

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ

Т. А. Смирнова

АКУШЕРСКАЯ УРОЛОГИЯ

Учебное пособие

Допущено Министерством образования Республики Беларусь
в качестве учебного пособия для студентов высших учебных заведений
по специальности «Лечебное дело»



Минск БГМУ 2009

УДК 618.2–008.6 (075.8)
ББК 57.16 я 73
С 50

Рецензенты: проф. каф. акушерства и гинекологии Белорусской медицинской академии последипломного образования И. В. Дуда; каф. акушерства и гинекологии Витебского государственного медицинского университета, зав. каф., проф. С. Н. Занько

Смирнова, Т. А.

С 50 Акушерская урология : учеб. пособие / Т. А. Смирнова. – Минск : БГМУ, 2009. – 116 с.

ISBN 978–985–462–887–5.

Изложены вопросы анатомии, гистологии, физиологии мочевыделительной системы женщины. Представлены как первичные заболевания почек и мочевыводящих путей, так и вторичные их изменения при гестозах беременных и отдельных соматических заболеваниях. Приводятся современные классификации поражений почек при беременности и гестозах в соответствии с Международной статистической классификацией болезней 10-го пересмотра. Вопросы этиологии, патогенеза, клиники, лечения и профилактики освещаются с учетом современных данных.

Предназначено для студентов 4–6-го курсов лечебного, педиатрического, медико-профилактического, военно-медицинского факультетов, а также медицинского факультета иностранных учащихся медицинских вузов, врачам-стажерам, клиническим ординаторам, врачам практического здравоохранения по специальностям акушерство и гинекология, урология, хирургия, терапия.

УДК 618.2–008.6 (075.8)
ББК 57.16 я 73

ISBN 978–985–462–887–5

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2009

Введение

В последние годы отмечается рост заболеваний мочевыделительной системы у беременных женщин. Высока перинатальная и материнская смертность от гестозов и их осложнений, преморбидным фоном которых является патология мочевыделительной системы. Встает задача родоразрешения беременных женщин с трансплантированной почкой. Увеличивается частота травм мочевыделительной системы при акушерских и гинекологических операциях. Все чаще встречаются пороки развития мочевыделительной системы у беременных. Все эти проблемы актуальны на сегодняшний день, что и явилось поводом к написанию данного учебного пособия.

В учебном пособии излагаются вопросы анатомии, гистологии, физиологии мочевыделительной системы, представлены как первичные заболевания почек и мочевыводящих путей, так и частично вторичная их патология при гестозах беременных и отдельных соматических заболеваниях. В отечественной литературе гестозы беременных излагаются отдельно, в зарубежной — в рубрике «Гипертензия беременных», а в пособии гестозы представлены одновременно с патологией почек (как нефропатия, ассоциированная с беременностью). Представлены данные, которые отражают современные достижения соответствующих направлений медицины.

Глава 1

Анатомия, гистология и физиология мочевыделительной системы женщины

Органы мочевыделительной системы играют важную роль в поддержании метаболического гомеостаза организма. Они выполняют следующие функции:

- регуляцию водно-солевого обмена;
- регуляцию кислотно-основного равновесия в организме;
- регуляцию артериального давления;
- выделение из организма свыше 80 % конечных продуктов обмена веществ;
- регуляцию эритропоэза;
- регуляцию обмена кальция (1 α , 25-дигидрооксихолекальциферол — гидроксированная форма витамина D₃).

К мочеобразующим и мочевыделительным органам относятся:

1. Почки (renes).
2. Мочеточники (ureteres).
3. Мочевой пузырь (vesica urinaria, cystis).
4. Мочеиспускательный канал (urethra).

1.1. Мочеобразующие органы (organa urooetica)

В эмбриогенезе закладываются три генерации почек: передняя (предпочка), первичная и постоянная (окончательная) почки.

Передняя почка образуется из 8–10 передних сегментных ножек мезодермы. Она не функционирует и подвергается обратному развитию.

Первичная почка образуется из 20–25 туловищных сегментных ножек мезодермы, которые формируют канальцы почки — метанефридии. Эти канальцы обрастают клубочки капилляров и формируют их капсулы. Капсулы и капиллярные клубочки составляют почечные тельца. В первичной почке происходит фильтрация и реабсорбция некоторых веществ. Концентрация мочи в первичной почке слабая.

Окончательная почка закладывается на втором месяце эмбрионального развития. Она образуется из двух источников:

- 1) дивертикула мезонефрального протока;
- 2) нефрогенной ткани (представлена несегментированными участками мезодермы каудальной части зародыша).

Из дивертикула мезонефрального протока развиваются:

- мочеточник;
- почечные чашечки;

- сосочковые каналы;
- собирательные трубочки.

Из нефрогенной ткани формируются почечные канальцы. Почечные канальцы одним концом образуют капсулы, охватывающие клубочки капилляров, а другим — сливаются с собирательными трубочками.

Окончательные почки начинают функционировать во второй половине эмбрионального развития (А. С. Леонтьев, Б. А. Слука).

1.1.1. Почки (RENES)

Почка — это парный паренхиматозный орган бобовидной формы. Почки располагаются в поясничной области, по обе стороны от позвоночного столба, забрюшинно. Размеры каждой из почек достигают в длину 9–12,5 см, в ширину — 4,5–6,5 см, в толщину — 2,5–3,5 см. Вес одной почки 120–200 г (0,4–10,5 % массы тела у взрослого человека) (Д. В. Кан, И. Е. Тареева). Левая почка несколько длиннее правой. Почка имеет переднюю и заднюю поверхности, боковой и медиальный края, верхний и нижний полюсы (прил. 1).

На середине медиального края почки имеется углубление — почечные ворота (*hilus renalis*), которое переходит в почечную пазуху (*sinus renalis*). В почечной пазухе находятся: почечная лоханка (*pelvis renalis*), почечные чашки (*calyces renales*), ветви почечных сосудов и нервов, лимфатические узлы и жировая клетчатка. Вены залегают впереди, артерии и нервы — позади вен, а почечная лоханка и мочеточник — кзади от артерий (прил. 2, 3).

Верхний полюс почки (*extremitas superior*) шире и больше, чем нижний полюс (*extremitas inferior*) (прил. 6). Верхние полюсы несут на себе надпочечные железы (*glandulae suprarenales*). Обе почки получают от 20 до 25 % крови, выбрасываемой в аорту желудочком сердца в минуту (И. Е. Тареева). Кровоснабжение осуществляется почечной артерией, которая в большинстве случаев отходит от аорты (прил. 4, 5).

В каждой почке различают следующие почечные сегменты (*segmenta renales*) (прил. 7).

1) **верхний сегмент** (*segmentum superius*) расположен на медиальной и частично передней поверхности верхнего полюса почки;

2) **верхний передний сегмент** (*segmentum anterius superius*) располагается на передней поверхности почки и включает в себя верхний полюс и часть центральной зоны;

3) **нижний передний сегмент** (*segmentum anterius inferius*) расположен впереди почечной лоханки, занимает нижнюю центральную часть почки;

4) **нижний сегмент** (*segmentum inferius*) занимает нижний полюс почки как спереди, так и сзади;

5) **задний сегмент** (*segmentum posterius*) лежит позади почечной лоханки и включает в себя зону от верхнего сегмента до нижнего по задней поверхности.

Каждый сегмент кровоснабжается собственной ветвью почечной артерии. Передняя ветвь почечной артерии кровоснабжает верхний, верхний передний, нижний передний и нижний сегменты почки. Задняя ветвь кровоснабжает задний и верхний сегменты (Э. И. Борзяк и соавт.).

Почечная вена формируется в ствол из капилляров коркового и мозгового вещества и выходит по передней поверхности из ворот почки. Количество и распределение почечных вен тесно связаны с артериями.

Каждая из почек окружена жировой капсулой и **почечной фасцией** (*fascia renalis*). Почки покрыты плотной собственной, или волокнистой, (**фиброзной**) **капсулой** (*capsula fibrosa*). Плотная фасция проходит от диафрагмы вниз по мочеточнику. Она носит название **Герота**.

На разрезе почки состоят из мозгового и коркового вещества: мозговое вещество плотнее коркового, и имеет голубовато-красный цвет, а корковое — желтовато-красный. Это связано с различным кровенаполнением. Мозговое вещество занимает центральную часть органа, корковое — его периферию.

Почечная лоханка (*pelvis renalis*) имеет форму воронки, суженной в передне-заднем направлении.

Нефрон — наиболее важная функциональная часть почек (И. Е. Тареева). Он состоит из сосудистого клубочка, его капсулы и почечных канальцев. В каждой почке содержится около 1,2–1,3 миллионов клубочков (И. Е. Тареева) (прил. 8).

Сосудистый клубочек имеет около 50 капиллярных петель с обширными анастомозами. Стенка капилляра представляет собой клубочковый фильтр, который состоит из эпителия, эндотелия и располагающейся между ними базальной мембраны. Эпителий клубочка, или **подоцит**, состоит из крупного клеточного тела с ядром в его основе, митохондриями, пластинчатым комплексом, эндоплазматической сетью, фибриллярными структурами и другими включениями.

Эндотелиальные клетки капилляров клубочка имеют поры размером до 100–150 нм и снабжены специальной диафрагмой. Поры — основной путь ультрафильтрации, но допускают и трансэндотелиальный путь, минуя поры. В пользу этого говорит высокая пиноцитозная активность гломерулярного эндотелия (И. Е. Тареева).

В образовании базальной мембраны клубочковых капилляров участвуют подоциты, эндотелий и мезангиальные клетки. Базальная мембрана имеет толщину 250–400 нм. В состав базальной мембраны входят несколько специфических белков, которые объединяются в высокоорганизованный матрикс.

Капсула клубочка представлена базальной мембраной и эпителием. Мембрана, продолжающаяся в главный отдел канальцев, состоит из ретикулярных волокон. Тонкие коллагеновые волокна закрепляют клубочек в интерстиции. Эпителиальные клетки фиксированы на базальной мембране с помощью филаментов, содержащих актомиозин. Эпителий имеет кубическую форму, но в функциональном отношении он близок к эпителию главного отдела канальцев. В области полюса клубочка эпителий капсулы переходит в подоциты.

Почечные канальцы. Канальцевую часть нефрона делят на четыре отдела:

- 1) главный (проксимальный);
- 2) тонкий сегмент петли Генле;
- 3) дистальный;
- 4) собирательные трубки.

Главный (проксимальный) отдел состоит из извитой и прямой частей. Клетки извитой части имеют более сложное строение. Это высокие клетки (до 8 мкм) со щеточной каемкой, внутриклеточными мембранами, большим числом митохондрий, хорошо развитым пластинчатым комплексом и эндоплазматической сетью, лизосомами и другими ультраструктурами. В их цитоплазме много основных и кислых белков, аминокислот, полисахаридов, активных SH-групп, высокоактивных дегидрогеназ, диафораз, гидролаз (И. Е. Тареева). Клетки прямой (нисходящей) части главного отдела, в основном, имеют то же строение, что и клетки извитой части.

Клетки тонкого сегмента петли Генле характеризуются тем, что внутриклеточные мембраны и пластинки пересекают тело клетки на всю ее высоту, образуя в цитоплазме щели шириной до 7 нм.

Соподчиненная работа тонкого сегмента петли Генле, канальцев прямой части дистального отдела, собирательных трубок и прямых сосудов пирамид обеспечивает осмотическое концентрирование мочи на основе противоточного умножителя (И. Е. Тареева).

Дистальный отдел канальцев состоит из прямой (восходящей) и извитой частей. Клетки дистального отдела напоминают клетки проксимального отдела, но лишены щеточной каемки. Они содержат сигарообразные митохондрии, цитоплазматические вакуоли и гранулы вокруг ядра, расположенного апикально.

Функция дистальных канальцев — факультативная реабсорбция, направленная на поддержание постоянства физико-химических условий внутренней среды. Факультативная реабсорбция регулируется гормонами задней доли гипофиза, надпочечников и юкстагломерулярного аппарата почки. Местом приложения действия антидиуретического гормона гипофиза в почке является система гиалуроновая кислота–гиалуронидаза, заложенная в сосочках пирамид. Альдостерон и кортизон влияют на уровень дистальной реабсорбции прямым включением в ферментную систему

клетки, которая обеспечивает перенос ионов натрия из просвета канальца в интерстиций почки. Особое значение в этом процессе принадлежит эпителию прямой части дистального отдела. Дистальный эффект действия альдостерона опосредован секрецией ренина, закрепленной за клетками юкстагломерулярного аппарата. Ангиотензин, образующийся под действием ренина, стимулирует секрецию альдостерона и участвует в дистальной реабсорбции натрия.

В извитой части дистального отдела канальца, в месте, где он проходит к полюсу сосудистого клубочка, различают *macula densa*. Эпителиальные клетки в этой части становятся цилиндрическими, их ядра — гиперхромными. Клетки *macula densa* имеют тесные контакты с гранулированными эпителиоидными клетками и *lacis*-клетками юкстагломерулярного аппарата. Химический состав мочи дистального канальца влияет на гломерулярный кровоток. Собирательные трубки выстланы кубическим, а в дистальных отделах цилиндрическим эпителием (светлые и темные клетки). Считают, что нефроциты собирательных трубок секретируют простагландины (Э. И. Борзяк и соавт., И. Е. Тареева).

1.1.1.1. Сосудистая система и строма почек

Архитектоника кровеносной системы почки подчинена авторегуляции почечного кровообращения, дифференциации кровотока в корковом и мозговом веществе (И. Е. Тареева).

В почках существует два структурно и функционально разных круга кровообращения: большой (кортикальный) и малый (юкстамедуллярный).

Кортикальный круг кровообращения почки представлен сосудами коркового вещества: междольковыми артериями, приносящими сосудами и сетью основной массы гломерул, выносящими сосудами и постгломерулярной капиллярной и венозной сетью коры.

Юкстамедуллярный круг кровообращения почки составляют проксимальные отрезки интерлобулярных артерий, приносящие артериолы юкстамедуллярных клубочков и сосудистая сеть, выносящие артериолы юкстамедуллярных клубочков, артериальные и венозные компоненты сосудов пирамид, а также проксимальные отрезки интерлобулярных вен. Элементами юкстамедуллярного пути почечного кровотока могут быть также межканальцевые капилляры кортико-медуллярной зоны, перигломерулярные сосудистые сплетения, связывающие афферентные и эфферентные артериолы юкстамедуллярных клубочков, а также негломерулярные артериовенозные анастомозы пограничного слоя почки. В физиологических условиях 85–90 % крови течет по кортикальному и 10–15 % — по юкстамедуллярному пути. В некоторых случаях основная масса крови может циркулировать по укороченному почечному пути; в таких случаях юкстамедуллярный путь становится своеобразным шунтом (шунт Труета), по

которому кровь сбрасывается в пирамиды, минуя корковое вещество. Это ведет к избирательной ишемии коры, вплоть до развития кортикального некроза почки.

1.1.1.2. Строение лимфатической системы почки

Начальные сети лимфатических капилляров (корни лимфатической системы почки) оплетают капсулу клубочков, канальцы. Лимфатические капилляры имеют больший калибр, чем кровеносные. В гломерулах лимфатических капилляров нет. Лимфатические капилляры вокруг клубочков и канальцев коркового вещества переходят в окружающие междольковые артерии и вены, футлярообразные сети лимфатических капилляров (калибр некоторых из них достигает 25–30 мкм). В интермедиарной зоне, над основанием пирамид, сплетения лимфатических сосудов по ходу дуговых артерий и вен образуют сложную конструкцию, так как здесь собирается лимфа из коркового и мозгового вещества. Лимфатические капилляры мозгового вещества обнаруживаются по ходу прямых артерий и вен, а вне артериовенозных пучков отсутствуют (И. Е. Тареева). Сплетения дугообразных лимфатических сосудов, собирая лимфу как от коркового, так и от мозгового вещества почки, формируют сети-футляры по ходу междольковых артерий и вен. Лимфатические сосуды этих сетей (до 40–50 мкм в поперечнике) обозначают как междольковые. Несколько междольковых сплетений дают более крупные сосуды, формирующие основные отводящие лимфатические сосуды.

