

КЛИНИКА РАССТРОЙСТВ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ МОЧЕТОЧНИКОВ

И. Ф. Харитонов

Факультетская хирургическая клиника им. А. В. Вишневского (зав. — проф. С. М. Алексеев) Казанского медицинского института и Республиканская клиническая больница (главврач — Ш. В. Бичурин)

Впервые вопрос о функциональных расстройствах мочеточников был поднят С. П. Федоровым. В 1898 и 1900 годах им описано несколько случаев гидронефрозов, где не только не было каких-либо механических препятствий для оттока мочи по мочеточникам, но, наоборот, мочеточники и их устья в мочевом пузыре были резко расширены.

Основными видами расстройств моторной функции мочеточников являются атонии или гипо- и гипертонии. Долгое время их патогенез оставался неясным.

Ряд исследователей последнего времени происхождения расстройств моторики мочеточников относит к нарушению иннервации мочеточников или изменениям в центральной нервной системе.

Из-за расстройства перистальтики мочеточников и зияния их устьев в мочевом пузыре происходит застой мочи в мочеточниках и лоханках, а в некоторых случаях — обратное поступление мочи из мочевого пузыря в мочеточник. Вследствие всех этих факторов наступает расширение мочеточников, лоханок и чашечек и нередко — инфицирование верхних отделов мочевой системы.

Е. А. Остропольская (1951) в своей диссертации рассматривает появление пиелоктазии и гидронефрозов при остром и хроническом воспалении тазовой и забрюшинной клетчатки как результат или токсического действия продуктов воспалительного процесса забрюшинной клетчатки на нервно-ганглиозный аппарат мочеточников, или механического сдавления, нарушающего проводимость нервных стволиков, подходящих к мочеточнику.

М. Кампбелл (1952), по аналогии с болезнью Гиршпрунга, полагает, что возможной причиной расширения мочеточников являются изменения в нервных окончаниях и нервных узлах их стенок с последующим нарушением функций нервнорефлекторной дуги мочеточников, вызывающим изменение характера их перистальтики. Гистологические исследования клеток ганглиев мочеточника и мочевого пузыря показали, что их не только может быть меньше по количеству, но они могут быть менее развитыми и функционально недостаточными (Свенсон, 1952).

Еще С. П. Федоров и Н. С. Перешивкин описали характерную цистоскопическую картину при атонии мочеточников. Эти особенности цистоскопических данных заключаются в зиянии устьев мочеточников, и выделение мочи из пораженного атонией мочеточника происходит не ритмическими бросками, как в норме, а вялой, непрерывной струей.

Атония мочеточников может быть односторонней и двусторонней, отчего последующие изменения в лоханках и почках (пиелоктазии, гидронефрозы, пионефрозы) могут быть односторонними и двусторонними. Ряд авторов приводит наблюдения над расширениями, локализовавшимися только в дистальных частях мочеточников (С. Н. Лисовская и С. Г. Симонсон).

Относительно второй формы расстройства динамической функции мочеточников, протекающей в виде спазма (гипертонии) мочеточников, в литературе мало данных (Б. Гис, 1897; Р. М. Фронштейн, 1928).

Несовершенство клинических методов исследования сократительной деятельности мочеточников, к сожалению, еще не позволяет своевременно распознавать различные виды расстройств их моторной функции. Большинство существующих клинических методов исследования урологических больных можно использовать для диагностирования расстройств перистальтики мочеточников только тогда, когда под влиянием застоя мочи наступает значительное расширение мочеточников, лоханок и чашечек. Усовершенствование техники уретероскопии, серийных урографий, записи биотоков мочеточника, особенно внутривенной рентгенокинуурографии, даст возможность в ближайшем будущем своевременно распознавать расстройства динамики мочеточников.

Мы во всех случаях расстройств моторной функции мочеточников, распознаваемых нами путем обычных методов исследования (хромоцистоскопии, серийной внутривенной и ретроградной урографии), находили значительные расширения мочеточников, замедленную их опорожняемость, растяжения лоханок и чашечек. Таким образом, у всех наблюдаемых нами больных мы сталкивались с осложнениями, которые можно считать следствием расстройств моторной функции мочеточников.

Изучение историй болезней 18 больных (8 мужчин и 10 женщин) с расстройствами моторной функции мочеточников позволило нам разделить их по течению заболевания и характеру расстройства моторики мочеточников следующим образом. По времени начала заболевания мы различаем: 1) врожденные, 2) приобретенные расстройства динамики мочеточников.

