

Патогенетические аспекты острой обструкции верхних мочевых путей

Белый Л.Е.

Pathogenetic aspects of acute upper urinary tract's obstruction

Belyi L.Ye.

Ульяновский государственный университет, г. Ульяновск

© Белый Л.Е.

В обзоре рассмотрены вопросы патогенеза острой обструкции верхних мочевых путей (ВМП). Проведен критический анализ существующих теорий регуляции сократительной активности ВМП. Описаны ведущие механизмы данного патологического состояния — расстройства уродинамики ВМП и нарушения почечного кровотока.

Ключевые слова: обструкция, верхние мочевые пути, мочеточник, уродинамика, почечный кровоток.

In the review questions of pathogenesis of acute upper urinary tract's obstruction are considered. The critical analysis of existing theories of upper urinary tract's motor activity carried out. The basis mechanisms of pathogenesis — disturbs of urodynamic and pathological renovascular changes are described.

Key words: obstruction, upper urinary tract, ureter, urodynamic, renal bloodflow.

УДК 616.62-007.272-036.11-092

Известно, что патофизиологические процессы, происходящие в почке и верхних мочевых путях (ВМП) при их острой обструкции, сложны и их течение связано с целым рядом факторов. Однако понимание этих процессов необходимо врачу-урологу как для адекватной интерпретации результатов рентгенологического и ультразвукового исследований больных с почечной коликой, так и для выбора наиболее подходящего способа ликвидации обструкции.

Степень нарушения почечной функции зависит от того, является ли острая обструкция ВМП полной или частичной, одно- или двусторонней, сопровождается ли инфекционным процессом или нет, а также в какие сроки и каким образом обструкция устранена [13, 28, 45, 54].

В норме продукция мочи и ее пассаж по ВМП зависят от трех факторов: градиента давления между капиллярами клубочка нефрона и капсулой Боумена, перистальтики почечной лоханки и мочеточника и гидростатического давления [18]. В нормально функционирующей почке моча из тубулярной системы поступает в почечные чашечки. За счет клеточ-пейсмейкеров почечных чашечек создается перистальтическая активность, и моча поступает в почеч-

ную лоханку, а затем болюсно по мочеточнику в мочевой пузырь.

Иными словами, главный механизм регуляции мочеточниковой сократительной активности — мио-генный. В то же время существуют научные работы, в которых защищается роль иннервации в регуляции лоханочно-мочеточниковой сократимости [15, 53], однако убедительных доказательств локального контроля мочеточниковой сократимости холинергическими и норадренергическими нервами не получено. Наличие особой чувствительной иннервации очевидно лишь при развитии обструкции, сопровождающейся наиболее яркой и интенсивной висцеральной болью.

Основными доказательствами того, что перистальтика мочеточника по своей сути миогенный процесс, являются следующие факты: а) перистальтика имеет место в изолированном лоханочно-мочеточниковом комплексе со сходными характеристиками, полученными *in vivo* [23, 39]; б) эффективная перистальтика с удовлетворительными характеристиками сохраняется после денервации мочеточника, а также в реверсированном мочеточнике [41]; в) перистальтика

изолированного мочеточника сохраняется при воздействии нейронблокирующих химических агентов [49].

Одни авторы считают, что пейсмейкеры расположены в надмочеточниковых структурах — почечных чашечках и лоханке [17, 20, 42, 50], другие полагают, что лоханочно-мочеточниковый сегмент является главным пейсмейкером [16, 53].

Спорный вопрос о расположении пейсмейкера осложняется существованием значимых специфических различий анатомической организации почечной лоханки и чашечек [32]. Поскольку существует частое ауторитмичное изменение градиента давления в почечной лоханке, значительная проксимальная ее часть генерирует физиологический ритм перистальтики. Способность клеток почечной лоханки генерировать спонтанный ритм была доказана в ранних анатомических исследованиях. J. Gosling, J.S. Dixon описали особые гладкомышечные клетки с бледноокрашенной цитоплазмой, расположенные в почечных чашечках и лоханке, но отсутствующие в мочеточнике [24], и считают, что именно эти клетки выступают в качестве пейсмейкеров.

