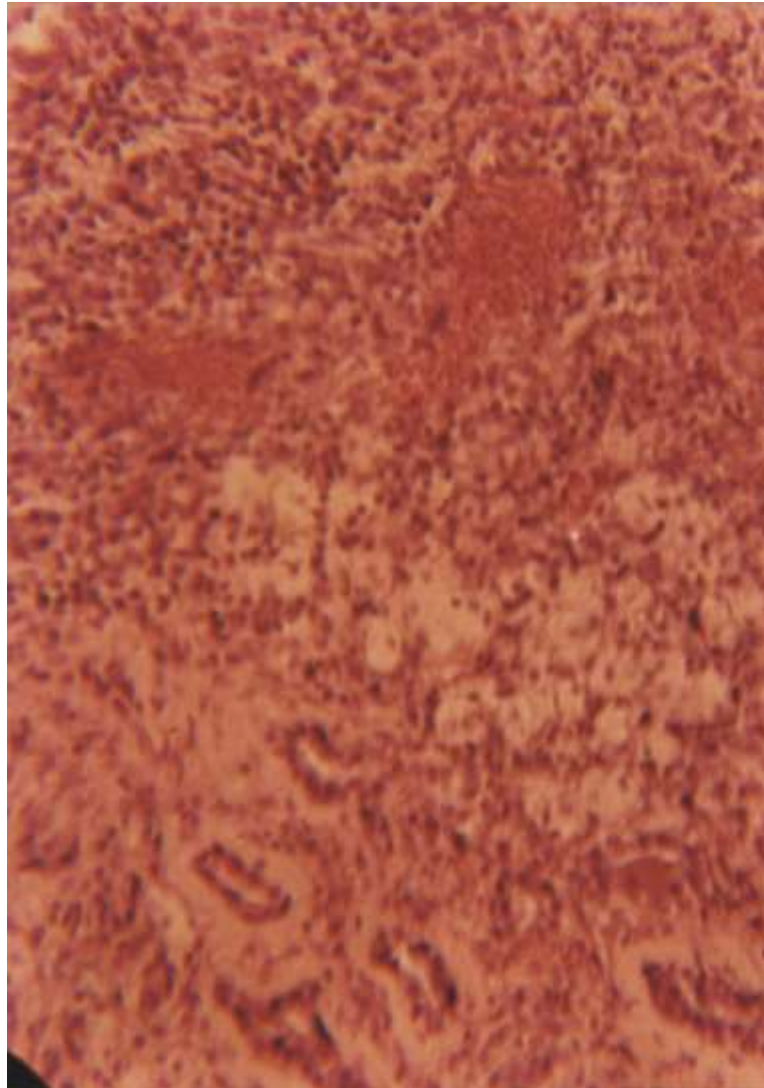
Паренхима почки при уратном нефролитиазе той же больной Е., 59 лет



Выраженный фиброз и склероз стенки артерий и артериол
на фоне венозного полнокровия.
Диффузная лимфогистиоцитарная инфильтрация стромы.
Окраска гематоксилин-эозином. х 180.