Междольковые кровеносные и лимфатические сосуды формируют единый сосудистый пучок.

Лимфатическая система почки, как и ее строма, функционально подчинена реабсорбционной работе канальцев и является вторым звеном почечной реабсорбции.

1.1.1.3. Нервная система почек

Иннервация почек осуществляется из почечного сплетения, образованного нервными постганглионарными волокнами верхнего брыжеечного и аортпочечных узлов и волокнами поясничного отдела симпатического ствола, лежащими на аорте непосредственно над почечными артериями. Нервные волокна погружаются в ворота почек вместе с почечной артерией. Нервные волокна образуют сплетения в адвентиции и медиі крупных сосудов. От этих сплетений отходят двигательные окончания к гладкой мускулатуре, чувствительные к адвентиции, нервы — к мочевым канальцам. В иннервации почек участвуют адренергические и холинергические нервы, проникающие до приносящих артериол.

Иннервация нефрона. От сплетения нервных волокон, оплетающих стенку приносящей артериолы, отходят тонкие ветви к мышечной оболоч-

ке сосуда, к капиллярам и капсуле клубочка. От нервных стволов, расположенных по ходу артерий, отходят нервные волокна к мочевым канальцам, образуя окончания под базальной мембраной.

Источником иннервации элементов юкстагломерулярного аппарата является аорторенальное сплетение. Механизм нервной регуляции функций почек сложен. Эти функции регулируются α - и β -адренорецепторами. Почечная гемодинамика контролируется α -рецепторами, а выделение ренина — β -адренорецепторами. β -Рецепторы локализованы в стенке афферентной артериолы, в юкстагломерулярных клетках и в эпителии собирательных трубок. Стимуляция α - и β -адренорецепторов ведет к выбросу вазопрессина. Слабая стимуляция симпатических нервов почки вызывает снижение кровотока и увеличение фильтрации мочи, а сильная стимуляция — снижение кровотока и фильтрации мочи (воды и натрия). Простагландин ε_2 независимо от дозы тормозит выброс норадреналина, наступающего после стимуляции почечного нерва.

1.1.1.4. Эндокринные аппараты почек

К эндокринным аппаратам почек относят:

- 1) юкстагломерулярный аппарат, выделяющий ренин и эритропоэтин;
- 2) интерстициальные клетки (ИК) мозгового вещества и нефроциты собирательных трубок, вырабатывающие простагландины;
- 3) калликреин-кининовую систему;
- 4) клетки APUD-системы, содержащие серотонин.

ЮГА (юкстагломерулярный аппарат). Выделяют четыре компонента:

- 1) гранулированные эпителиоидные клетки в стенке афферентной артериолы (юкстагломерулярные клетки);
- 2) клетки плотного пятна;
- 3) клетки Гурмагтига (Iacis-клетки);
- 4) мезангиальные клетки клубочка.

Юкстагломерулярные клетки вырабатывают ренин — катализатор начального этапа образования ангиотензина. Ренин оказывает сильное сосудосуживающее действие и стимулирует продукцию альдостерона надпочечниками. Выброс ренина регулируется нервной системой.

1.1.2. Мочеточники (URETERES)

Мочеточник (ureter) — парный забрюшинно расположенный трубчатый орган. Средняя длина мочеточника 28–30 см (Д. В. Кан), диаметр неравномерный, в среднем он равен 5 мм у места отхождения от лоханки, при входе в малый таз и при прохождении через стенку мочевого пузыря он равен 3–4 мм, а между этими суженными местами диаметр его достига-

ет 9 мм. Левый мочеточник на 1–2 см длиннее правого. Различают две части мочеточника: брюшную и тазовую.

Брюшная часть (pars abdominalis) у места отхождения от лоханки образует изгиб. Поворачивая вниз и медиально, мочеточник проходит по передней поверхности большой поясничной мышцы вниз до пограничной линии таза.

Тазовая часть (pars pelvis) ложится под брюшиной малого таза, поворачивает вперед, медиально и вниз. Достигнув дна мочевого пузыря, мочеточник пронизывает стенку в косом направлении и открывается в полость пузыря щелевидным отверстием.

Стенка мочеточника состоит из трех слоев: адвентициальной, мышечной и слизистой оболочки.

У женщины мочеточники перекрещивают начало маточной артерии. Направляясь медиально, вниз и вперед, они проходят в околоматочной клетчатке и на уровне шейки матки перекрещивают маточную артерию, располагаясь ниже ее. Еще далее спереди мочеточник пересекает переднебоковую стенку влагалища и входит в мочевой пузырь. В месте перекреста с маточными сосудами и до впадения в мочевой пузырь мочеточники отстоят от шейки матки на 0,8–2,5 см. Д. В. Кан указывает на то, что левый мочеточник находится от ребра шейки матки в 2,05 см, а правый — в 3,05 см.

Кровоснабжение мочеточников осуществляется небольшими сосудами, расположенными во всех слоях. Они отходят от сосудов почек, яичников, матки, от подвздошных артерий, нижней мочепузырной артерии и непосредственно от аорты.

Вены начинаются от аналогичных венозных сплетений, образуют большие сосуды, соответствующие по своему расположению артериям. Вены верхних отделов мочеточников впадают в почечные или яичниковые вены, проникая в капсулу и паренхиму почки. Вены средних отделов наиболее часто впадают в общую подвздошную и поясничные вены. Вены нижних отделов мочеточников впадают в венозные сплетения мочевого пузыря, матки, влагалища, прямой кишки и формируют широкие коллатерали с венами этих органов. Забрюшинная венозная сеть, расположенная впереди от мочеточников, образует анастомозы с венами всех лежащих около них органов. Лимфоотток из мочеточников происходит в трех направлениях: из верхней части — в лимфатические сосуды почек, из средней — в поясничные и тазовые лимфатические узлы, из нижней части — в лимфатические сосуды мочевого пузыря. Иннервация мочеточника осуществляется за счет симпатического сплетения: аортального, почечного, тазового.

1.1.3. МОЧЕВОЙ ПУЗЫРЬ (VESICA URINARIA)

Мочевой пузырь у женщин располагается в малом тазу несколько глубже, чем у мужчин. Наполненный мочевой пузырь имеет грушевидную

форму. Широкая его часть обращена кверху и назад, а узкая — книзу и впереди. Емкость пузыря составляет в среднем 750 см³.

Основную часть составляет тело пузыря (*corpus vesicae*). Верхне-передняя часть пузыря образует его вершину (*apex vesicae*), она переходит кверху по направлению к пупку в срединную пупочную связку (*lig. umbilicale medianum*), соединяющую мочевой пузырь с пупком. Связка представляет собой заросший мочевой проток (*urachus*). Задне-нижняя часть пузыря, направленная у женщин в сторону влагалища, представляет дно пузыря (*fundus vesicae*). Передне-нижняя часть пузыря составляет его шейку (*cervix vesicae*). В этой части находится внутреннее отверстие мочеиспускательного канала (*ostium urethrae internum*).

В теле мочевого пузыря различают переднюю, заднюю и боковые стенки. Передняя стенка обращена к лобковому сращению, а при наполненном пузыре располагается позади передних брюшных мышц — пирамидальных и прямых мышц живота. Задняя стенка мочевого пузыря соприкасается с передней стенкой влагалища внизу и латерально, а с передней поверхностью шейки матки — вверху (прил. 1).

Стенка мочевого пузыря состоит из слизистой оболочки, подслизистого слоя и мышечной оболочки.

В области переднего отдела дна мочевого пузыря находятся три отверстия: два — устья мочеточников, мочеточниковые отверстия (*ostia ureterum*) и одно — внутреннее отверстие мочеиспускательного канала (*ostium urethrae internum*). Отверстия расположены по углам мочепузырного треугольника (*trigonum vesicae*), наименее изменяющегося и наиболее фиксированного участка пузыря. В пределах этого треугольника слизистая оболочка лишена подслизистой основы и плотно сращена с мышечным слоем. Мочеточниковые отверстия (*ostia ureterum*) образуют правый и левый верхние углы треугольника. Оба отверстия соединены межмочеточниковой складкой (*plica interureterica*), которая образована пучками мышц от обоих мочеточников.

Верхне-задняя и частично боковые поверхности мочевого пузыря покрыты брюшиной. При переходе брюшины с пузыря на заднюю поверхность передней брюшной стенки образуется поперечная пузырная складка (*plica vesicalis transversa*).

Сзади на уровне впадения мочеточников у женщин брюшина переходит с пузыря на матку. Передней, внебрюшинной поверхностью мочевой пузырь прилегает к лобковому сращению и горизонтальным ветвям лобковых костей и отделен от них листком предпузырной фасции. В наполненном состоянии мочевой пузырь выходит из-за лобкового сращения кверху, располагаясь позади прямых мышц живота. У женщин ко дну пузыря прилежит шейка матки и передняя стенка влагалища. Передне-нижний отдел мочевого пузыря и его шейка примыкает у женщин к мочеполовой диа-

фрагме. Нижние отделы боковых стенок мочевого пузыря, расположенные подбрюшинно, прилегают частично к тазовому дну, а в наполненном состоянии мочевой пузырь прилегает к запирательным мышцам, а также к ним примыкают круглые связки матки.

Изменения топографии мочевого пузыря встречаются редко. Удаление урахуса может вести к повреждению мочевого пузыря. Травма мочевого пузыря может произойти при рассечении передней брюшной стенки. Во время беременности и родов внутренний листок тазовой фасции истончается, что способствует смещению мочевого пузыря вниз и назад.

Кровоснабжение мочевого пузыря осуществляется верхними и нижними мочепузырными артериями. Верхние мочепузырные артерии отходят от необлитерированной пупочной артерии (ветвь внутренней подвздошной артерии) и снабжают кровью верхушку и боковые стенки мочевого пузыря. Нижние мочепузырные артерии, отходящие от внутренних подвздошных, кровоснабжают основание, мочепузырный треугольник и шейку мочевого пузыря. В кровоснабжении мочевого пузыря принимает участие средняя прямокишечная артерия. Мочепузырные артерии окружены венозными сплетениями. Венозный отток осуществляется через мочепузырное венозное сплетение, а лимфатический дренаж — через лимфатические сосуды и узлы, расположенные по ходу внутренних подвздошных артерий.

Иннервируется мочевой пузырь симпатическими волокнами, исходящими из I и II поясничных сегментов спинного мозга, и парасимпатическими, выходящими из II–IV крестцовых сегментов.

1.1.4. МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНЫЙ КАНАЛ (URETHRA)

Мочеиспускательный канал (urethra) у женщин короткий. Его длина варьирует от 25 до 40 мм, легко растяжим (И. Е. Тареева). Внутреннее отверстие его лежит ниже, чем у мужчин, соответствуя уровню нижнего края симфиза. Опускаясь книзу и кпереди, мочеиспускательный канал проходит через мочеполовую диафрагму.

Мочеиспускательный канал открывается наружным отверстием в среднем отделе преддверия влагалища на 2 см кзади от основания клитора. Внутреннее отверстие уретры расположено на расстоянии 2–2,5 см кзади от середины лобкового симфиза.

Мышечная оболочка мочеиспускательного канала состоит из внутреннего и наружного продольных слоев и циркулярного между ними. Циркулярный слой принимает участие в образовании сфинктеров. Наружный отдел уретры выстлан ороговевающим многослойным плоским эпителием, а остальная его часть — переходным эпителием (уротелием). Вблизи от наружного отверстия мочеиспускательного канала с обеих сторон в него открываются железы мочеиспускательного канала (железы Скена). В проксимальном отделе уретры имеются железы, которые имеют значение

в поддержании хронического воспалительного процесса. Уретра фиксируется к нижней ветви лобковой и к ветви седалищной костей фасциально-мышечной пластинкой (мочеполовой диафрагмой), которая располагается в передней части дна малого таза, и лобково-уретральными связками (передними и задними) (прил. 1).

Повреждение поддерживающих связок во время родов ведет к недержанию мочи. Кровоснабжение мочеиспускательного канала происходит из нижней мочепузырной, влагалищной и половой (наружной и внутренней) артерий. Венозный отток происходит через влагалищные и промежностные вены, лимфоотток — в паховые лимфатические узлы.

Иннервация обеспечивается за счет мочепузырного сплетения, формирующегося ветвями подчревных нервов, и из крестцового сплетения — веточками полового (срамного) нерва.

1.2. Изменения в мочевыделительной системе женщин при нормально протекающей беременности

При нормально протекающей беременности у здоровых женщин выявляется ряд функциональных и морфологических изменений почек и мочевых путей. В результате нейрогуморальных, гормональных и механических воздействий увеличиваются размеры почек, расширяются мочевыводящие пути (Л. Х. Храмова, В. А. Рогов и соавт., И. Е. Тареева). В I триместре физиологической беременности начинается расширение чашечно-лоханочной системы и мочеточников. Расширение чашечно-лоханочной системы достигает максимума на 5-м и 8-м месяце беременности, сохраняется в течение 12–14 недель после родов. В расширенной чашечно-лоханочной системе скапливается до 150 мл и более «остаточной мочи». Это создает предпосылки для застоя и инфицирования мочи. В пользу концепции о механическом происхождении изменений в мочевых путях свидетельствует «синдром яичниковой вены». Одной из причин дилатации мочеточников считают варикозное расширение вен правого яичникового сплетения, которое пересекает и сдавливает мочеточник на уровне S₁. Яичниковая вена и мочеточник имеют общее соединительнотканное влагалище, в результате чего расширение сосуда во время беременности приводит к сдавлению мочеточника.

Во время беременности почки увеличиваются в размерах за счет гиперфункции клубочкового аппарата. Клубочковая фильтрация и эффективный почечный плазматок возрастают на 50 и 25 % соответственно. Снижается плазматическая концентрация продуктов азотистого обмена (креатинина, мочевины, мочевой кислоты). У здоровых небеременных женщин клубочковая фильтрация составляет 105 мл/мин, в I триместре

физиологической беременности — повышается до 135 мл/мин, во II — снижается до 115 мл/мин, в III — до 110 мл/мин, в последние 3 недели перед родами клубочковая фильтрация доходит до 90 мл/мин.

Почечный кровоток во время беременности также увеличивается в I триместре и постепенно уменьшается в последующие сроки. У здоровых небеременных женщин почечный кровоток в среднем составляет 1100 мл/мин (М. М. Шехтман, Г. И. Герасимович). В I триместре беременности он увеличивается до 1460 мл/мин, во II и III триместрах снижается до 1150 и 1050 мл/мин соответственно. В последние 3 недели перед родами почечный кровоток уменьшается до 820 мл/мин (Г. И. Герасимович).

Во время нормальной беременности существенно изменяется гормональная и гомеостатическая функция почек. Значительно повышается тубулярная реабсорбция натрия, связанная с гиперпродукцией минералокортикоидов и альдостерона. В организме беременной накапливается около 900 ммоль/л натрия, больше половины которого приходится на маточно-плацентарный комплекс, амниотическую жидкость и плод. Общее количество воды в теле у беременной увеличивается на 6–8 литров, внеклеточное пространство возрастает на 4–6 литров, внутрисосудистый объем увеличивается более чем на литр. Повышение объема циркулирующей плазмы с некоторым снижением ее осмолярности и концентрации в ней натрия отмечается с I триместра беременности и достигает максимума к концу II триместра.

Большое значение в электролитном обмене имеет калий. Этот катион расположен внутриклеточно. За время беременности количество калия увеличивается на 30 % по сравнению с небеременными женщинами (М. М. Шехтман).