Электрофизиологические исследования также демонстрируют наличие большого количества пейсмейкерных клеток в проксимальной части почечной лоханки. Согласно современным данным, вся деятельность почечной лоханки возникает, когда пейсмейкер генерирует импульс и определяет выброс мочи.

Волна возбуждения распространяется от почечной лоханки до мочеточника, определяя продвижение мочи благодаря фазовой сократимости. Полагая, что мочеточник является синцитием, распространение импульсов происходит исключительно как миогенный процесс (путем электротонического распространения) через места интимного соединения миоцитов [48]. Согласно данной модели, угнетение потенциала действия на любом участке мочеточника будет угнетать распространение сокращения и перистальтики. W. Lammers и соавт. определили, что при нормальном диурезе не каждый пейсмейкерный импульс распространяется до мочеточника [38]. Данный факт указывает на существование механизма генерации сокращений, основанного на объеме поступающей мочи, что и вызывает перистальтику в лоханочно-мочеточниковом сегменте. Силы растяжения, действующие на лоханочно-мочеточниковый комплекс вследствие аккумуляции мочи, ведут к растяжению до

тех пор, пока не происходит включение «молчащего» пейсмейкера. Затем возникает волна возбуждения, распространяющаяся по мочеточнику [21]. При увеличении объема мочи

Обзор литературы
ний; в эту стадию увеличение продукции мочи сопровождается увеличением объема болюсов эвакуируемой мочи до тех пор, пока мочеточник не приобретет форму зияющего тоннеля [19].

В то же время в работе S. Meini и соавт. продемонстрировано, что механические факторы несущественны для распространения импульсов по мочеточнику [40]. Согласно данным Y. Imaizumi и соавт., любая клетка мочеточника может вызвать потенциал действия в ответ на деполяризацию [31]. Поэтому когда прикладываемый стимул по интенсивности соответствует порогу растяжимости, все гладкомышечные клетки мочеточника выполняют функцию пейсмейкеров. Активация латентных пейсмейкеров мочеточника с помощью ряда химических агентов приобретает особое значение в патологических условиях, поскольку антиперистальтические волны возбуждения генерируются данным путем и определяют нарушения уродинамики [53].

Исследования *in vitro* [25, 46] показывают, что мочеточники иннервируются большим количеством афферентных нервных окончаний с высоким порогом чувствительности (приблизительно 34 мм рт. ст., или 4,5 кПа), которые не реагируют на перистальтику. Очевидна роль этих афферентных окончаний в передаче болевого сигнала, так как болевой порог у человека составляет около 30 мм рт. ст. (4 кПа). Базальное давление в собирательной системе почки равно 0—10 см вод. ст. (0—0,98 кПа), а в момент перистальтической волны достигает 20—40 см вод. ст. (2—3,9 кПа) [28]. В то же время существует другой вид афферентных окончаний с низким порогом активации (около 8 мм рт. ст.), функциональное значение которых заключается в мониторинге перистальтических сокращений.

Повышение давления в просвете ВМП является основным фактором, определяющим дальнейшее развитие патологического процесса. Высокое внутрилоханочное давление является объективным диагностическим критерием почечной колики. Однако, как подчеркивают И.М. Деревянко и соавт., показатели нормального внутрилоханочного давления, по литературным данным, противоречивы [4].

Я. Кучера считал, что в норме внутрилоханочное давление составляет 10—12 см вод. ст., имея незначительные колебания значений в систолическую и диастолическую фазы [8]. С.А. Бакунц отмечал, что в условиях нормального пассажа мочи по мочеточнику внутрилоханочное давление равно 10—15 см вод. ст. с колебаниями

в систолу и диастолу в пределах 7 см вод. ст. [1]. По данным Ю.А. Пытеля, И.И. Золотарёва, в момент почечной колики внутрилоханочное давление достигает 100 см вод. ст. [11], а Ф.А. Клепиков указывает на повышение давления в почечной лоханке при почечной колике до 70—150 см вод. ст. [7].