Рисунок 13

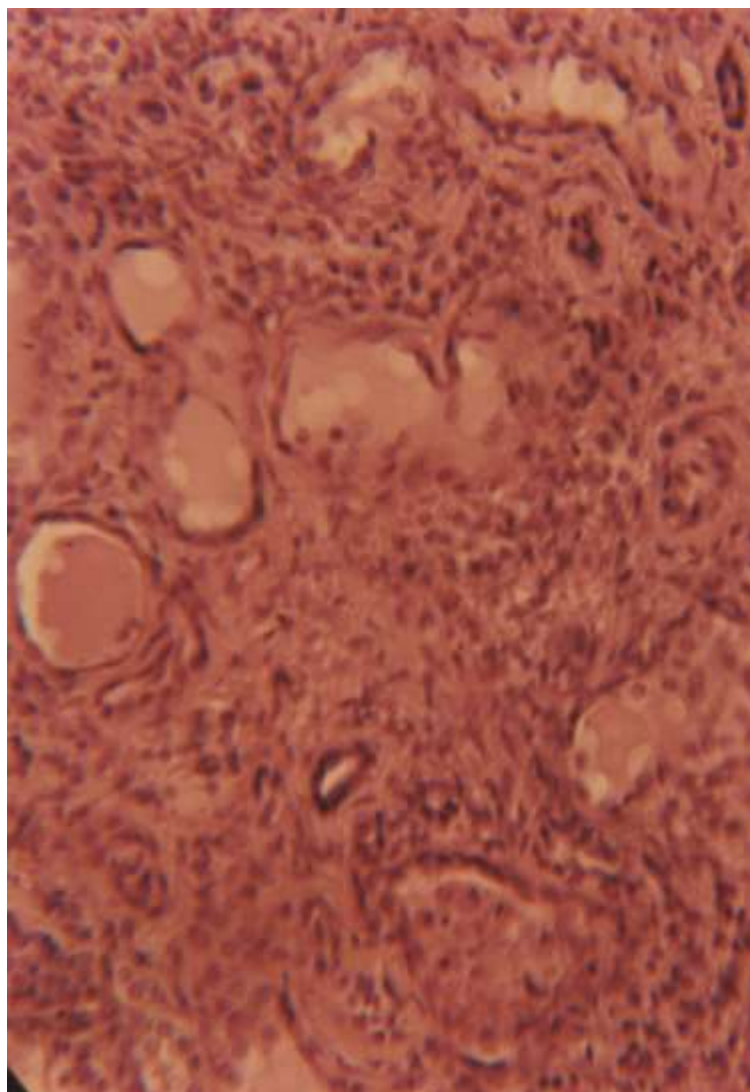
Паренхима почки при уратном нефролитиазе больной М., 43 лет



На фоне неравномерного полнокровия лимфоцитарно-гистиоцитарной инфильтрации обширный участок склерозированной паренхимы.
Окраска гематоксилин-эозином. X 180.

Рисунок 14

Паренхима почки при уратном нефролитиазе больной К., 36 лет



Гистологический феномен “тиреоидизации” почки.
Окраска гематоксилин-эозином. х 180.

Рисунок 15

Таким образом, результаты уродинамических, реографических и морфологических исследований, проведенных нами у больных уратным нефролитиазом, позволяют высказать некоторые суждения о патогенетическом значении функциональных нарушений мочевого пузыря в развитии уратного нефролитиаза.

Первоначальным являются расстройства вегетативной нервной системы. Они могут возникнуть вследствие издержек нейрогуморальной регуляции под влиянием экологического, социального и алиментарного факторов, стрессовых коллизий или дискорреляции гормонального баланса. Расстройства вегетативной иннервации вызывают нарушение функции мочевых путей по типу снижения тонуса и кинетических возможностей мочевого пузыря, мочеточников и лоханки почки. Это, в свою очередь, приводит к нарушению уродинамических механизмов, обеспечивающих свободный транспорт мочи по мочевым путям.

Стаз и ретенция мочи, возникшие вследствие нарушенной уродинамики посредством возбуждения системы барорецепторов и сосудисто-тканевых рецепторов, приводят к расстройству кровообращения в стенке мочевых путей, которые благодаря существующим иннервационно-сосудистым связям мочевого пузыря, мочеточника и почки изменяют внутривисцеральный кровоток в виде снижения кровенаполнения коркового слоя паренхимы почки и флебостаза в медуллярной зоне.

Подобные изменения гемодинамики являются причинным фактором для возникновения асептического воспалительного процесса в интерстициальной ткани почки. Развивается интерстициальный нефрит, который на фоне нарушенного пуринового метаболизма с увеличением синтеза мочевой кислоты и кристаллизации ее солей при кислой реакции мочи, способствует развитию уратного камнеобразования. Таковым представляется нам патогенетическая связь между функциональными нарушениями мочевого пузыря и развитием уратного нефролитиаза. Предложенная нами "функциональная" версия патогенеза уратного нефролитиаза представлена на рисунке 16.

Подытоживая все вышеизложенное можно заключить, что при всем многообразии причинно-следственных факторов камнеобразования в почках, проведенные нами комплексные исследования убеждают нас в том, что функциональные и гемодинамические расстройства мочевого пузыря на фоне метаболических нарушений при определенных условиях вполне могут стать причиной развития уратного камнеобразования. Это позволяет не только патогенетически понять причины рецидивного нефролитиаза, но определить круг необходимых лечебных мероприятий.

МОДЕЛЬ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ВЕРСИИ ПАТОГЕНЕЗА КАМНЕОБРАЗОВАНИЯ



Рисунок 16.