У женщин с неосложненной беременностью может наблюдаться глюкозурия, чаще в первой половине беременности. Причиной этого является увеличение клубочковой фильтрации глюкозы, превышающей максимальную реабсорбцию ее канальцами, так как канальцевая реабсорбция либо остается неизменной, либо несколько снижается.

При нормальном течении беременности отмечается ранняя и значительная активизация системы ренин-ангиотензин-альдостерон. Достоверное повышение ренина в плазме крови обнаруживается уже в I триместре беременности, ангиотензина — к 20 неделям гестации. В 25–28 недель происходит некоторое снижение уровня активного ренина и ангиотензиногена в плазме крови с дальнейшим повышением их в более поздние сроки.

При прогрессировании неосложненной беременности повышается активность калликреин-кининовой системы. Активизация калликреин-кининовой и ренин-альдостероновой системы при беременности необходима для поддержания сосудистого тонуса в условиях увеличенного объе-

ма циркулирующей крови и обеспечения адекватного маточно-плацентарного кровообращения.

При исследовании функции почек и состояния фетоплацентарной системы выявлена прямая корреляционная связь. Имеются данные о повышении скоростей кровотока в почечных и маточных артериях при физиологической беременности. Скорость кровотока в маточных артериях выше, чем в почечных.

Артериальное давление в I половине беременности ниже, чем до беременности (на 5-15 мм рт. ст. — диастолическое, на 10–15 мм рт. ст. — систолическое). Это связано с существенным уменьшением периферического сосудистого сопротивления, хотя сердечный выброс и минутный объем крови одновременно увеличивается на 40–60 %. Вышеперечисленные изменения гемодинамики обусловлены преобладанием депрессорных влияний (активация простагландиновой, калликреин-кининовой системы, гиперпродукция прогестерона) над прессорными (активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, задержка натрия и воды). Сердечный выброс и минутный объем крови во второй половине беременности не изменяется. Периферическое сопротивление возрастает, что сопровождается постепенным увеличением артериального давления, которое перед родами достигает или несколько превышает уровень, отмечавшийся до беременности. Такая динамика артериального давления характерна и для здоровых женщин, и для больных, страдающих артериальной гипертензией.

У здоровых беременных в моче могут выявляться единичные лейкоциты и единичные эритроциты.

В моче обычно микробы отсутствуют или может содержаться небольшое количество непатогенных микроорганизмов. Суточный диурез в среднем составляет 1200 мл мочи и 75–80 % ее выделяется днем (Г. И. Герасимович). Через почки осуществляется выведение и реабсорбция бикарбоната и аммиака. С увеличением срока беременности головка плода прижимается ко входу в малый таз. Это приводит к увеличению давления на мочевой пузырь и учащению позывов на мочеиспускание.

Во время беременности возможно появление ортостатической протеинурии. Причиной такой протеинурии бывает сдавление маткой вен почек.

У здоровых беременных не наблюдается пузырно-мочеточниковый рефлюкс (В. Н. Серов и соавт.).

Емкость мочевого пузыря в течение всей беременности остается одинаковой. Внутрипузырное давление не меняется на протяжении беременности.

При положении женщины на спине из-за сдавления мочеточников беременной маткой наблюдается резкое расширение верхних их отделов. В коленно-локтевом положении эти патологические изменения исчезают.

Во время беременности отмечается ослабление связочного аппарата, что увеличивает подвижность почек. Возникает нефроптоз, изменяется

уродинамика верхних мочевых путей. Снижение тонуса верхних мочевых путей и застой мочи в почечных лоханках повышают в них давление, что способствует возникновению пузырно-мочеточникового рефлюкса и инфицированию почек. Эти нарушения являются благоприятным фоном для обострения латентно протекающих хронических воспалительных процессов мочевыделительной системы.

Глава 2

Патология почек и мочевыводящих путей во время беременности, в родах и в послеродовом периоде

В последние годы очень разноречивы данные по классификации патологии почек и мочевыводящих путей во время беременности, в родах и в послеродовом периоде. Многие классификации не отражают тех глубоких изменений мочевыделительной системы, которые развиваются при беременности. Все это затрудняет работу акушеров-гинекологов. Иногда происходит недооценка клинических данных, что ведет к неправильной постановке диагноза и неадекватности лечебных мероприятий.

При обзоре литературных данных представляет интерес классификация поражений почек при беременности, предложенная И. Е. Тареевой. Это взгляд профессионального нефролога на акушерские проблемы. По этой классификации выделяются следующие поражения почек при беременности:

1. Артериальная гипертония.
2. Бактериурия:
 - а) пиелонефрит гестационный:
 - острый, впервые развившийся в период беременности;
 - хронический, предшествующий (пиелонефрит, который перенесла пациентка до беременности).

Диагноз гипертонии беременных выставляется при повторном выявлении у пациентки повышенного артериального давления $\geq 140/90$ мм рт. ст., при увеличении систолического и диастолического артериального давления на 30 и 15 мм рт. ст. соответственно по сравнению с уровнем артериального давления до беременности.

Выделяют следующие формы гипертонии:

- 1) артериальная гипертония, связанная с беременностью;
- 2) хроническая артериальная гипертония;
- 3) сочетанная артериальная гипертония.

Артериальная гипертония, связанная с беременностью — кардинальный синдром позднего гестоза (50 % всех случаев гипертонии при беременности), чаще впервые появляется в III триместре и исчезает после родов.

В зависимости от тяжести гипертонического синдрома и выраженности экстраренальных проявлений *отечественные авторы* выделяют три формы позднего гестоза:

1. Нефропатия беременных:

- легкой степени;
- средней степени;
- тяжелой степени.

2. Преэклампсия.

3. Эклампсия.

В *зарубежной литературе* этим стадиям соответствуют:

1. Легкая преэклампсия.
2. Тяжелая преэклампсия.
3. Эклампсия.

Хроническая артериальная гипертония — гипертония, которая существовала до беременности и сохраняется после родов. Чаще всего является симптомом гипертонической болезни и заболеваний почек.

Сочетанная артериальная гипертония — это присоединение позднего гестоза к гипертонической болезни, симптоматической гипертонии (почечной или эндокринной).

В Международной статистической классификации болезней X пересмотра по акушерству и гинекологии (1998) представлена следующая классификация гипертонии (табл. 1):

Таблица 1

Классификация гипертонии

Код	Русский вариант	Английский вариант	Латинский вариант
O10	Предшествовавшая гипертония, осложняющая беременность, роды, послеродовой период	Preexisting hypertension complicating pregnancy, childbirth and the puerperium	Hypertonia praecendens, graviditatem, partum et puerperium complicans
O10.0	Предшествовавшая идиопатическая гипертония, осложняющая беременность, роды, послеродовой период	Preexisting essential hypertension complicating pregnancy, childbirth and the puerperium	Hypertonia idiopathica praecendens, graviditatem, partum et puerperium complicans
O10.1	Предшествовавшая гипертония как следствие болезни сердца, осложняющая беременность, роды, послеродовой период	Preexisting hypertensive heart disease complicating pregnancy, childbirth and the puerperium	Hypertonia praecendens morbi cordis evocata, graviditatem, partum et puerperium complicans
O10.2	Предшествовавшая гипертония как следствие болезни почек, осложняющая	Preexisting hypertensive renal disease complicating pregnancy, childbirth	Hypertonia praecendens morbo renum evocata, graviditatem, partum

	беременность, роды, послеродовой период	and the puerperium	et puerperium complicans
O10.3	Предшествовавшая гипертония как следствие болезни сердца и почек, осложняющая беременность, роды, послеродовой период	Preexisting hypertensive heart and renal disease complicating pregnancy, childbirth and the puerperium	Hypertonia praecedens morbis cordis et renum evocata, graviditatem, partum et puerperium complicans
O10.4	Предшествовавшая вторичная гипертония, осложняющая беременность, роды, послеродовой период	Preexisting secondary hypertension complicating pregnancy, childbirth and the puerperium	Hypertonia praecedens secundaria, graviditatem, partum et puerperium complicans

Окончание табл. 1

Код	Русский вариант	Английский вариант	Латинский вариант
O10.9	Предшествовавшая гипертония, неуточненная, осложняющая беременность, роды, послеродовой период	Unspecified precedent hypertension complicating pregnancy, childbirth and the puerperium	Hypertonia praecedens haud specificata, graviditatem, partum et puerperium complicans

2.1. Поздние гестозы беременных, сочетанные с почечной патологией

В последние годы Международная федерация акушеров-гинекологов рекомендовала заменить термин «токсикоз беременных» на «гестоз» (ЕРН-гестоз). Поздние гестозы развиваются во второй половине беременности.

Гестоз беременных является синдромом полиорганной функциональной недостаточности. Гестоз развивается в результате беременности или обостряется в связи с беременностью. Гестоз беременных — это болезнь адаптации, обусловленная несоответствием возможностей адаптационных систем организма матери адекватно обеспечивать потребности развивающегося плода. Для этого синдрома характерна триада симптомов:

- отеки — общее и чрезмерное накопление жидкости в тканях после 12-часового отдыха в постели или увеличение массы тела на 226,8 г и более за неделю;
- протеинурия;
- гипертензия.

Группой ВОЗ предложена симптоматическая и патогенетическая классификация позднего гестоза. Используются термины: **русский эквивалент — ОПГ** или **латинский эквивалент — ЕРН-гестоз, ЕРН-комплекс и ЕРН-синдром (Е — Eodemata (отеки), Р — Proteinuria (протеинурия), Н — Hypertensio (гипертензия) (Е. А. Чернуха, Н. Н. Романюго).**

Симптоматическая классификация позднего гестоза:

- моносимптомный ЕРН-гестоз;

- полисимптомный ЕРН-гестоз;
- эклампсия угрожающая (Eclampsia imminents);
- эклампсия судорожная (Eclampsia convulsiva).

Преэклампсия развивается на фоне ОПГ-гестоза с развитием симптомов, которые свидетельствуют о нарушении функции головного мозга. Эклампсия возникает на фоне ОПГ-гестоза с развитием судорог (Г. И. Герасимович).

Г. И. Герасимович отмечает, что вводить понятие «прегестоз» нецелесообразно. Выявление скрытых признаков патологического процесса следует расценивать как гестоз I степени тяжести.

Наряду с «чистым гестозом» выделяют гестоз, который развивается на фоне экстрагенитальных заболеваний (диэнцефального, нейроэндокринного синдрома, сердечно-сосудистых заболеваний, заболеваний почек, сахарного диабета, ревматизма). Такие гестозы появляются с 24–26 недель беременности и имеют более тяжелое течение (Г. И. Герасимович).

В Международной статистической классификации болезней X пересмотра по акушерству и гинекологии (1998) представлена следующая классификация гестозов (табл. 2).

Таблица 2

Классификация гестозов

Код	Русский вариант	Английский вариант	Латинский вариант
O12	Отек и протеинурия беременных (вызванные беременностью) без гипертонии	Gestational (pregnancy-induced) oedema and proteinuria without hypertension	Oedema et proteinuria gravidarum (graviditate provocata) sine hypertonia
O12.0	Отек беременных	Gestational oedema	Oedema gravidarum
O12.1	Протеинурия беременных	Gestational proteinuria	Proteinuria gravidarum
O12.2	Отек беременных с протеинурией	Gestational oedema with proteinuria	Oedema gravidarum cum proteinuria
O13	Гипертония беременных (вызванная беременностью) без значительной протеинурии. Гипертония беременных БДУ (без дальнейшего уточнения). Легкая преэклампсия	Gestational (pregnancy-induced) hypertension without significant proteinuria.	Hypertonia gravidarum (graviditate provocata) sine proteinuria magna.
		Gestational hypertension NOS.	Hypertonia gravidarum.
		Mild preeclampsia	Praeclampsia levis
O14	Гипертония беременных (вызванная беременностью) со значительной протеинурией. Исключается наложенная преэклампсия (O11)	Gestational (pregnancy-induced) hypertension with significant proteinuria.	Hypertonia gravidarum (graviditate provocata) cum proteinuria magna.
		Excluded: superimposed preeclampsia (O11)	Excluditur: praeclampsia superimposita (O11)
O14.0	Умеренная преэклампсия	Moderate preeclampsia	Praeclampsia moderata
O14.1	Тяжелая преэклампсия	Severe preeclampsia	Praeclampsia gravis

O14.9	Преэклампсия неуточненная	Preeclampsia, unspecified	Praeclampsia haud specificata
O15	Эклампсия. Включаются: судороги как следствие состояний, классифицируемых в рубриках O10–O14 и O16	Eclampsia. Included: convulsions following conditions in O10– O14 and O16	Eclampsia. Includuntur: spasmi ut consecutio condicionum in rubricis O10– O14 et O16 classificatarum
O15.0	Эклампсия во время беременности	Eclampsia in pregnansy	Eclampsia tempore graviditatis
O15.1	Эклампсия в родах	Eclampsia in labour	Eclampsia in partu
O15.2	Эклампсия в послеродовом периоде	Eclampsia in puerperium	Eclampsia in puerperio

Окончание табл. 2

Код	Русский вариант	Английский вариант	Латинский вариант
O15.9	Эклампсия, не уточненная по времени. Эклампсия БДУ (без дальнейшего уточнения)	Eclampsia, unspecified as to time period. Eclampsia NOS	Eclampsia tempore haud specificata. Eclampsia SDU
O16	Материнская гипертония неуточненная. Транзиторная гипертония беременной. Исключаются: – состояния плода, амниотической полости и возможные затруднения при родоразрешении, влияющие на характер ведения матери (O30– O48) – болезни матери, классифицируемые в других рубриках, но осложняющие беременность, роды и послеродовый период (O88– O89)	Unspecified maternal hypertension. Transient hypertension of pregnansy. Excluded: – maternal care related to the fetus and amniotic cavity and possible delivery problems (O30– O48) – diseases classifiable elsewhere but complicating pregnansy, labour and delivery, and the puerperium (O88– O89)	Hypertonia materra haud specificata. Hypertonia gravidarum transitoria. Excluduntur: – conditiones fetus, cavittis amniotical et difficultates possibiles sub partus solutione, ad modum matris curandae conferentes (O30– O48) – morbi matris alibi classificati, graviditatem, partum et puerperium non complicantes (O88– O89)

Гестоз беременных является полиэтиологическим заболеванием. Существуют доказательства генетической предрасположенности к гестозу с аутосомально-рецессивным типом наследования. Сахарный диабет обусловлен абсолютным или относительным недостатком инсулина в организме, что приводит к нарушению обмена веществ и патологическим изменениям в различных органах и тканях (Е. А. Холодова). У 50–60 % больных сахарным диабетом беременность осложняется сочетанными формами позднего гестоза. В развитии этого тяжелого осложнения беременности у больных сахарным диабетом большое значение имеет нарушение функции почек (З. В. Васильева и соавт.).

На возникновение гестоза влияют климатические, метеорологические условия, профессиональные вредности. Патогенез гестоза реализуется иммунологическими механизмами. Недостаточная супрессия иммунного ответа матери на антигены плода является причиной своеобразной хронической реакции его отторжения — ишемии маточно-плацентарного комплекса с нарушениями гормонпродуцирующей и гомеостатической функции плаценты (кровоснабжения плода). В плаценте начинает преобладать синтез прессорных и проагрегатных простагландинов и тромбксана. Изменение соотношения циркулирующих и вырабатываемых местно тромбксана и простагландина приводит к повышению сосудистого тонуса и увеличению чувствительности сосудистой стенки к действию других прессорных агентов (ангиотензина, катехоламинов). Изменения активности других гормональных систем (системы ренин–ангиотензин–альдостерон, калликреин-кининовой, симпатико-адреналовой) и продукции большинства вазоактивных гормонов (предсердного натрийуретического пептида, кортикостероидов, серотонина) обуславливают артериальную гипертонию, задержку натрия и воды в интерстициальном пространстве (Л. С. Александров и соавт., Е. Р. Черных и соавт.).