К больным первой группы мы относим тех, у которых болезненный процесс проявлялся в раннем детском возрасте. У ряда больных расстройство динамики мочеточников сопровождалось различными пороками развития (аномалиями) других органов.

К группе больных с приобретенными расстройствами моторной функции мочеточников мы отнесли тех, заболевание которых проявилось в зрелом возрасте как осложнение других заболеваний (почечный туберкулез, поражения центральной нервной системы и т. п.).

По характеру расстройства динамики мочеточников среди 18 больных мы различаем: 1) атонии и гипотонии мочеточников — у 14 и 2) спастические состояния мочеточников (гипертонии) — у 4.

По зоне поражения мы встретили: а) односторонние расстройства динамики мочеточников — у 10; и б) двусторонние расстройства динамики мочеточников — у 8; в) поражения моторики по протяжению всего мочеточника — у 14 (нередко с недостаточностью уретерovesикального соединения) и г) частичные поражения моторики мочеточников — у 4 больных. Наиболее характерные особенности патогенеза и клиники 18 больных представлены в следующей таблице.

Пол		Возраст		Осложнения при расстройствах моторной функции мочеточников					Сопутствующие заболевания			
мужской	женский	дети до 15 лет	взрослые	камни почек	пиелонефриты	гидро- и пионефроты	расширение мочеточников на всем протяжении	частичное расширение мочеточников	эктопия уретры	атрезия прямой кишки	туберкулез почки и мочеточника	рассеянный склероз (спинальная форма)
8	10	5	13	9	12	4	14	4	1	1	2	1

У 14 из 18 больных был один постоянный признак — одностороннее или двустороннее расширение лоханок и мочеточников на всем протяжении, часто с недостаточностью уретерovesикального соединения, без каких-либо механических причин, объясняющих застой мочи в мочевыводящих путях. Основываясь на экспериментальной части нашей работы¹, мы полагаем, что причиной застоя мочи в мочеточниках и

¹ См. нашу докторскую диссертацию «Нервнорефлекторная регуляция моторной функции мочеточников», Казань, 1957.

лоханках с последующим расширением этих органов является резкое ослабление или прекращение перистальтики мочеточников (атония или гипотония). Многочисленные эксперименты, сделанные нами, показали, что в основе перистальтики мочеточников лежит нормальная функция как интраорганной нервной системы мочеточников, так и координирующая роль центральной нервной системы. Как показали наши эксперименты, нарушение нормального состояния интерорецепторного аппарата мочеточников действием анестезирующих средств или разрушение чувствительных окончаний азотнокислым серебром ведут к временной или длительной атонии мочеточников. Тормозное действие на перистальтику мочеточников оказывают импульсы, поступающие по симпатическому нерву, как и нервнорефлекторные воздействия через центральную нервную систему со стороны других органов. Следует предполагать, что причиной расширений мочеточников и лоханок у той группы больных, заболевание которых началось в раннем детском возрасте, является недоразвитие элементов нервной системы мочеточников. В основе расстройства моторной функции мочеточников у больных, начало заболевания которых можно отнести к юношескому и зрелому возрасту, основную роль сыграли, по нашему мнению, приобретенные изменения в элементах интраорганной нервной системы мочеточников и в центральной нервной системе. Очень трудно в каждом отдельном случае установить локализацию и характер неврогенных изменений. Можно лишь предположить, что при почечном туберкулезе и длительных воспалительных процессах в органах мочевой системы, в результате хронического уретерита и токсических воздействий микрофлоры, создаются изменения в элементах нервной системы мочеточников (рецепторных аппаратах или ганглиозных клетках). Эти изменения могут быть причиной нарушения функции интраорганной нервнорефлекторной дуги мочеточника, что и ведет к ослаблению или прекращению перистальтики с последующей задержкой мочи в мочеточнике, лоханке и их расширению.

Ранняя диагностика нарушений моторики мочеточников может иметь практическое значение, так как длительное существование дискинезии мочеточников в дальнейшем сильно ухудшает течение основного заболевания.

Переходя к нашим клиническим данным, следует отметить, что у некоторых больных основную роль в патогенезе расстройства моторики мочеточника играло поражение центральной нервной системы (рассеянный склероз).