Разницу в величинах внутрилоханочного давления у мужчин и женщин исследователи объясняют особенностями анатомических взаимоотношений женских гениталий с тазовыми отделами мочеточников.

Результатом острой обструкции ВМП на любом уровне является подавление перистальтики мочеточника. J.M.A. Laird и соавт. продемонстрировали, что частичная обструкция, инициированная камнем мочеточника, вызывает повышение амплитуды мочеточниковых сокращений одновременно с редукцией их частоты и снижением базального давления [37]. Однако полная обструкция подавляет мочеточниковую сократимость. Повышенная двигательная активность, вызванная конкрементом, вероятно, способствует поддержанию висцеральной боли. Увеличение амплитуды мочеточниковых сокращений отражает эффект дилатации: продукцию простагландинов, выброс тахикинов из афферентных нервов в просвет мочеточника.

И.С. Мудрая экспериментально и клинически доказала, что при выраженной дилатации лоханки и мочеточника сократительная функция ВМП усилена, что позволяет предполагать активный механизм расширения лоханки и его компенсаторно-приспособительный характер [10]. Оценка сократительной функции верхних мочевых путей возможна с помощью многоканальной импедансной уретерографии [6]. Метод позволяет проводить динамический мониторинг перистальтики того или иного отдела ВМП выше, на уровне или ниже конкремента, явившегося причиной обструкции. С этой целью выполняется катетеризация мочеточника специальным многоконтактным электродом. По данным Н.К. Дзеранова и соавт., при почечной колике имеют место качественные и количественные нарушения перистальтики мочеточника [5].

Изменения сократительной функции ВМП носят локальный характер, т.е. различны в различных отделах мочеточника. Ретроградные волны перистальтики отмечаются в 80, 50, 28% случаев в верхней, средней и нижней трети мочеточника соответственно. При расширении лоханки более 2 см в совокупности с дилатацией

мочеточника ретроградные волны сокращений определялись в 100% случаев. Кроме ретроградных волн сокращений при почечной колике перистальтика мочеточника характеризуется деформацией сократительных комплексов.

Средние значения количественных параметров перистальтики верхних мочевых путей приведены в таблице. Существенных различий среднестатистических количественных показателей у больных с почечной коликой и у пациентов с длительным стоянием конкремента в мочеточнике исследователями не отмечено.

По мнению И.М. Деревянко и соавт. (2000), принципиальным различием между группами является то, что у больных с почечной коликой нарушения носят более локальный характер, что проявляется вариациями количественных и качественных показателей перистальтики в разных отделах верхних мочевых путей у каждого больного.

Характеристика перистальтики верхних мочевых путей у больных с уrolитиазом [5]

Группа больных	Отдел мочеточника	Тонус, усл. ед.	Амплитуда сокращений, Ом	Частота сокращений в минуту
С почечной коликой	Верхняя треть	4,4 ± 1,3	0,76 ± 0,26	2,7 ± 0,2
	Средняя треть	4,7 ± 1,2	0,59 ± 0,18	3,4 ± 0,2
	Нижняя треть	8,7 ± 1,4	0,49 ± 0,11	2,2 ± 0,3
С длительно стоящими камнями	Верхняя треть	5,5 ± 2,8	0,70 ± 0,27	3,2 ± 0,8
	Средняя треть	4,5 ± 1,4	0,61 ± 0,15	3,1 ± 0,6
	Нижняя треть	5,8 ± 1,3	0,61 ± 0,13	3,8 ± 0,9

Если нарушения пассажа мочи носят кратковременный характер, то вскоре функциональное состояние мочеточника нормализуется. При сохранении обструкции в течение 12—24 ч интратубулярное давление снижается до нормальных значений. Если обструкция не ликвидирована, то гломерулярная фильтрация поддерживается за счет тромбосана А2 и ангиотензина II, что способствует нарастанию внутрилоханочного давления. При сохранении обструкции почечный кровоток

прогрессивно ухудшается, результатом чего является ишемия и гибель нефронов [9, 35].