Существует концепция, что в основе патогенеза гестоза лежит иммунологический конфликт между матерью и плодом. Это проявляется в нарушении процессов адаптации организма женщины к беременности. Развивается гиперреакция организма матери на фетоплацентарный комплекс (В. И. Кулаков, В. Н. Серов, А. М. Абубакирова).

Для гестоза характерны глубокие изменения со стороны сосудистой системы (рис. 1):



Рис. 1. Изменения со стороны сосудистой системы при гестозе

Регионарные нарушения мозгового кровообращения в дальнейшем приводят к развитию внутричерепной гипертензии, к отеку мозга и кровоизлияниям.

Внутрисосудистый объем по сравнению с нормальной беременностью существенно уменьшается. Преобладающая продукция тромбоксана и депрессия синтеза простациклина способствует активации сывороточного и сосудисто-тромбоцитарного звеньев свертывающей системы крови (гиперкоагуляция, коагуляция потребления), что в сочетании с гиповолемией и вазоконстрикцией приводит к выраженным гемодинамическим и микроциркулярным нарушениям с развитием ишемии органов и тканей. В тяжелых случаях развивается повреждение эндотелия сосудов (эндотелиоз), формируются внутрисосудистые депозиты фибрина и микротромбы. Органная локализация этих поражений (в печени, в почках, в ЦНС) опре-

деляет клиническую картину позднего гестоза (И. Е. Тареева, М. М. Шехтман, Т. Б. Елохина).

При генерализации тяжелого вазоспазма и диссеминированной внутрисосудистой коагуляции развивается гемолитико-уремический синдром с одновременным поражением многих органов.

При преимущественном вовлечении почек говорят о нефропатии беременных (И. Е. Тареева). При нефропатии беременных морфологически наблюдается значительное уменьшение просвета капиллярных петель клубочков за счет диффузного набухания эндотелиальных клеток, цитоплазма которых вакуолизируется, в ней накапливаются липиды и гипертрофируются органеллы (картина гломерулярно-капиллярного эндотелиоза).

М. М. Шехтман и Т. Б. Елохина указывают, что инвазия трофобласта в материнские спиральные артерии с нарушением продукции и дисбалансом простаноидов материнского и плодового происхождения играет большую патогенетическую роль в развитии позднего гестоза. При поздних гестозах беременных инвазия клеток трофобласта ограничивается только децидуальным участком спиральных артерий. В миометральном участке она не наступает, в стенке сосудов остаются гладкомышечные волокна, которые воспринимают стимулы вазоактивных веществ, реагируя на них спазмом и дилатацией. Это приводит к нарушению капиллярного кровотока. В результате возникают условия для повышенной проницаемости плодовых антигенов в микроканалы плаценты. Активные иммунные комплексы поражают эндотелий сосудов, что способствует повышенному выделению тромбоцитами мощного вазоконстриктора тромбоксана, и это изменяет возможности эритроцитов к деформации при проникновении в капилляры (Е. Р. Черных и соавт.). В итоге это приводит к нарушениям основных функций плаценты: дыхательной, питательной, выделительной, защитной, гормональной (И. С. Сидорова, Khong, De Wolf, Robertson et al., Conde-Agudelo, Lede Belizan).

При тяжелых формах позднего гестоза, которые протекают с выраженной гипертензией, нефротическим синдромом, при биопсии почек после родов диагностируется фокальный сегментарный гломерулярный гиалиноз (ФСГГ) (И. Е. Тареева). Такой послеродовой ФСГГ при позднем тяжелом гестозе отличается от первичного (в рамках брайтова нефрита) преобладанием в клинической картине стойкой артериальной гипертензии, тогда как протеинурия отсутствует или минимально выражена. Гестозы относятся к гипертензивным нарушениям при беременности в соответствии с Международной классификацией болезней. Гестозы являются одной из важных причин материнской смертности и перинатальных потерь. Частота гестозов составляет 12–17 % (Н. Н. Романюго, М. М. Шехтман, Т. Б. Елохина). М. М. Шехтман, Т. Б. Елохина, Г. И. Герасимович указывают на то,

что поздний гестоз возникает у 6–12 % здоровых беременных и у 20–70 % беременных с сопутствующей экстрагенитальной патологией.

Заболевание манифестирует в III триместре беременности. Клинические проявления позднего гестоза складываются из почечных и экстраренальных симптомов.

Выделяют также редкие атипичные формы позднего гестоза: гемоли- тико-уремический и HELLP-синдром (И. Е. Тареева, Г. И. Герасимович).

При нефропатии преобладают почечные симптомы: артериальная гипертония, протеинурия, олигурия, отеки, снижение фильтрационной функции почек.

Артериальная гипертония встречается во всех случаях нефропатии беременных, вначале повышается диастолическое, а через 4–6 недель — систолическое артериальное давление. Характерны: асимметрия артериального давления на конечностях (разница превышает 10 мм рт. ст.), повышение периферического сопротивления при нормальном или сниженном сердечном выбросе, ортостатизм. Гипертония носит пароксизмальный характер. Гипертонический криз имеет «симпатическую» окраску.

Протеинурия выявляется у большинства больных нефропатией беременных. Чаще всего она определяется через 3–6 недель после появления гипертонии. Протеинурия постепенно нарастает и достигает высоких цифр (до 50 г/л) на стадии преэклампсии с формированием нефротического синдрома.

Для нефропатии беременных характерно снижение клубочковой фильтрации и эффективного почечного плазмотока на 25–30 %. При неосложненной нефропатии беременных выявляется высокая относительная плотность мочи. При нефропатии беременных минимально выражены экстраренальные симптомы позднего гестоза (тромбоцитопения, гемолитическая анемия, поражение печени и центральной нервной системы).

При прогрессировании нефропатии на первый план выходят симптомы генерализованной микроангиопатии с поражением как матери (энцефалопатия), так и плода (гипотрофия, внутриутробная смерть за счет нарушения маточно-плацентарного кровообращения) (И. Е. Тареева). При ишемической энцефалопатии наблюдается разнообразная церебральная симптоматика: от головной боли и тошноты до судорожного коматозного состояния (эклампсия).

В последние годы более широко используется шкала Виттлингера для определения степени тяжести гестоза (табл. 3). Эта шкала позволяет более объективно оценить некоторые клинические признаки.

Таблица 3

Шкала Виттлингера для оценки степени тяжести нефропатии

Симптом	Оценка в баллах
Отеки:	

– отсутствуют	0
– локализованные	2
– генерализованные	4
Прибавка массы тела, кг:	
– до 12 кг	0
– 12–15 кг	2
– больше 15 кг	4
Протеинурия, г/сутки:	
– отсутствует	0
– до 1	2
– от 1 до 3	4
– более 3	6
Артериальное давление, мм рт. ст.:	
– ниже 135/80	1
– 135/85–140/90	2
– 140/90–160/100	4
– свыше 160/100	8

Общая сумма баллов дает представление о степени тяжести нефропатии:

- легкая степень нефропатии — 2–10 баллов;
- нефропатия средней тяжести — 10–20 баллов;
- тяжелая нефропатия — ≥ 20 баллов.

Кроме шкалы Виттлингера в практической работе акушеров-гинекологов используется шкала оценки тяжести гестоза Г. М. Савельевой и Goeck (табл. 4).

Таблица 4

Оценка степени тяжести гестоза (Г. М. Савельева, Goeck)

Симптомы	Оценка, баллы			
	0	1	2	3
Отеки	Нет	1) на голенях; 2) патологическая прибавка массы тела	1) на голенях; 2) на передней брюшной стенке	Генерализованные отеки
Протеинурия (белок в ‰)	Нет	0,033–0,132	0,132–1,0	1,0 и более

Окончание табл. 4

Симптомы	Оценка, баллы			
	0	1	2	3
Систолическое артериальное давление (мм рт. ст.)	Ниже 130	130–150	150–170	170 и выше
Диастолическое артериальное давление (мм рт. ст.)	До 85	85–90	90–110	110 и выше
Срок беременности, при котором диагностирован гестоз (недели)	Нет	36–40 недель или в родах	35–30 недель	30–24 недели и раньше
Гипотрофия плода (отставание роста плода в неделях)	Нет	Нет	Отставание на 1–2 недели	Отставание на 3 недели и более

Фоновые заболевания: заболевания почек, заболевания сердечно-сосудистой системы, эндокринная патология, хронические заболевания печени, ревматизм и др.)	Нет	Проявления заболевания до беременности	Проявления заболевания во время беременности	Проявления заболевания до и во время беременности
--	-----	--	--	---

Примечание. Сумма баллов: 7 и менее баллов — гестоз легкой степени; 8–11 баллов — гестоз средней степени; 12 и более — гестоз тяжелой степени

Гемолитико-уремический синдром (ГУС) — тяжелая и редкая форма позднего гестоза. Развивается в конце III триместра беременности или в первые сутки после родов (послеродовый ГУС). В начальной стадии отмечаются признаки прогрессирующего ДВС-синдрома: геморрагический диатез, микроангиопатическая гемолитическая анемия с фрагментацией эритроцитов, быстрым падением концентрации фибриногена и числа тромбоцитов крови. Артериальное давление нормальное или умеренно повышено. Иногда энцефалопатия отсутствует. Развивается поражение почек, которое проявляется острой почечной недостаточностью вследствие двустороннего кортикального некроза (И. Е. Тареева).

При тяжелых формах гестоза может развиваться HELLP-синдром. Этот синдром получил свое название от первых букв патологических проявлений: Hemolysis — гемолиз; EL — elevated liver enzymes (повышение уровня ферментов печени); LP — low platelet count (и < 40000 in 1 mm^3) (низкое число тромбоцитов) (И. Е. Тареева).

HELLP-синдром обычно возникает в III триместре беременности, чаще в 35 недель. Этот синдром развивается при гестозе в 4–12 % случаев (И. Е. Тареева, Е. А. Чернуха). Клиническая картина характеризуется быстрым нарастанием симптомов.

HELLP-синдром развивается при гестозе в 4–12 % случаев (И. Е. Тареева). Выявляется внутрисосудистый гемолиз с анемией, тромбоцитопенией, выраженный геморрагический синдром, поражение печени с желтухой и гиперферментемией.

Гемолиз проявляется появлением в мазке крови сморщенных и деформированных эритроцитов, полихромазии. Разрушение эритроцитов ведет к освобождению фосфолипидов и внутрисосудистому свертыванию. Нарушается кровоток во внутривисцеральных сосудах из-за отложения в них фибрина. Это приводит к дегенерации печеночных клеток и повышению уровня печеночных энзимов.

Пациентки отмечают головную боль, утомление, недомогание, тошноту, рвоту, боли в животе, чаще в области правого подреберья. Наиболее частые клинические проявления — желтуха, рвота с кровью, кровоизлияние в местах инъекций. Нарастает печеночная недостаточность, появляются

ся судороги и кома. У пациенток отмечается повышение в крови уровня АСТ, АЛТ, ЛДГ.

Нарушение кровотока и дистрофические изменения в гепатоцитах вызывают перерастяжение глиссоновой капсулы. Это может привести к развитию субкапсулярной гематомы печени и ее разрыву.

Многие авторы считают, что в развитии HELLP-синдрома важную роль играют аутоиммунные реакции.

Поражение почек обнаруживается у 90 % больных (И. Е. Тареева) и проявляется протеинурией (менее 2 г/л), умеренным снижением фильтрационной функции (у 50 % больных). Острая почечная недостаточность (за счет кортикального или тубулярного некроза) развивается у 5–10 % больных.

HELLP-синдром входит в группу высокого риска по материнской заболеваемости и смертности. Клиническое течение HELLP-синдрома быстро прогрессирует. Проводимая терапия часто не дает положительного эффекта. В связи с этим на современном этапе при развитии HELLP-синдрома рекомендуется прерывание беременности, независимо от срока гестации (Г. И. Герасимович).

Прогнозирование и лечение позднего гестоза и артериальной гипертонии. Профилактика позднего гестоза предполагает выявление беременных, которым угрожает развитие этого состояния.

В настоящее время применяется клиническое прогнозирование позднего гестоза беременных (М. М. Шехтман, Т. Б. Елохина, О. М. Супруга, В. А. Бурлев).

Метод клинического прогнозирования рекомендуется применять с ранних сроков беременности.

Функциональные пробы прогнозирования позднего гестоза у беременных:

1. *Холодовая проба.* Исследование проводят в положении беременной лежа. После того, как давление в плечевой артерии стабилизируется, кисть и предплечье той же руки подвергают охлаждению в воде (температура воды +1 – +4 °С) в течение 2 мин. Затем снова измеряют артериальное давление до его стабилизации. Отмечен высокий процент развития позднего гестоза у беременных при увеличении систолического и диастолического давления более 25 мм рт. ст. под влиянием холода.

2. *Физическая нагрузка.* Нагрузка проводится в ранние сроки беременности. Пациентке предлагают сделать 10 приседаний за 20 с. Если после проведения данной нагрузки систолическое и диастолическое давление повышается на 10–15 мм рт. ст., то в дальнейшем у большинства беременных это приводит к развитию позднего гестоза.

3. *Ручная изометрическая проба.* Проводится измерение артериального давления до и после сжатия рукой груши сфигмоманометра в течение

3 мин. Прогнозирование позднего гестоза осуществляется в зависимости от измерения артериального давления до и после нагрузки.

4. *Ортостатическая проба.* Женщины, у которых впоследствии развивается поздний гестоз, имеют выраженную латентность систолического и диастолического давления, неизменную величину пульсового давления, выраженную лабильностью пульса.

5. *Тест с поворотом тела (Rollover-test).* Тест заключается в регистрации артериального давления в положении на левом боку, а затем на спине. При наличии гестоза и гипертонии повышение АД более значительное, чем у здоровых беременных. Положительным считается тест при повышении диастолического давления на 15–20 мм рт. ст. и более. Первые прогностически достоверные показатели этого теста отмечаются на 28–32 неделе беременности. Отмечено также, что повышение диастолического давления даже на 11 мм рт. ст. является прогностическим признаком лишь тогда, когда при повороте тела давление повышается одновременно на обеих руках.

Лабораторные исследования в прогнозировании позднего гестоза беременных:

1. Некоторые авторы отмечают, что *снижение числа тромбоцитов и увеличение гематокрита* являются прогностическими тестами развития позднего гестоза. *Тромбоцитопения* является признаком тяжелого позднего гестоза и отмечается за 4–6 недель до появления клинических симптомов.

2. *Тест чувствительности к ангиотензину II.* Установлено, что первобеременные женщины, у которых развился поздний гестоз, имели повышенную чувствительность к ангиотензину II в 28–32 недели беременности. При дозе 8 мкг/кг/мин тест имеет высокую чувствительность и специфичность.

Однако продолжительная инфузия ангиотензина II (60–90 мин), технические сложности подсчета необходимой дозы дают основания считать, что данный метод не может широко использоваться как скрининговый тест в практической пренатальной диагностике. Этот тест может применяться в исследовательских целях для идентификации групп женщин с высоким или низким риском развития позднего гестоза.

3. *Эскреция альбумина и кальция с мочой.* Исследуется моча на наличие микроальбумина и определяется отношение кальция/креатинин. Поздний гестоз развивается у женщин с высокой микроальбуминурией (11 мкг/мл и больше) и малой величиной отношения кальция/креатинин (0,04 и ниже). Этот тест имеет высокую чувствительность и специфичность.

4. *Определение сывороточной мочевой кислоты.* Считается, что уровень мочевой кислоты повышается за 2–4 недели до первых клинических

проявлений позднего гестоза. Однако этот тест имеет низкую чувствительность и специфичность.

5. *Определение фибронектина и тест на Р-белки.* Фибронектин является плазменным гликопротеином, входящим в состав основания мембраны сосудистого эндотелия и участвует в процессах коагуляции и агрегации.