У четырех больных, отнесенных нами также к группе приобретенных расстройств динамики мочеточников, в основе заболевания были спастические состояния в дистальных отделах мочеточников, вызвавшие застой мочи и расширение проксимальных отделов мочеточников и лоханок. У одной больной расширение лоханок и чашечек осложнилось инфекцией и образованием пионефроза. У второго больного этой группы наблюдалось периодическое выделение мелких камней из мочевых органов (нефролитиаз). Наблюдая во время операции за перистальтикой мочеточников у двух из этих больных, мы могли видеть, что в месте перехода расширенного отдела мочеточника в суженный не было каких-либо механических факторов, предполагавшихся до операции. У одной перистальтика в расширенной части мочеточника была резко ослаблена (при пионефрозе), у другой, наоборот, наблюдались в этом отделе мочеточника сильные перистальтические волны, не переходящие в сокращенный отдел. В этом случае мы наблюдали полное сходство с теми экспериментами, где мы суживали просвет мочеточника лигатурой и, создавая таким образом застой мочи выше лигатуры, получали резкое усиление перистальтики проксимальной части. Трудно решить, что может быть причиной этой своеобразной дискинезии. Учитывая

локализацию спазма соответственно области иннервации мочеточника *p. erigentes*, можно предположить, что в основе подобного расстройства моторной функции мочеточников лежит или хронический воспалительный процесс в тазовой клетчатке в ближайшем соседстве с *p. erigentes*, или рефлекторные влияния со стороны воспалительно измененных половых органов (яичники, матка и предстательная железа).

Обращает на себя внимание частота нефролитиаза у больных с расстройством моторной функции мочеточников. Среди 18 больных с расстройствами динамики мочеточников 9 страдали нефролитиазом. Таким образом, нашими наблюдениями подтверждается высказанное С. П. Федоровым и Р. М. Фронштейн предположение, что расстройство моторной функции мочеточников может быть одним из факторов, вызывающих нефролитиаз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лисовская С. Н. и Симонсон С. Г. Вестн. рентг. и рад., 1932, 10. —
2. Перешивкин Н. С. Диагностика заболеваний почечной лоханки и мочеточников. Дисс., СПб, 1912. — 3. Федоров С. П. Гидронефроз. Военн.-мед. академия. Тр. госп. хир. клиники, т. I, 1906. — 4. Фронштейн Р. М. Избр. тр., 1953. —
5. Campbell M. J. of Urol., 1952, 22. 3. — 6. Gnisu V. Врач, 1897, 2. —
7. Swenson O. Surgery, 1952, 32, 2.

Поступила 16 марта 1960 г.

О ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЯХ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

Л. Г. Сафина

Детское отделение (зав. — проф. И. Ф. Харитонов) клиники им. А. В. Вишневского (зав. — проф. **С. М. Алексеев**) Казанского медицинского института и Республиканская клиническая больница (главврач — Ш. В. Бикчурин)

В детском возрасте опухоли почек встречаются чаще всех злокачественных опухолей. Так, по данным С. Д. Терновского, опухоли почек составляют 20—25% всех новообразований в детском возрасте, по данным Брока — 50%, причем большинство случаев падает на возраст до 5 лет (90%) (С. П. Федоров, С. М. Рубашов, С. Д. Терновский и др.)¹.

Имеются сведения о врожденном характере опухолей. А. И. Свиридов описал случай саркомы у мертворожденного 6-месячного плода.

С. Д. Терновский с 1904 по 1930 г. опубликовал 18 случаев опухолей почек в детском возрасте, а К. А. Москачева приводит данные о 54 случаях.

В детском отделении факультетской хирургической клиники им. А. В. Вишневского за 25 лет (1934—59 гг.) было 24 ребенка с опухолями почек, из них 20 в возрасте до 5 лет.

Большинство опухолей почек в детском возрасте относится к смешанному типу. Это так называемые опухоли Вильмса (1899), аденосаркомы или, иначе, эмбриомы. По гистологическому строению эти опухоли смешанные и состоят из элементов саркоматозного характера, мышечных волокон, костной, нервной и хрящевой ткани. Клетки опухоли имеют незрелый, недифференцированный характер. Большинство авторов придерживается того мнения, что эти опухоли есть следствие дизонтогенеза, то есть происходят из остатков эмбриональной ткани (незрелых мезодермальных клеток, оставшихся в первичной почке).

Для смешанных опухолей характерно, что они имеют обычно хорошо выраженную капсулу и достигают очень больших размеров, не вращая в нее. Описаны случаи удаления опухоли весом в 9 кг у 4-летнего ребенка; у одного ребенка опухоль весила 12,4 кг (К. А. Москачева). Опухоль обычно крупнобугристая, причем плотные ее участки перемежаются с местами размягчения. Еще Израэль считал эти участки размягчения признаком особой злокачественности. На разрезе такая опухоль имеет

¹ См. статью А. В. Г а б а й в № 1 «Казанского мед. журн.» за 1960 г. — *Ред.*