В то же время, по мнению А. Вандера [3], Б.И. Шулутко [14], ангиотензин II, который функционирует в почках и как гормон, и как паракринный фактор, является весьма мощным вазоконстриктором; он действует как на афферентные, так и на эфферентные артериолы, увеличивая почечное сосудистое сопротивление и снижая почечный кровоток. Действие на афферентные артериолы существенно больше, чем на эфферентные. Существует реальный вопрос, действительно ли ангиотензин II оказывает воздействие на эфферентные артериолы, но в настоящее время имеются данные о том, что гормон обладает некоторым эффектом на афферентные сосуды [43, 47]. Вместе с тем есть и противоположное мнение: ангиотензин II дает вазоконстрикторный эффект, относительно более специфичный для эфферентных артериол. Блокируя его образование, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента расширяют эфферентные артериолы в большей степени, чем афферентные. Это избирательное расширение артериол приводит к снижению давления в капиллярах [12].

О роли вазоактивных веществ тромбосана A2 и ангиотензина II высказываются и другие авторы. Эти вещества при сохранении обструкции ВМП вовлекаются в патогенез вазодилатации [26, 34]. Именно поэтому использование антагонистов синтеза простагландинов способствует снижению фильтрации и, таким образом, падению внутрилоханочного давления [36]. В то же время существует мнение о неэффективности применения ингибиторов простагландинов при острой обструкции ВМП [27].

Совершенно иное мнение у J. Wahlberg [51], который в эксперименте выявил, что фаза начальной вазодилатации, проявляющаяся повышением давления во внутриклубочковых капиллярах и сопровождающаяся подъемом внутрилоханочного давления, обусловлена простагландиновым ответом.

О вазодилатирующей способности простагландинов упоминает и А. Вандер [3]. В нормальном состоянии вне стресса простагландины E_2 и I_2 образуются в концентрациях слишком низких, чтобы оказывать воздействие на почечные артериолы. В противоположность этому повышенная активность почечных нервов или увеличенная продукция ангиотензина II стимулируют почки, в ответ последние синтезируют и продуцируют за пределы собственной ткани значи-

тельные количества данных простагландинов-вазодилататоров, которые выполняют свои функции в афферентных и эфферентных артериолах. По мнению А. Вандера, в конечном счете многочисленные сосудосуживающие стимулы норадреналина и ангиотензина II нейтрализуются сосудорасширяющим действием простагландинов, функцией которых в данной ситуации является защита почки от ишемии вследствие вазоконстрикции.

С.Н. Hsu и соавт., изучая внутривисцеральную гемодинамику при односторонней обструкции мочеточника, отмечают снижение кровотока на 30% [29]. J.J. Hviistendahl и соавт. в эксперименте на животных установили, что при подъеме внутрилоханочного давления с 10 до 80 см вод. ст. почечный кровоток на стороне обструкции снизился на $(45 \pm 3)\%$, что сопровождалось снижением скорости клубочковой фильтрации на 75% — с (40 ± 2) до (10 ± 3) мл/мин [30]. J. Wahlberg и соавт., исследуя региональный кровоток при полной односторонней мочеточниковой обструкции в зависимости от времени, в первые 2 ч отметили усиление кровотока на 33%, а затем его значительное снижение [52]. L.I. Pelaez и соавт. не выявили изменений почечного кровотока в первые 90 мин обструкции, а по истечении этого периода они обнаружили постепенное уменьшение кровотока как в корковом, так и в мозговом слое почки [44]. Исследованиями Л.Е. Белого установлено, что ухудшение почечного кровотока наступает по истечении 6 ч от момента возникновения острой обструкции ВМП [2].