Разработан простой и доступный метод прогнозирования позднего гестоза с использованием теста на Р-белки (продукт катаболического распада внеклеточной части рецепторов) и определение плазменного фибронектина. Установлено, что увеличение уровня Р-белков и фибронектина в ранние сроки беременности (до 13–14 недель) является информативным признаком развития позднего гестоза за 12–15 недель до его клинического проявления (К. В. Воронин и соавт.).

6. *Другие биохимические показатели крови:*

а) скрининговый тест прогнозирования позднего гестоза — использование снижения уровня NaК-АТФазы ниже $12,87 \pm 0,66$ мкг НФ/г на 1 г гемоглобина в гемолизате эритроцитов беременных;

б) в качестве прогностического теста угрозы прерывания беременности и развития позднего гестоза определяют изменение уровня фосфатидинозита — одной из наиболее активной фракции фосфолипидов. Фосфатидинозит участвует в трансформации энергии в клетке, выполняет функцию посредника при использовании энергии, как АТФ, так и предшественников синтеза АТФ, регулирует и перераспределяет кальций относительно мембраны клетки. Отмечена высокая информативность этого теста.

При высоком содержании фосфатидинозита в сыворотке крови существует большой риск прерывания беременности, а низкие цифры указывают на высокую вероятность развития позднего гестоза;

в) в качестве прогностического теста ранней доклинической диагностики позднего гестоза у первобеременных можно использовать определение уровня анти-НLA-антител в сыворотке крови. Повышение уровня анти-НLA-антител является следствием изменений в плаценте и выявляется раньше, чем появляются клинические признаки гестоза.

Показано, что увеличение лимфотоксических антител во 2 половине беременности с Т- и В-лимфопенией определяется за несколько недель до развития позднего гестоза. Этот тест имеет высокую прогностическую значимость;

г) для ранней диагностики позднего гестоза беременных с отечным синдромом предложен метод кондуктометрии малых объемов крови. Кондуктометрия малых объемов крови позволяет в 70 % случаев диагностировать отечный синдром по данным удельного электрического сопротивления крови за 10–14 дней до клинических проявлений позднего гестоза.

7. *Допплерометрия.* С 18–20 недель беременности у обследуемых в группах риска по развитию позднего гестоза обнаруживают высокие

показатели индекса резистентности в маточно-плацентарных сосудах. Снижение скорости кровотока в аркуатных артериях матки на 18-й неделе беременности также является прогностическим критерием развития позднего гестоза. Метод обладает высокой достоверностью.

Факторы риска развития гестоза:

- 1) наличие в анамнезе артериальной гипертонии, хронического пиелонефрита, хронического гломерулонефрита, ожирения, сахарного диабета, железодефицитной анемии и других экстрагенитальных заболеваний;
- 2) повторная беременность у женщин, которые ранее перенесли гестоз в тяжелых клинических формах;
- 3) наследственность, отягощенная поздним гестозом;
- 4) различия по группе крови и по резус-фактору между беременной и ее мужем;
- 5) возраст старше 30 лет;
- 6) первая беременность.

Беременные, которым угрожает развитие позднего гестоза, должны находиться под наблюдением женской консультации. В настоящее время широко обсуждается значение коррекции маточно-плацентарного кровотока, нарушения которого являются основной причиной развития позднего гестоза. Применение низких доз аспирина и кальция могут способствовать предотвращению развития позднего гестоза у беременных (М. М. Шехтман, Т. Б. Елохина, Н. Н. Романюго).

Имеются данные о том, что подавление избыточной продукции тромбоксана путем раннего назначения аспирина предотвращает развитие позднего гестоза (И. Е. Тареева, Н. Н. Романюго). Назначение беременным таблеток, содержащих 60 мг аспирина, рекомендуется ежедневно с 20 недель беременности до срока родов (Н. Н. Романюго). Применение малых доз аспирина с целью профилактики ЕРН-гестоза у беременных с высоким риском его развития достоверно снижает частоту развития гестоза и перинатальную смертность. Не выявлено отрицательного влияния этой терапии на продолжительность беременности и частоту геморрагических осложнений. Комбинация малых доз этого препарата и дипиридамола, стимулирующего синтез простаглицина и простаглицлинов Е₂, была эффективна в лечении привычного невынашивания, что косвенно подтверждает нормализующее влияние этих препаратов на маточно-плацентарный кровоток (И. Е. Тареева).

Основные принципы лечения гестозов — это ликвидация клинических симптомов и профилактика перехода гестозов в тяжелую форму.

Терапия гестозов должна быть комплексной, дифференцированной (В. Н. Серов, В. И. Кулаков, А. И. Абубакирова).

Основные направления в лечении гестоза:

- 1) создание максимально щадящего режима для беременной;

- 2) нормализация макро- и микрогемодинамики;
- 3) нормализация метаболизма;
- 4) ликвидация сосудистого спазма и гиповолемии;
- 5) регуляция водно-солевого обмена;
- 6) коррекция коагуляционных нарушений крови;
- 7) улучшение маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения;
- 8) гипотензивная терапия;
- 9) проведение антиоксидантной и дезинтоксикационной терапии;
- 10) нормализация реологических свойств крови.

Необходима госпитализация беременных с гестозом в стационар. Рекомендуется создание лечебно-охранительного режима.

Целью создания лечебно-охранительного режима является нормализация функции центральной нервной системы.

Рекомендуется назначение *седативных средств растительного происхождения*: настой валерианы по 20–30 капель 3 раза в день; экстракт валерианы в таблетках по 1 таблетке 3 раза в день; настойка пустырника по 20 капель 3–4 раза в день; настойка пиона по 1 чайной ложке 3 раза в день.

Широко применяются *транквилизаторы*:

- реладорм по $\frac{1}{2}$ –1 таблетке за 1 час до сна;
- реланиум (5 мг) по 1 таблетке 2–3 раза в день;
- нозепам (0,01) по 1–2 таблетки 2–3 раза в день
- фенозепам по 0,25–0,5 мг 2–3 раза в день, при необходимости суточная доза может быть увеличена до 3–5 мг.

Анксиолитики, седативные средства, снотворные средства:

- седуксен (диазепам) — ампулы по 10 мг (2 мл): по 2 мл 1–2 раза в сутки внутримышечно, можно внутривенно;
- тазепам (оксазепам) таблетки по 10 мг: по 1 таблетке 2–3 раза в сутки.

В последние годы находит более широкое применение в акушерской практике препарат глицин. Этот препарат нормализует обменные процессы, обладает ноотропным действием, противоэпилептическим, антистрессовым, седативным эффектом, назначается по 1 таблетке (0,1 г) 2–3 раза в сутки сублингвально до полного рассасывания 7–14 дней (под контролем артериального давления).

Рекомендуется применение гомеопатических препаратов, обладающих седативным, спазмолитическим эффектом:

1. Вибуркол — по 1 свече ректально 2–3 раза в сутки.
2. Валерианохель — по 15 капель 3 раза в сутки внутрь, по вечерам — по 25 капель внутрь.
3. Нервохель — по 1 таблетке 3 раза в сутки сублингвально.
4. Пульсатилла композитум — по 2,2 мл (1 ампула) 1–3 раза в неделю внутримышечно, внутривенно, внутрикожно, подкожно. В острых ситуа-

циях — ежедневное введение препарата № 10, или 2–3 раза в неделю до 10 инъекций на курс лечения.

Необходимо создание режима отдыха, сна. Рекомендуется четырехразовое питание с перерывами 3 часа.

У беременных с избыточной прибавкой массы тела (более 400 г в неделю) рекомендуют назначать разгрузочные дни 1–2 раза в неделю.

Варианты диеты:

- 1) 1,5 кг несладких яблок в сутки;
- 2) 600 г творога без сахара и 0,5 литра кефира;
- 3) 1 кг несладких яблок и 250 г творога без сахара.

При проведении разгрузочных дней назначают полупостельный режим.

Пациенткам следует уменьшить потребление соли до 3–5 г в сутки. Общее количество потребляемой жидкости может составлять в среднем 1000 мл (с учетом овощей и фруктов) (Г. И. Герасимович).

Для нормализации макро- и микрогемодинамики назначаются препараты гипотензивного действия, которые устраняют ангиоспазм.

Для уменьшения возбудимости ЦНС и снижения сосудистой реактивности в ответ на прессорные воздействия применяется сульфат магния. Он является препаратом выбора. Широта терапевтической дозы сернокислой магнзии, безвредность для плода позволяют вводить препарат в различных режимах в зависимости от тяжести гестоза.

Для создания терапевтической концентрации магния в крови в начале лечения его вводят струйно одномоментно от 2 до 4 г сухого вещества, а затем переходят на длительные капельные инфузии (до 1–2 суток) со скоростью от 1 до 3 г/ч (суточная доза составляет до 10 г сухого вещества).

У больных с преэклампсией или эклампсией сульфат магния вводят сначала струйно (до 6 г), а затем капельно (до 1 г/час) в течение длительного времени. При замедлении частоты дыхания до 14 в мин или снижения диуреза до 100 мл/ч инфузию препарата необходимо прекратить и ввести антидот — глюконат кальция внутривенно капельно медленно 1 г (В. Н. Серов и соавт., Е. А. Чернуха, И. Е. Тареева, В. И. Кулаков и соавт.).

Дозу сульфата магния рассчитывают соответственно массе тела: при массе до 65 кг — 0,01 г/кг/ч; при массе 65–75 кг — 0,02 г/кг/ч; при массе более 75 кг — 0,02–0,03 г/кг/ч. Вводится сульфат магния в 300 мл 0,9%-ного раствора хлорида натрия или в 400 мл реополиглюкина внутривенно медленно капельно. Начинать введение необходимо с 6–10 кап./мин, постепенно увеличивая до 60 кап./мин, а после снижения артериального давления до необходимого уровня необходима скорость введения 16–20 кап./мин. При массе тела меньше 65 кг вводимая доза сернокислого магния должна составлять 1 г/ч (20 мл 25%-ного раствора в 500 мл реопо-

лиглюкина), при массе тела 65–75 кг — 2 г/ч, при массе больше 75 кг — 2–3 г/ч.

В качестве гипотензивных препаратов широко используются:

1) *миотропные спазмолитики:*

– но-шпа (0,04 г) — по 1 таблетке 2–3 раза в день, 2%-ный раствор но-шпы по 2–4 мл/сут внутримышечно, внутривенно 2–3 раза в сутки;

– папаверин (0,04 г) — по 1 таблетке 2–3 раза в сутки, 1–2%-ный раствор по 1–2 мл внутримышечно, 1–2%-ный раствор по 1–2 мл внутривенно 2 раза в день;

– дибазол (0,02–0,05 г) — по 1 таблетке 3–4 раза в день внутрь, 4–6 мл 1%-ного раствора внутримышечно 2–3 раза в день;

– эуфиллин (0,1–0,15 г) — по 1–2 таблетки 3 раза в день, 24%-ный раствор 1–2 мл внутримышечно, 2,4%-ный раствор 10 мл внутривенно на 200 мл 0,9%-ного раствора хлористого натрия;

– апрессин (0,01–0,025 г) — по 1–2 таблетки 2–4 раза в день внутрь; 40 мг препарата внутривенно разводят в 100 мл изотонического раствора хлористого натрия, вводят со скоростью 5 мг/ч. Чаще всего апрессин используют в дополнение к магниальной терапии. Для достижения лечебного эффекта эту дозу удваивают каждые 30 мин до достижения величины диастолического давления, равной 100 мм рт. ст.

Апрессин начинает действовать через 30–40 мин, максимальная длительность его действия — 3–4 ч;

– теофиллин (0,1–0,2 г) — по 1–2 таблетки 2–4 раза в сутки внутрь;

– дроперидол — нейролептическое, антипсихотическое, седативное, противорвотное, противошоковое средство. Назначают 2,5–5 мг (1–2 мл) внутримышечно с интервалом 6 ч.

2) *гипотензивные препараты:*

а) блокаторы и стимуляторы адренергических рецепторов:

– допегит (метилдофа) — 0,25 г (замещает эндогенный дофамин в дофаминергических окончаниях, угнетает синтез норадреналина, стимулирует пресинаптические тормозные α_2 -адренорецепторы, уменьшает активность ренина в плазме крови). Назначают по 1 таблетке 2–3 раза в сутки;

– атенолол по 5–10 мг 1 раз в сутки внутрь;

– клофелин по 1 мл 0,01%-ного раствора внутримышечно или внутривенно 1–2 раза в сутки; по 1 таблетке (0,15 мг, 0,75 мг) 2–3 раза в сутки;

б) антагонисты кальция:

– коринфар (нифедипин) — антиангинальное, антигипертензивное действие, блокирует кальциевые каналы. Назначают по 10 мг 3 раза в сутки, максимальные дозы по 20 мг до 4 раз в сутки; по 2 мл 0,25 % 1–2 раза в сутки внутримышечно;

– верапамил — антиангинальное, гипотензивное, антиаритмическое действие, антагонист кальция. Прием по 0,04 г (1 таблетка) 3 раза в сутки.

Внутривенно медленно по 5–10 мг (в течение не менее 2 минут); при недостаточном эффекте возможно повторное введение через 30 минут в дозе 10 мг;

– амлодипин (норваск). Начальная доза составляет 5 мг 1 раз в сутки внутрь. Возможно увеличение дозы до 10 мг в сутки внутрь.

Для устранения гиповолемии и гемодинамических нарушений проводят *инфузионно-трансфузионную терапию*. Используются синтетические коллоидные кровезаменители: реополиглюкин, гемодез, неокомпенсан, реомакродекс, реоглюман, неорондекс, желатиноль. Применяются и естественные коллоидные кровозаменители: 5 или 10%-ный раствор альбумина, свежезамороженная плазма, нативная плазма. Однако отмечаются отрицательные эффекты при применении раствора альбумина (тяжелые отеки, нарушение оксигенации органов и тканей, нарушение питания и микроциркуляции вплоть до развития ишемического некроза, иммунизация, уменьшение скорости клубочковой фильтрации и диуреза). По этой причине применение альбумина показано при снижении его содержания в сыворотке крови менее 25 г/л и снижении общего белка менее 50 г/л (С. Н. Занько, Н. И. Киселева). На современном этапе широкое распространение получило использование препаратов на основе гидроксипропилированного крахмала (ГЭК). Эти препараты «Рефортан N», (6 и 10%-ные растворы); «Рефортан N плюс», «Волювен» и «НАAS» обладают минимальными побочными эффектами, улучшают гемодинамику и реологические свойства крови (С. Н. Занько, Н. И. Киселева). Инфузионно-трансфузионную терапию следует проводить под контролем артериального давления, центрального венозного давления, диуреза, гематокрита. Гематокрит во время инфузионно-трансфузионной терапии не должен быть ниже 27–28 %. Диурез считается достаточным в пределах 50–100 мл/ч. Общее количество вводимой при инфузионно-трансфузионной терапии жидкости не должно превышать 1400 мл в сутки. Жидкость вводят со скоростью 20–40 кап./мин (В. Н. Серов и соавт., Е. А. Чернуха, Т. А. Смирнова).

При гестозе не должны использоваться мочегонные средства (И. Е. Тареева). Мочегонные препараты (салуретики и антагонисты альдостерона) усугубляют при гестозе имеющуюся гиповолемию, реологические нарушения крови и ухудшают маточно-плацентарное кровообращение с развитием гипоксемии плода. Салуретики можно назначать в экстренных случаях для купирования отека легких, отека мозга, для лечения застойной сердечной недостаточности или плохо контролируемой гипертензии. Предпочтительнее использовать фуросемид (Е. А. Чернуха, И. Е. Тареева). При олигурии инфузионно-трансфузионную терапию проводят осторожно, под контролем диуреза, показателей гемодинамики, биохимического исследования крови, содержания K^+ и Na^+ . Предварительно назначают лечение, направленное на устранение сосудистого спазма и увеличение клубочко-

вой фильтрации (внутривенно вводят 10 мл 2,4%-ного раствора эуфиллина, глюкозоновокаиновую смесь, электролитные растворы, сердечные гликозиды). При стойкой анурии и безуспешности консервативной терапии необходимо решить вопрос с реаниматологом и нефрологом о досрочном родоразрешении с последующим применением экстракорпорального гемодиализа (Б. Л. Гуртовой и соавт., К. В. Воронин и соавт.).