У лабораторных крыс с искусственной обструкцией ВМП наряду с инфильтрацией интерстиция макрофагами и Т-лимфоцитами отмечено снижение почечного кровотока и уровня гломерулярной фильтрации. Начальный ответ почки у крыс был в виде усиления почечного кровотока, что обусловлено реализацией действия простагландинов [22].

Гипоксия и ишемия, имеющие место при острой обструкции ВМП, способствуют развитию пролиферативных процессов, и функциональные нарушения приобретают органический характер [33].

Таким образом, при обструкции ВМП возникают значимые нарушения гемодинамики с развитием мочевого стаза и внутрилоханочной гипертензии, что способствует возникновению весьма выраженных гемодинамических расстройств почки. Это обстоятельство требует проведения адекватного монито-

ринга за характером и степенью нарушений пассажа мочи и почечного кровотока, поскольку своевременно не скорректированные патологические уро- и гемодинамические сдвиги грозят развитием в почке гнойно-воспалительного процесса и стойкой потерей почечной функции.

Литература

1. Бакуниц С.А. Вопросы физиологии мочеточников. Л.: Медицина, 1970. 160 с.
2. Белый Л.Е. Ультразвуковая оценка расстройств внутрипочечного кровотока и нарушений уродинамики у больных с острой обструкцией верхних мочевых путей // Рос. мед. вести. 2005. № 3. С. 49—52.
3. Вандер А. Физиология почек. СПб.: Изд-во «Питер», 2000. 256 с.
4. Деревянко И.М., Деревянко Т.И., Азиз Мохамед Бихи. Острая обструкция мочеточника (почечная колика) // Урология. 1999. № 6. С. 15—18.
5. Дзеранов Н.К., Мудрая И.С., Волков И.Н. и др. Функциональное состояние верхних мочевыводящих путей при неотложной дистанционной литотрипсии // Урология. 2000. № 4. С. 36—40.
6. Кирпатовский В.И., Мудрая И.С. Варианты нарушений функции верхних мочевыводящих путей при мочекаменной болезни // Урология. 1998. № 3. С. 21—25.
7. Клепиков Ф.А. Неотложная помощь в урологии. Киев: «Здоровья», 1988. 160 с.
8. Кучера Я. Хирургия гидронефроза и уретерогидронефроза. Прага: Гос. изд. мед. лит., 1963. 222 с.
9. Лопаткин Н.А., Яненко Э.К., Румянцев В.Б. Окклюзирующий фактор в развитии осложнений мочекаменной болезни // Урология. 1999. № 1. С. 5—8.
10. Мудрая И.С. Функциональное состояние верхних мочевых путей при урологических заболеваниях: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2002. 20 с.
11. Пытель Ю.А., Золотарев И.И. Неотложная урология. М.: Медицина, 1985. 320 с.
12. Шейман А.Д. Патофизиология почки: пер. с англ. 2-е изд. М.; СПб.: Невский диалект, 1999. 30 с.
13. Шулушко Б.И. Воспалительные заболевания почек. СПб.: Ренкор, 1998. 256 с.
14. Шулушко Б.И. Ишемическая болезнь почек — старая болезнь или новое понятие? // Нефрология. 2004. Т. 8 (прил. 2). С. 169—170.
15. Amann R. Neural regulation of ureteric motility, in *Nervus Control of the Urogenital System* / Ed. Maggi C.A. Harwood: Chur. 1993. P. 209—229.
16. Barr L. Some biophysical aspects of ureter smooth muscle, in *Urodynamics* / Ed. Boyarsky S. New York: Academic Press, 1971. P. 49—52.
17. Benjamin J.A. Cineradiographic observations of ureteral functions in man and dog, in *Urodynamics* / Ed. Boyarsky S. New York: Academic Press, 1971. P. 399—410.
18. Capelouto C.C., Saltzman B. The pathophysiology of ureteral obstruction // *J. Endourol.* 1993. V. 7, № 2. P. 93—103.