Лечение коагуляционных нарушений мало разработано. Используются селективные ингибиторы синтеза тромбксана или малые дозы аспирина (В. Н. Серов и соавт., И. Е. Тареева). Гепарин применяется в малых дозах в сочетании с антиагрегантами и реополиглоукином (В. Н. Серов и соавт.). При ДВС-синдроме рекомендуется переливание свежзамороженной плазмы, введение антитромбина III, плазмаферез (А. А. Довлатян, В. А. Бенцианов, И. И. Баранов и соавт.). Антикоагулянтная и антиагрегантная терапия должна проводиться под контролем показателей гемостазиограммы (В. П. Кузнецов и соавт.).

В комплексном лечении гестозов применяется гипербарическая оксигенация для улучшения маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения.

В настоящее время некоторые исследователи считают, что уменьшение артериального давления может дополнительно ухудшить маточно-плацентарный кровоток и привести к ухудшению внутриутробного состояния плода (А. С. Чиж).

Гипотензивное лечение рекомендуется назначать только с учетом показаний со стороны матери. Гипотензивное лечение обычно начинают при уровне артериального давления $\geq 170/110$ мм рт. ст. (И. Е. Тареева) или при непредсказуемом характере артериальной гипертензии. Оптимальной антигипертензивной терапией следует считать поддержание диастолического давления в пределах от 90 до 105 мм рт. ст. Безуспешность попыток достижения этого уровня артериального давления свидетельствует о неконтролируемой артериальной гипертензии, которая является предвестником развития тяжелых осложнений гестоза (К. В. Воронин и соавт., А. Г. Коломийцева и соавт., И. Е. Тареева).

При проведении *лечения тяжелых форм гестозов* необходимо:

- воздействие на центральную нервную систему препаратами седативного и наркотического действия;
- снятие генерализованного спазма сосудов и снижение артериального давления;
- проведение инфузионно-трансфузионной терапии для устранения гиповолемии. Введение белковых, плазмозамещающих растворов и растворов гидроксипропилированного крахмала;

- улучшение кровотока в почках и стимулирование мочевыделительной функции;
- применение препаратов, стимулирующих дезинтоксикационную и белковообразовательную функцию печени;
- коррекция кислотно-основного состояния крови;
- использование препаратов, улучшающих маточно-плацентарное кровообращение.

Применение гидроксиэтилированного крахмала способствует быстрой нормализации параметров антиоксидантной защиты, системы гемостаза и естественных детоксикационных функций организма. Используются 6 и 10%-ный Haase-Sterile (инфукол, волекам) гидроксиэтилированный крахмал с высокой молекулярной массой. Эти растворы обладают свойством к человеческому гликогену и расщепляются амилазой крови, имеют разветвленную структуру молекулы, а это предотвращает даже частичное проникновение молекул в интерстициальное пространство. Гемодинамический эффект в 2–3 раза превышает эффект раствора альбумина.

При тяжелых формах гестоза (преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром) необходимо более раннее применение искусственной вентиляции легких и эфферентных методов.

В последние годы в комплексную интенсивную терапию гестоза широко включается лечебный плазмаферез, на курс — не менее 2 сеансов с интервалом 3–4 суток.

В. И. Кулаков, В. Н. Серов, А. М. Абубакирова приводят схему лечения с применением дискретного плазмафереза при тяжелых гестозах.

Этапы проведения плазмафереза:

- введение 5–10 мг седуксена (сибазона) или 2,5–5 мг дроперидола внутривенно;
- обеспечение сосудистого доступа (под контролем центрального венозного давления и систолического артериального давления);
- внутривенное введение 6 или 10%-ного раствора крахмала в дозе 10 мл/кг в сутки под контролем частоты дыхательных движений, почасового диуреза и активности коленных рефлексов;
- гипотензивная терапия (внутривенное введение 20 мл 25%-ного раствора сульфата магния — до 2,5 г сухого вещества);
- эксфузия крови в полимерный контейнер;
- фракционирование крови (в рефрижераторной центрифуге);
- возврат эритроцитов;
- плазмозамещение (внутривенное введение растворов на основе гидроксиэтилированного крахмала, свежезамороженной плазмы, 5 или 10%-ного раствора альбумина, изотонического раствора хлорида натрия). Соотношение удаленной плазмы и плазмозаменителей составляет 1:1,5.

Показания для проведения лечебного плазмафереза при тяжелых формах гестоза:

- отсутствие эффекта от проводимой медикаментозной терапии;
- рецидив клинических проявлений гестоза: высокая гипертензия, выраженный отечный синдром, значительная протеинурия.

Относительные противопоказания к плазмаферезу:

- некорректируемая гипопропротеинемия (гипоальбуминемия);
- отсутствие венозного доступа;
- анемия (содержание гемоглобина менее 70 г/л);
- тромбоцитопения (количество тромбоцитов менее 100×10^9 г/л).

В послеродовом периоде у пациенток с тяжелыми гестозами развиваются церебральные нарушения, дыхательная, печеночная и почечная недостаточность. Отмечаются метаболические нарушения, нарушения водно-электролитного равновесия, кислотно-основного состояния и изменения гемостаза.

Интенсивная терапия должна быть направлена на ликвидацию указанных нарушений.

Выделяют три патогенетически обусловленных направления лечения:

I. Коррекция нарушений кислородного потока. Восстанавливается кислородтранспортная функция крови, гиповолемические нарушения и проводится ликвидация гемоконцентрации.

II. Устранение действия пускового фактора или заболевания, запустившего и поддерживающего агрессивное воздействие на организм больной.

III. Замещение функции поврежденного органа или системы с помощью медикаментозных и экстракорпоральных методов.

Методы терапии полиорганной недостаточности должны включать следующие мероприятия:

- функциональную динамическую оценку и мониторинг;
- нормализацию кровообращения путем коррекции гиповолемии, инотропной поддержки;
- ликвидацию инфекции путем проведения рациональной антибиотикотерапии и снижения инвазивности лечебных и диагностических процедур;
- детоксикационную терапию с помощью стимуляции механизмов естественной детоксикации и использованием экстракорпоральных методик;
- антимедиаторную терапию.

Для профилактики развития постреанимационной болезни включают следующие лечебно-профилактические мероприятия:

1. Использование препаратов, снижающих энергетические потребности мозга: 0,5%-ный раствор сибазона — 2 мл внутримышечно, тиопентал натрия 200–400 мг внутривенно.

2. Применение антиоксидантов: 30%-ный раствор α -токоферола ацетата 6 мл внутримышечно.

3. Применение антиагрегантов:
- 2,4%-ный раствор эуфиллина 10 мл внутривенно;
 - 1%-ный раствор никотиновой кислоты 1 мл в 400 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно;
 - компламин (винпоцетин) ампулы — 2 мл (10 мг), табл. 5 мг;
 - кавинтон (кавинтон форте табл. по 10 мг) по 2–3 мл на 500 мл 0,9%-ного раствора хлористого натрия внутривенно медленно (затем можно перейти на прием внутрь по 1 табл. (5 мг) 3 раза в сутки 10–14 дней);
 - трентал 5 мл на 200 мл физиологического раствора хлористого натрия внутривенно капельно;
 - сермион (ницерголин) — 4–8 мг (1–2 флакона), разведенные в 100 мл физиологического раствора или 5%-ного раствора глюкозы внутривенно капельно.
4. Использование мембраностабилизаторов (кортикостероидов):
- гидрокортизон — внутривенно или внутримышечно по 50–500 мг, в сутки до 1000–1500 мг. Вводится внутривенно медленно в 500 мл физиологического раствора или 5%-ного раствора глюкозы.
 - дексаметазон — 4–8 мг (1 ампула → 1 мл, 4 мг, 1 ампула → 2 мл, 8 мг), внутримышечно, внутривенно, струйно или капельно на физиологическом растворе натрия хлорида или 5%-ного раствора глюкозы. В тяжелых случаях дозу увеличивают до 50 мг;
 - преднизолон (в 1 мл 30 мг → 1 ампула) внутривенно или внутримышечно 150–300 мг при шоке. В других случаях — 30–45 мг на физиологическом растворе хлористого натрия.
5. Применение блокаторов кальциевых каналов:
- нимодипин — внутривенно в виде постоянной инфузии в начальной дозе 1 мг/ч (5 мл) в течение 2 ч (приблизительно 15 мкг/кг/ч, затем при хорошей переносимости и отсутствии гипотензии — 2 мг/ч (10 мл), что составляет около 30 мкг/кг/ч;
 - нормодипин (амлодипин — табл. по 5 мг). По 5 мг (1 табл.) 1 раз в сутки, при необходимости дозу увеличивают до 10 мг/сут;
 - нифедипин, коринфар, кордипин, адалат, нифедекс и другие синонимы — по 10 мг 3–4 раза в сутки внутрь, сублингвально в виде таблеток, драже, капсул. Внутривенно 5 мг в течение 4–8 ч (0,0104–0,0208 мг/мин) или 6,3–12,5 мл/ч. Максимальная доза — 15–30 мг/сут (может быть использована не более 3 дней). Препарат разводится в физиологическом растворе хлористого натрия.
6. Препараты ноотропного действия:
- церебролизин по 5–15 мл внутривенно;
 - пирацетам по 5–10 мл внутривенно;
 - эмоксипин по 5–10 мл внутривенно.

Препараты разводятся на физиологическом растворе хлорида натрия. Антигипертензивная терапия должна быть индивидуально ориентированной, направленной на нормализацию гемодинамики соответственно выявленным типам гемодинамических нарушений.

При гиперкинетическом типе назначают анаприлин (пропранолол) — по 2 мг/кг/сут, внутривенно струйно; внутрь по 80 мг 2 раза в сутки. Пролонгированные формы: 80 мг 1 раз в сутки; при необходимости — до 120–160 мг однократно, контролируя артериальное давление.

При нормокинетическом типе назначают допегит (метилдофа) — 12,3 мг/сут (максимальная доза), 1 табл. 250 мг. Внутрь начальная доза 250 мг/сут вечером, каждые 2 дня дозу увеличивают при необходимости на 250 мг (до максимума 1 г в 2–3 приема). А затем таким же образом каждые 2 дня на 250 мг уменьшают.

При гипокинетическом типе назначают клофелин 0,00375 мг/кг/сут (максимальная доза) по 1 табл. (0,075 мг) 2–3 раза в день внутрь; 1 табл. (0,15 мг) 1–2 раза в день.

Дополнительно во всех группах применяется нифедипин по 0,5 мг/кг/сут (максимальная доза), схемы приводятся ранее.

2.2. Артериальная гипертензия

Артериальная гипертензия (АГ) во время беременности является одной из главных причин материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. На фоне высокого артериального давления у матери развиваются такие осложнения, как острое нарушение мозгового кровообращения, кровоизлияние в сетчатку и ее отслойка, острая и хроническая почечная недостаточность (Б. М. Вениковский, А. А. Ходак, М. М. Шехтман, А. М. Пристром, А. Г. Мрочек).

Классификация Американской национальной образовательной программы по изучению артериальной гипертензии (The American National High Blood Pressure Education Program); Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy (WGRHBPP, 2000); классификация Европейского общества кардиологов (THE Task Force on the Management of Cardiovascular Disease During Pregnancy of the European Society of Cardiology, 2003) (выделяют P. R. Holl, H. J. Odendool, D. M. Steyn, M. Smith):

1. Хроническую артериальную гипертензию.
2. Преэклампсию.
3. Гестационную гипертензию:

– транзиторную гипертензию беременных, если отсутствует преэклампсия к моменту родов и АД возвращается к норме в течение 12 недель после родов (ретроспективный диагноз);

– хроническую артериальную гипертензию, если повышение артериального давления сохраняется. Термин «гестационная гипертензия» используется в случаях, когда при беременности имеет место гипертензия без протеинурии. Термин «транзиторная гипертензия» оставлен для окончательного диагноза, устанавливаемого уже в послеродовом периоде.

Хроническая артериальная гипертензия — это гипертензия, которая имела место до беременности или диагностируется до 20 недель беременности. Гипертензия, которая выявляется впервые во время беременности и не исчезает после родов, также классифицируется как хроническая артериальная гипертензия.

Медикаментозная терапия хронической артериальной гипертензии во время гестации должна отвечать следующим правилам (А. М. Пристром, А. Г. Мрочек):

1. Необходимо использовать антигипертензивные препараты только с установленной безопасностью применения для плода и с известными путями метаболизма.

2. При выборе антигипертензивного препарата необходимо учитывать особенности патогенеза артериальной гипертензии, вызванной беременностью.

3. При назначении препаратов следует учитывать срок беременности. Поскольку эмбриогенез завершается к 12-й неделе, а плацентация и полное формирование плаценты — к 16–17-й неделе, то необходимо осторожно назначать антигипертензивные препараты до 20-й недели беременности.

4. В процессе лечения необходим тщательный контроль за состоянием матери и плода.

5. Лекарственные средства не должны оказывать существенного влияния на нормальное течение беременности и родов.

Для лечения артериальной гипертензии, связанной с гестозом, применяются следующие лекарственные препараты:

1. Метилдофа (допегит) — эффективное гипотензивное средство, не оказывает побочного действия на мать и плод. Замещает эндогенный дофамин в дофаминергических окончаниях, стимулирует пресинаптические тормозные α_2 -адренорецепторы, уменьшает активность ренина в плазме крови. Назначают по 1 табл. (250 мг) в сутки внутрь вечером. Каждые два дня дозу можно увеличивать. Применяется в дозе 0,4–0,5 г/сут (максимально). Если нужный эффект достигнут, то отмену препарата необходимо производить постепенно, во избежание синдрома «отмены». Этот препарат у беременных более интенсивно выделяется печенью.

2. Гидралазин (апрессин) — гипотензивное, сосудорасширяющее средство. Применяется при умеренной гипертонии внутрь в комплексе с допегитом. Назначают внутрь после еды, начиная с 10–25 мг 2–4 раза в день, с постепенным повышением дозы до 100–200 мг/сут (в 4 приема). Высшие дозы: разовая — 100 мг; суточная — 300 мг. Курс — 2–4 недели.

Это препарат выбора при тяжелой гипертонии, преэклампсии в родах. В таких случаях он вводится повторно внутривенно струйно, а затем постоянно капельно (50–200 мг/сут). Может вызывать острую гипотензию у матери и острую гипоксемию у плода. Для предупреждения побочных эффектов рекомендуется сочетать с введением белковых препаратов, которые обладают самостоятельным гипотензивным действием. Такая терапия должна проводиться под контролем центрального венозного давления, артериального давления и диуреза матери, а также состояния плода.

3. В последние годы хорошо изучен препарат обзидан (пропранолол, анаприлин, индерал). Фармакологическое действие — гипотензивное, антиангинальное, антиаритмическое, утеротонизирующее. Блокирует β_1 - и β_2 -адренорецепторы, оказывает мембраностабилизирующее действие.

Прием внутрь рекомендуется по 1 табл. (40 мг) 2 раза в сутки, контролируя артериальное давление. Начальная доза может быть 80 мг 2 раза в сутки, поддерживающая доза — 160–320 мг/сут. Пролонгированные формы: 80 мг 1 раз в сутки внутрь; при необходимости дозу увеличивают до 120–160 мг однократно под контролем артериального давления. Высокая эффективность проявляется при повторных внутривенных струйных введениях (40–240 мг/сут). Желательно применять в III триместре беременности или после родов.