19. Constantinou C.E., Granato J.J., Govan D.E. Dynamics of the upper urinary tract: V-Accommodation in the rate and stroke volumes of the ureteral peristalsis as a responses to transient alterations in urine flow rate // *Invest. Urol.* 1974. V. 14. P. 249—264.
20. Constantinou C.E., Neubarth J.L., Mensah-Dwaumah M. Frequency gradient in the autorhythmicity of the pyeloureteral pacemaker system // *Experientia.* 1978. V. 34. P. 614—615.
21. Constantinou C.E., Yamaguchi O. Multi-coupled pacemaker system in renal pelvis of the unicalyceal kidney // *Am. J. Physiol.* 1981. V. 241. P. 412—418.
22. Coroneos E., Assouad M., Krishnan B. et al. Urinary obstruction causes irreversible renal failure by including chronic tubulointerstitial nephritis // *Clin. Nephrol.* 1997. V. 48, № 2. P. 125—128.
23. Finberg J.P.M., Peart W.S. Function of smooth muscle rat renal pelvis: Response of the isolated pelvis muscle to angiotensin and some other substances // *Br. J. Pharmacol.* 1970. V. 39. P. 373—380.
24. Gosling J., Dixon J.S. Species variations in the location of upper urinary tract pacemaker cells // *Invest. Urol.* 1974. V. 11. P. 418—423.
25. Hammer K., Sann H., Pierau F. Functional properties of mechanosensitive units from the chicken ureter *in vitro* // *Pflugers Arch.* 1993. Bd. 425. S. 353—361.
26. Harris K.P.G., Schreiner G.F., Klahr S. Effect of leucocyte depletion on the function of the postobstructed kidney // *Kidney International.* 1989. V. 36. P. 210—215.
27. Hope A., Clausen G. Renal blood flow during unilateral ureteral obstruction. Effects of reduced perfusion pressure, acetylcholine, and thromboxane A2 blockers in obstructed and unobstructed rat kidneys // *Acta Physiol. Scand.* 1983. V. 19, № 4. P. 327—334.
28. Horgan P.G., Sarazen A.A. Jr., Lennon G.M. et al. The effect of stones on renal and ureteric physiology // *World J. Urol.* 1993. V. 11, № 1. P. 7—12.
29. Hsu C.H., Kurtz T.W., Rosenzweig J. et al. Intrarenal hemodynamics and ureteral pressure during ureteral obstruction // *Invest. Urol.* 1977. V. 14, № 6. P. 442—445.
30. Hvistendahl J.J., Pedersen T.S., Jorgensen H.H. et al. Renal hemodynamic response to graded ureter obstruction in the pig // *Nephron.* 1996. V. 74, № 1. P. 168—174.
31. Imaizumi Y., Muraki K., Takeda M. et al. Characteristics of transient outward currents in single smooth muscle cells from the ureter of the guinea-pigs // *J. Physiol.* 1989. V. 42. P. 301—324.
32. Kiil F., Seteklev J. Physiology of ureter and renal pelvis, in *Handbook of Physiology: Renal Physiology* / Eds. Orloff J. and Berliner R.W. Washington: American Physiological Society. 1973. P. 1033—1057.
33. Klahr S., Morrisson A., Buerkert J. Effects of urinary tract obstruction on renal function // *Contrib. Nephrol.* 1980. V. 23. P. 34—46.
34. Klahr S., Harris K., Purkenson M.L. Effects of obstruction on renal functions // *Pediatr. Nephrol.* 1988. V. 2, № 1. P. 34—42.
35. Klahr S., Morrissey J. Obstructive nephropathy and renal fibrosis // *Am. J. Physiol. Renal. Physiol.* 2002. V. 283, № 5. P. 861—875.
36. Kmetec A., Peskar-Babnik D., Buturovic-Ponikvar J. Time-dependent changes of resistive index in acute renal obstruction during nonsteroidal drug administration // *British J. Urol. Int.* 2002. V. 89, № 9. P. 847.

37. *Laird J.M.A., Roza C., Cervero F.* Effects of artificial calculus on rat ureter motility: Peripheral contribution to the pain of ureteral colic // *Am. J. Physiol.* 1997. V. 41. P. 1409—1416.
38. *Lammers W., Ahmad H.R., Arafat K.* Spatial and temporal variations in pacemaking and conduction in the isolated renal pelvis // *Am. J. Physiol.* 1996. V. 270. P. 567—574.
39. *Malin J.M., Deane R.F., Boyarsky S.* Characterization of adrenergic receptors in human ureter // *Br. J. Urol.* 1970. V. 42. P. 171—180.
40. *Meini S., Santicioli P., Maggi C.A.* Propagation of impulses in the guinea pig ureter and its blockade by calcitonin gene-related peptide (CGRP) // *Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol.* 1995. V. 351. P. 79—86.
41. *Melick W.F., Narycka J.J., Schmidt J.H.* Experimental studies of ureteral peristaltic pattern in the pig: II — Myogenic activity of the pig ureter // *J. Urol.* 1961. V. 86. P. 46—50.
42. *Morita T., Ishikawa G., Tsuchida S.* Initiation and propagation of stimulus from the renal pelvis pacemaker in the pig kidney // *Invest. Urol.* 1981. V. 19. P. 157—160.
43. *Navar L.G.* Regulation of renal hemodynamics // *Advan. Physiol. Edu.* 1998. V. 275. P. 221—235.
44. *Pelaez L.I., Juncos L.A., Stulak J.M. et al.* Non-invasive evaluation of bilateral renal regional blood flow and tubular dynamics during acute unilateral ureteral obstruction // *Nephrol. Dialysis Transplant.* 2005. V. 20, № 1. P. 83—88.
45. *Peters C.A.* Urinary tract obstruction in children // *J. Urol.* 1995. V. 154, № 5. P. 1883—1884.
46. *Sann H.* Chemosensitivity of nociceptive, mechanosensitive afferent nerve fibres in the guinea-pig ureter // *Eur. J. Neurosci.* 1998. V. 10. P. 1300—1311.
47. *Stein J.H.* Regulation of the renal circulation // *Kidney Int.* 1990. V. 38. P. 571.
48. *Tahara H.* The three dimensional structure of the musculature and the nerve elements in the rabbit ureter // *J. Anat.* 1990. V. 170. P. 183—191.
49. *Teele M.E., Lang R.J.* Stretch-evoked inhibition of spontaneous migration contractions in whole mount preparation of the guinea-pig upper urinary tract // *Br. J. Pharmacol.* 1998. V. 123. P. 1143—1153.
50. *Tsuchida T., Morita T., Harada T. et al.* Initiation and propagation of canine renal pelvis peristalsis // *Urol. Int.* 1981. V. 36. P. 307—314.
51. *Wahlberg J.* The renal response to ureteral obstruction // *Scand. J. Urol. Nephrol. Suppl.* 1983. V. 73. P. 1—30.
52. *Wahlberg J., Karlberg L., Persson A.E.* Total and regional renal blood flow during complete unilateral ureteral obstruction // *Acta Physiol. Scand.* 1984. V. 121, № 2. P. 111—118.
53. *Weiss R.M.* Physiology and Pharmacology of renal pelvis and ureter, in *Campbell's Urology* / Eds. P.C. Walsh, A.B. Retik, T.A. Stamey and E.D. Vaughan W.B. Philadelphia: Saunders Co., 1992. P. 113—144.
54. *Wilson D.R.* Renal function during and following obstruction // *Annu. Rev. Med.* 1977. V. 28. P. 329—339.

Поступила в редакцию 08.04.2010 г.

Утверждена к печати 28.09.2010 г.

Сведения об авторах

Л.Е. Белый — д-р мед. наук, профессор кафедры госпитальной хирургии УГУ (г. Ульяновск).

Для корреспонденции

Белый Лев Евгеньевич, тел.: (8422) 44-23-60, 8-917-605-97-19; e-mail: mbely@yandex.ru