4. Атенолол — гипотензивное, антиангинальное, антиаритмическое действие. Селективно блокирует β_1 -адренорецепторы, не обладает мембраностабилизирующей и внутренней симпатомиметической активностью. Применяют внутрь по 25–50 мг ($1/2$ –1 табл.) однократно, при необходимости по 100–200 мг 1–2 раза в сутки. Рекомендуется применять перед едой, не разжевывая и запивая небольшим количеством жидкости. Синонимы: атенолол никомед, атенолол-ратиофарм 100, 25, 50; бетадур, веро-атенолол, катенол, тенормин.

5. Диазоксид (гиперстат) — эффективное гипотензивное средство. Применяется в виде медленного внутривенного капельного введения в исключительных случаях, так как может привести к острой гипотензии, атонии матки у женщины и гипергликемии у плода.

Кроме того, можно назначать:

– антагонисты Са: нифедипин (коринфар, кордипин, адалат, нифедекс): по 1 табл. (10 мг) 3 раза в сутки; по 2 мл 0,25%-ного раствора внутримышечно 1–2 раза в сутки;

– клофелин: по 1 табл. (0,15 мг; 0,075 мг) 2–3 раза в сутки; по 1 мл 0,01%-ного раствора внутримышечно или внутривенно 1–2 раза в сутки;

– фзиотенз (моксонидин) — антигипертензивное действие. Стимулирует преимущественно центральные имидазолиновые (I_1) рецепторы ЦНС, снижает центральную и периферическую симпатическую импульсацию. Назначают внутрь во время или после еды, запивая небольшим количест-

вом жидкости — 0,2 мг (1 табл.) 1 раз в сутки (утром). При отсутствии эффекта (через 3 недели) — 0,4 мг однократно (утром) или по 0,2 мг 2 раза в сутки (утром и вечером);

– празозин — селективно блокирует постсимпатические α_1 -адренорецепторы. Фармакологическое действие — сосудорасширяющее, гипотензивное, антидиуретическое. Внутрь: начальная доза 0,5–1 мг (1 табл.) перед сном в горизонтальном положении, далее по 1 мг 2–3 раза в день. Через 5–7 дней суточную дозу можно увеличивать до 6–15 мг (в 2–3 приема). Максимальный эффект наступает через 4–6 недель;

– диротон (лизиноприл), табл. 2,5 мг; 5 мг; 10 мг; 20 мг — оказывает гипотензивное действие, ингибирует АПФ, тормозит превращение ангиотензина I в ангиотензин II. Назначают по 1 табл. (5 мг) 2 раза в сутки утром, днем до и после еды, поддерживающая доза — 20 мг, максимальная суточная — 40 мг. При предшествующей терапии диуретиками необходимо их отменить за 2–3 дня до начала приема диротона (в случае невозможности отмены, снизить начальную дозу препарата до 5 мг/сут);

– миноксидил (регейн) — оказывает гипотензивное действие. Активирует калиевые каналы в мембранах гладкомышечных клеток сосудистой стенки и расслабляет их. Внутрь: начальная доза — 5 мг однократно. При необходимости эта доза может последовательно увеличиваться в 2 раза (10, 20, 40 мг). Обычная поддерживающая доза составляет 0,25–1 мг/кг/сут.

При артериальной гипертензии также широко в комплекс лечения можно включать *гомеопатические препараты*:

- вибуркол — по 1 свеча 2–3 раза в день ректально;
- валерианохель — по 15 капель 3 раза в сутки внутрь, по вечерам по 25 капель внутрь;
- нервохель — по 1 таблетке 3 раза в сутки сублингвально;
- пульсатилла композитум — по 1 инъекции (2,2 мл в 1 ампуле) внутримышечно, внутривенно, внутрикожно, подкожно; в острых ситуациях — ежедневное или 2–3 раза в неделю, до 10 инъекций на курс лечения.

Для **хронической артериальной гипертензии с поздним гестозом** не характерно тяжелое нарушение маточно-плацентарного кровообращения. Лечение хронической артериальной гипертензии проводится активнее, чем лечение артериальной гипертензии, связанной с поздним гестозом.

Хроническая артериальная гипертензия требует более длительного лечения, поэтому на первый план выдвигается вопрос о токсичности гипотензивных препаратов в отношении плода.

При хронической артериальной гипертензии мочегонные средства используются шире, чем при гестозе. Мочегонные препараты должны использоваться с большой осторожностью, особенно при длительном применении. Назначение этих препаратов должно проводиться под контролем

центрального венозного давления и состояния маточно-плацентарного кровотока.

Многие авторы считают, что лечение хронической артериальной гипертензии следует начинать рано (с 8–18 недель беременности) и проводить длительно. Беременные с хронической артериальной гипертензией в отличие от беременных с тяжелым гестозом (преэклампсией, эклампсией), не нуждаются в ургентном родоразрешении. Хроническая артериальная гипертензия может и должна корригироваться консервативно (В. А. Рогов и соавт., И. Е. Тареева, А. С. Чиж, О. М. Сукряго, В. А. Бурлев).

При положительном эффекте лечения гестоза беременность пролонгируют до срока жизнеспособности плода или до наступления родов (Е. А. Чернуха).

При частичном эффекте допустимо продолжение беременности до срока жизнеспособности плода.

Если консервативное лечение гестоза неэффективно, необходимо проводить **срочное** родоразрешение женщины независимо от сроков беременности.

Показания к досрочному родоразрешению:

- 1) поражение центральной нервной системы (ЦНС): гиперрефлексия, эклампсия, тяжелые расстройства зрения;
- 2) ухудшение функции почек (нарастающее увеличение содержания креатинина в крови, острая почечная недостаточность) (И. Е. Тареева);
- 3) неконтролируемая артериальная гипертензия (АД \geq 170/110 мм рт. ст.);
- 4) поражение печени (HELLP-синдром);
- 5) нарастающая гипоксемия плода.

При готовности родовых путей показано родоразрешение через естественные родовые пути, при отсутствии таковой — кесарево сечение.

Показания к операции кесарево сечение при гестозе во время беременности:

- 1) эклампсия;
- 2) преэклампсия и тяжелые формы нефропатии при безуспешности проведения интенсивной терапии в течение суток;
- 3) коматозное состояние;
- 4) анурия;
- 5) амавроз;
- 6) отслойка сетчатки;
- 7) кровоизлияния в сетчатку;
- 8) подозрение или наличие кровоизлияния в мозг;
- 9) отсутствие эффекта от родовозбуждения;
- 10) сочетание гестоза с акушерской патологией (тазовое предлежание, крупный плод, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты и другие);

11) при проявлении клинических симптомов гестоза до 26 недель беременности (И. Е. Тареева).

Длительное лечение гестоза приводит к нивелированию симптомов и созданию картины «ложного благополучия». У таких беременных почти всегда (в среднем через 2 недели) возникает рецидив патологического процесса в более тяжелой форме (Н. В. Стрижова, А. Г. Коломийцева, И. Е. Тареева).

2.3. Инфекции мочеполовых путей при беременности

В последнее время используется классификация инфекций мочеполовых путей при беременности в соответствии с Международной статистической классификацией болезней X пересмотра (табл. 5).

Таблица 5

Классификация инфекций мочеполовых путей при беременности

Код	Нозологическая форма		
	Русский вариант	Английский вариант	Латинский вариант
O23	Инфекции мочеполовых путей при беременности	Infections of genitourinary tract in pregnancy	Infectiones tractuum urogenitalium sub graviditate
O23.0	Инфекции почек при беременности	Infections of kidney in pregnancy	Infectiones renum sub graviditate
O23.1	Инфекции мочевого пузыря при беременности	Infections of bladder in pregnancy	Infectiones vesical urinarial sub graviditate
O23.2	Инфекции мочеиспускательного канала при беременности	Infections of urethra in pregnancy	Infectiones urethrae sub graviditate
O23.3	Инфекции других отделов мочевых путей при беременности	Infections of other parts of urinary tract in pregnancy	Infectiones partium aliarum tractuum urinariorum sub graviditate
O23.4	Инфекции мочевых путей при беременности, неуточненные	Unspecified infections of urinary tract in pregnancy	Infectiones tractuum urinariorum sub graviditate hand specificatae
O23.5	Инфекции половых путей при беременности	Infections of the genital tract in pregnancy	Infectiones tractuum genitalium sub graviditate

2.3.1. ГЕСТАЦИОННЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ

Наиболее частая патология почек при беременности — **гестационный пиелонефрит**. Как указывалось ранее, по классификации И. Е. Тареевой выделяют гестационный пиелонефрит:

а) острый, впервые развившийся в период беременности;

б) хронический, предшествующий (пиелонефрит, который пациентка перенесла до беременности).

Пиелонефрит — неспецифический воспалительный процесс почечной лоханки, чашек, паренхимы с преимущественным поражением межпочечной ткани. Часто он распространяется на кровеносные сосуды почки и клубочки.

Первичный пиелонефрит чаще встречается у женщин.

По классификации А. Я. Пытеля выделяют:

1. Пиелонефрит:
 - а) односторонний;
 - б) двусторонний (первичный, вторичный).
2. По течению болезни:
 - 1) острый (серозный или гнойный);
 - 2) хронический;
 - 3) рецидивирующий.
3. С учетом путей проникновения инфекции:
 - 1) гематогенный (нисходящий);
 - 2) уриногенный (восходящий).
4. По особенностям течения, обусловленным возрастом больных и состоянием организма:
 - 1) у новорожденных детей;
 - 2) больных пожилого возраста;
 - 3) беременных;
 - 4) больных сахарным диабетом;
 - 5) больных с поражением спинного мозга.
5. Урогенный пиелонефрит:
 - 1) при нарушении проходимости мочевых путей;
 - 2) калькулезных заболеваниях;
 - 3) туберкулезе почки;
 - 4) других заболеваниях почек.

Н. А. Лопаткин, В. Е. Родоман приводят следующую классификацию (рис. 2).

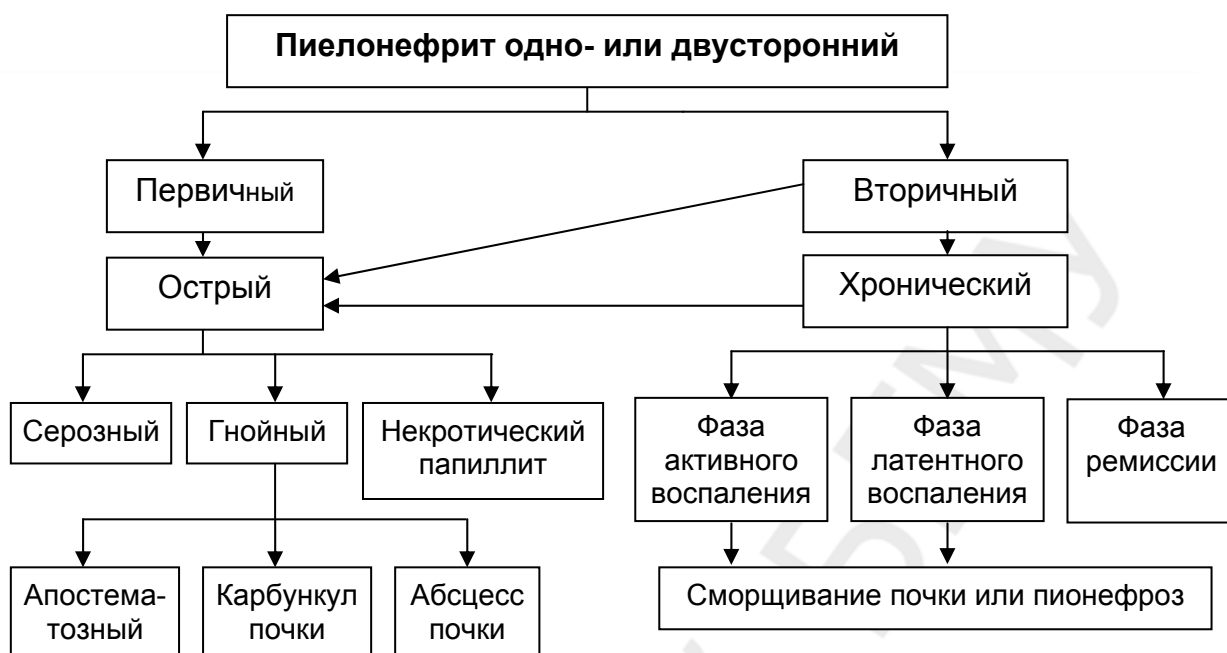


Рис. 2. Классификация пиелонефрита Н. А. Лопаткина и В. Е. Родомана

2.3.1.1. Этиология и патогенез пиелонефрита

В развитии гестационного пиелонефрита имеют значение следующие микроорганизмы: кишечная палочка (*E. coli*), стафилококк, β -гемолитический стрептококк, протей, энтерококк, клебсиелла, сальмонелла, синегнойная палочка. Из специфических возбудителей в этиологии пиелонефрита имеют значение микоплазмы, вирусы, грибы, гонококки.

У женщин существует вращательная гидродинамика струи мочи (из-за короткой уретры). Вследствие этого часть мочи может забрасываться в мочево́й пузырь, в него попадает микрофлора дистальной трети мочеиспускательного канала, вызывая воспалительный процесс. Этим объясняется высокая частота бактериурии у женщин и девочек.

На уродинамику влияют не только нервные, гемодинамические факторы, но и гормональные. Прогестерон, противозачаточные средства, преднизолон вызывают гипотензию чашек и лоханок, гипо- и дискинезию лоханок, расширение и дискинезию верхней трети мочеточника (А. В. Люлько и соавт., М. М. Шехтман). Это объясняется стимуляцией α -адренергических рецепторов этих структур.

Пузырно-мочеточниково-лоханочный рефлюкс (ПМЛР) является одним из патогенетических звеньев развития пиелонефрита. Пузырно-мочеточниково-лоханочный рефлюкс как патогенетический фактор пиелонефрита у женщин отмечается в 3,5 раза чаще, чем у мужчин (М. М. Шехтман).

У женщин пиелонефрит часто развивается вследствие цистита, в том числе дефлорационного (А. В. Люлько и соавт.). Инфицирование мочевых

путей у женщин чаще происходит восходящим путем: мочеиспускательный канал → мочевого пузыря → мочеточник → лоханка. Острый пиелонефрит составляет 14 % всех болезней почек.

В. В. Серов, Т. Н. Ганзен различают три формы острого пиелонефрита: серозную, гнойную и гнойную со значительно выраженной мезенхимальной реакцией. Из гнойных форм чаще встречается апостематозный (гнойничковый) нефрит, реже — абсцесс и карбункул почек. Как отдельные формы рассматриваются эмфизематозный пиелонефрит и некроз почечных сосочков.

А. Л. Шабад, Ю. Ф. Шарапов выделяют три формы острого инфекционно-воспалительного поражения почки: пиелонефрит с преимущественным поражением лоханки (пиелит), пиелонефрит с преимущественным поражением ткани почки и гнойный нефрит (без поражения лоханки). Пиелонефрит с преимущественным поражением ткани почки встречается несколько чаще у женщин (А. В. Люлько и соавт.).

У большинства беременных развивается **острый гестационный пиелонефрит**. Обострение хронического пиелонефрита рассматривается как острое воспаление. У беременных и у родильниц пиелонефрит с хроническим течением следует расценивать как гестационный, независимо от того, когда он выявлен (А. В. Люлько и соавт., И. Е. Тареева).

Гестационный пиелонефрит выявляется у 1–12 % беременных (А. В. Люлько, А. А. Довлатян, В. А. Бенцианов, В. Б. Мысяков, Г. И. Герасимович), мочевиные камни — у 0,03–0,8 %, часто выявляются пороки развития почек (В. Б. Мысяков).

Гестационный пиелонефрит является наиболее серьезным осложнением беременности. В последние годы отмечается увеличение частоты этой патологии. При пиелонефрите беременность осложняется гестозом у 41–50 % женщин; у трети беременных наблюдается обострение воспалительного процесса в почках. Сочетание этих неблагоприятных факторов повышает риск послеродовых гнойно-септических заболеваний, которые развиваются у 22–33 % родильниц (И. А. Лопаткин, А. Л. Шабад, В. П. Кузнецов, Д. Л. Беляев, Adams et al.).

Заболевание чаще наблюдается у первобеременных в возрасте 18–25 лет во II триместре беременности.

У беременных женщин инфицирование также чаще происходит восходящим путем — из уретры через мочевого пузыря, мочеточник и почечную лоханку. Наблюдается и гематогенный путь инфицирования. Лимфогенное инфицирование не доказано (В. Б. Мысяков, Abbott).

Факторы, способствующие развитию гестационного пиелонефрита:

- 1) анатомо-функциональные особенности женских мочеполовых органов;
- 2) нарушение уродинамики верхних мочевых путей (УВМП);

3) бессимптомная бактериурия (ББ) у беременных и бессимптомная бактериоспермия (ББС) у мужа;

4) инфекционные заболевания при беременности и в анамнезе.

Строение местилиц для околопочечной жировой клетчатки у женщин иное, чем у мужчин. Это способствует опущению почек. У женщин более низкое, пологое, почти горизонтальное расположение мочевого пузыря, бóльшая его физиологическая вместимость. Женская уретра значительно короче и шире мужской (длина от 3 до 5 см, ширина около 1 см), в связи с чем у женщин чаще возникают острые и хронические воспалительные заболевания мочевого пузыря и вышележащих мочевых путей. Наружное отверстие уретры открывается в преддверии влагалища, где присутствует микробная флора. Это содействует попаданию бактерий из влагалища. Частому инфицированию мочевого пузыря и развитию цистита способствует турбулентность уродинамики в мочевом пузыре и уретре при мочеиспускании. Обратное давление, возникающее при переходе мочи из более широкой начальной части уретры в более узкую, конечную, приводит к возврату первых порций мочи в мочевой пузырь и тем самым — к его инфицированию бактериальной флорой уретры. Затем процесс становится восходящим, в его развитии важную роль играет ПМЛР (Н. А. Лопаткин, А. Л. Шабад, А. Л. Шабад и соавт.).

При беременности наблюдаются гипотония и расширение чашечно-лоханочной системы (ЧЛС) и мочеточников (Huland, Khatib et al., Volman, Н. А. Лопаткин, А. Л. Шабад, В. А. Бенцианов, А. Л. Шабад и соавт., А. А. Довлатян). Это выявляется методами экскреторной урографии, радионуклидной ренографии, ультразвуковой диагностики (Roy et al.).

Учитывая особенности эмбрионального происхождения мочеполового тракта, предполагают, что гормональные изменения во время беременности способствуют физиологической релаксации матки и патологической релаксации отделов мочевыделительной системы (Mai et al.).

Эстрогены вызывают гипертоническое или гиперкинетическое состояние мочевых путей, а прогестерон приводит к их гипотонии и гипокинезии.

Повышение содержания прогестерона в сыворотке крови у беременных совпадает по времени с возникновением нарушения уродинамики верхних мочевых путей и развитием пиелонефрита. В III триместре беременности плацента начинает выделять в больших количествах эстрогены, прогестерон. Эстрогены способствуют росту патогенных для мочевых органов бактерий, таких как кишечная палочка (и при отсутствии пиелонефрита). Считается, что это связано со снижением функции Т-лимфоцитов (А. В. Люлько и соавт.).

Длительное применение препаратов, подавляющих овуляцию, считается предрасполагающим к патологии, если при этом рН влагалищного секрета изменяется до 5,5–7,0. Биологическая защита от инфекций при таких пока-

зателях pH снижена. *Candida albicans*, кишечная палочка, протей и фекальный стрептококк в такой среде растут лучше. После длительного приема комбинаций эстрогенов и гестагенов наблюдаются тяжелые инфекции мочевых путей и расширение мочеточников (В. Б. Мысяков, Gratacos et al.).

Дилатация верхних отделов мочевыделительного тракта у здоровых женщин при беременности до 20 недель наблюдается редко. При прогрессировании беременности расширение лоханок и мочеточников происходит относительно быстро, а затем сохраняется до 40 недель беременности, что объясняется выходом беременной матки из полости малого таза и ее давлением на мочеточники выше уровня тазового кольца (А. А. Довлатян, В. А. Бенцианов).

К факторам, способствующим механическому давлению беременной матки на мочеточники, относятся многоводие, многоплодие, узкий таз, крупный плод (В. В. Мысяков, А. Л. Шабад).

К другим важным причинам, предрасполагающим к нарушению уродинамики верхних мочевых путей, относятся врожденные пороки развития почек и мочевых путей (6–18 %) (Croce, Plathner), камни почек и мочеточников (6,1 %), пузырно-мочеточниковый рефлюкс при цистите и цистоцеле, нефроптоз, особенности структуры органов мочеполового тракта, которые часто впервые проявляются во время беременности (Nicholas et al., Khatib et al., Volman).

Правая почка чаще поражается при беременности. Острый правосторонний пиелонефрит беременных встречается в 65,2 %, левосторонний — в 21,9 %, двусторонний — в 12,9 % случаев (В. Б. Мысяков, А. Pasor et al., Pisarek-Miedzinska). Частое правостороннее поражение почки и отделов чашечно-лоханочной системы при беременности объясняется следующими причинами: положением беременной матки (ее отклонение вправо и поворот вокруг продольной оси); синдромом яичниковой вены — пересечением правой яичниковой вены, впадающей в нижнюю полую вену, с правым мочеточником на уровне безымянной линии; тогда как левая яичниковая вена впадает в почечную, идет параллельно левому мочеточнику. Так как яичниковая вена и мочеточник проходят в одном соединительнотканном влагалище, то при расширении сосуда во время беременности мочеточник сдавливается. Степень сдавления зависит от расположения вен вокруг мочеточников. По мере роста матки увеличивается и яичниковое сплетение. Матка также сдавливает глубокие вены таза, а это приводит к значительному наполнению яичниковых сосудов. Считается, что синдром яичниковой вены связан с более частой локализацией плаценты в правом тазовом углу матки.

Большое значение в патогенезе пиелонефрита беременных имеет бессимптомная бактериурия (Colau, Foxman, Phamet et al., Mekenzie et al., Kingham).

Большинство случаев острого гестационного пиелонефрита наблюдается на фоне предшествующей бессимптомной бактериурии, которая в любой момент может перейти в клинически выраженную инфекцию мочевых путей. Бессимптомная бактериурия не сопровождается локальными явлениями (дизурическими расстройствами) и лихорадкой (Ldrizbegovic et al., Grio et al., Abyad, Guibert, Hodgman, Edoute Y. et. al.).

Велико значение бессимптомной бактериоспермии мужа в инфицировании мочевыводящих путей женщины (В. Б. Мысяков). У половых партнеров, страдающих инфекцией мочеполовых путей, из спермы высевают *Escherichia coli*, *Streptococcus faecalis*, *Streptococcus albus*, *Staphylococcus epidermidis*, протей, анаэробы. Этим объясняются утренние «циститы субботы или воскресенья», возникающие у женщин через неделю после полового акта с половым партнером, страдающим бессимптомной бактериоспермией. Лечение полового партнера, использование презерватива уменьшает число рецидивов инфекций мочеполовых путей у женщины. Источником инфицирования мочевого тракта являются воспалительные изменения в женских половых органах и окружающей тазовой клетчатке, где бактерии могут длительно находиться в «дремлющем» состоянии. При вульвитах и кольпитах восходящее распространение микроорганизмов во время беременности происходит особенно часто. Предпосылкой к восходящему распространению микроорганизмов является значительная половая активность (Cox et al.).

В патогенезе гестационного пиелонефрита большую роль играют ранее перенесенные инфекции (Kuvacic et al.).

Экстрагенитальные заболевания также являются преморбидным фоном развития пиелонефрита при беременности. Среди экстрагенитальных заболеваний основное место принадлежит хроническому тонзиллиту и сахарному диабету (Goldman et al., Halimi et al.).

Снижение иммуноглобулинов G (IgG) в сыворотке крови при 21–22-недельной беременности в сочетании с гормональной дискоординацией и нарушением уродинамики способствует более частому возникновению пиелонефрита в эти сроки.

2.3.1.2. Клиника острого гестационного пиелонефрита

Острый пиелонефрит протекает с выраженной интоксикацией организма: повышение температуры тела, потрясающий озноб, головная боль, тошнота, рвота, недомогание, учащение пульса.

Клиническая картина пиелонефрита в различные сроки беременности имеет свои особенности. Они связаны с различной степенью нарушения пассажа мочи из верхних мочевых путей. В I триместре беременности наблюдается выраженная боль в поясничной области с иррадиацией в нижние отделы живота, наружные половые органы, напоминающая почеч-

ную колику. Во II и III триместрах боль обычно неинтенсивная. Это объясняется тем, что в этот период уже наступила дилатация верхних мочевых путей и снизилось внутрилоханочное давление. Преобладают признаки выраженной общей интоксикации, почечно-печеночной недостаточности, сепсиса, стойкой артериальной гипотензии, отмечается волнообразная лихорадка между нормальными и гектическими показателями (А. В. Люлько, И. Е. Тареева, А. А. Довлатян, В. А. Бенцианов, Г. И. Герасимович, И. В. Дуда).

Острый гнойный пиелонефрит беременных в 50 % случаев возникает на 20–30 неделе, в трети случаев — на 31–40 неделе беременности. Острый гнойный пиелонефрит беременных развивается на фоне значительного, вплоть до уретрогидронефроза, расширения внутриполостной системы почки (И. Е. Тареева, А. А. Довлатян, В. А. Бенцианов).

2.3.1.3. Диагностика

Данные по химическому составу крови, мочи, гематологические показатели у беременных женщин представлены в табл. 6–8.

Таблица 6

Химический состав крови у беременных

Показатели	Норма
Общий белок	60–80 г/л
Альбумины	30–50 г/л
Глобулины	20–40 г/л
Альбумино-глобулиновый коэффициент	1,2–1,4
Натрий	130–150 ммоль/л
Калий	3,6–5,4 ммоль/л
Хлориды	98–106 ммоль/л
Бикарбонаты	24–33 ммоль/л
Глюкоза	4,4–5,8 ммоль/л
Билирубин	8,5–20,5 мкмоль/л
Остаточный азот	0,2–0,4 г/л
Мочевина	2,65–6,84 ммоль/л
Креатинин	44–97 мкмоль/л
Мочевая кислота	0,16–0,4 ммоль/л
Холестерин	3,1–7,8 ммоль/л

Таблица 7

Химический состав мочи у беременных

Показатели	Норма
Количество мочи за сутки	800–1500 мл
Белок в утренней порции	Отсутствует или следы
Белок за сутки	0–0,300 г/сут
Аминокислоты	0,1–0,3 г/сут
Общий азот	10–20 г/сут
Мочевина	330–580 ммоль/л
Креатинин	53–159 мкмоль/л

Показатели	Норма
Натрий	100–170 ммоль/л
Калий	35–60 ммоль/л
Хлор	100–170 ммоль/л

Таблица 8

Основные гематологические показатели у беременных

Показатели	Норма		
	Триместр беременности		
	I	II	III
Эритроциты $\times 10^{12}$ г/л	4,2–3,8	4–3,6	3,7–3,3
Гемоглобин, г/л	135–115	130–110	125–105
Лейкоциты $\times 10^9$ г/л	5–6	6–10	8–15
Гематокрит, %	41–36	38–34	37,5–32
СОЭ, мм/ч	10–25	15–35	25–50

При беременности диагностика острого пиелонефрита затруднена. Пальпаторное обследование малоинформативно из-за увеличенной матки. При наличии воспалительного процесса справа необходимо проводить дифференциальную диагностику с острым аппендицитом и холециститом. Не рекомендуется проводить рентгенологическое исследование. Нежелательно при беременности применять хромоцистоскопию, так как она малоинформативна и способствует инфицированию (И. Е. Тареева).

Однако А. А. Довлатян пишет о том, что важно в первые часы после поступления беременной в стационар выполнять хромоцистоскопию. Этот метод позволяет выявить сторону поражения, определить степень нарушения секреторной функции почки и эвакуаторной способности верхних мочевых путей. Противопоказаны радионуклидные методы исследования. Большие диагностические преимущества перед рентгенологическими и радиоизотопными методами при беременности имеет ультразвуковое сканирование, которое дает возможность оценить состояние почек матери и состояние плода. Этот метод выявляет расширение почечной лоханки, если она содержит более 4 мл мочи. Можно определить сторону поражения, выявить наличие камней. Карбункул почки на ультрасонограмме выглядит округлым, эхонегативным образованием с четкими контурами, иногда с неровными краями. Паранефральный абсцесс представляет собой овальные или неправильной формы эхонегативные образования, расположенные рядом с почкой (И. Е. Тареева, В. В. Мысяков, А. Л. Шабад и соавт., А. А. Довлатян, В. А. Бенцианов, Н. С. Чиж, А. В. Люлько). В. Б. Мысяков пишет о том, что о воспалительных изменениях почки при ультразвуковом сканировании свидетельствует увеличение ее размеров. По его данным длина почки в среднем равняется $12,8 \pm 1,0$ см, толщина — 6,3 см.

При вовлечении в процесс паренхимы толщина ее увеличивается до $2,1 \pm 0,3$ см, повышается эхогенность, выявляется значительное ограничение подвижности почки при глубоком дыхании при переходе процесса на паранефральную клетчатку. Для карбункулов и абсцессов характерны неравномерность толщины паренхимы, ее неоднородность. Выявляются очаги повышенной эхогенности диаметром 1,7–2,7 см, нечеткость контуров в этой зоне, полное отсутствие подвижности почки при глубоком дыхании.

При обследовании плода определяют его положение, предлежание, соответствие гестационному сроку по бипариетальному, лобно-затылочному размеру головки, среднему диаметру животика, длине бедренной кости. Состояние плода оценивают по толщине плаценты, степени ее зрелости, количеству околоплодных вод, частоте и ритмичности сердцебиения, наличию и частоте дыхательных движений, двигательной активности. Для оценки функции почки и диагностики обструкции конкрементами мочевыводящих путей у беременных с нарушением пассажа мочи В. Б. Мысяков использовал *метод фармакоэхографии*, предложенный Coldberg и соавт. После опорожнения мочевого пузыря беременные выпивают 1 литр кипяченой воды и через 5 мин им внутривенно вводят 20 мг фуросемида. Обе почки исследуют в 2 проекциях через 5, 10 и 15 мин, а затем освобождают мочевой пузырь и исследование повторяют. При каждом исследовании измеряют поперечный размер чашечно-лоханочной системы. Во всех случаях наблюдается выраженный диуретический эффект. Признаком обструкции считается увеличение размеров поперечника лоханки на 50 % через 5 мин после инъекции фуросемида.

Рекомендуется выполнять ультразвуковое сканирование мочевыделительной системы как первый этап в диагностике пиелонефрита беременных.

При ультразвуковом сканировании возможно в течение нескольких минут получить достаточную информацию о тяжести воспалительного процесса в почке, степени ретенционных изменений в чашечно-лоханочной системе, диагностировать конкременты, врожденную и приобретенную патологию и дифференцировано подходить к лечению. Это способствует своевременному решению вопроса об оперативном вмешательстве.

В общих анализах крови выявляется лейкоцитоз (иногда гиперлейкоцитоз, превышающий $20-30 \times 10^9$ /л лейкоцитов) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, появлением юных форм нейтрофилов, токсической их зернистости, анэозинофилией, отмечается умеренное снижение уровня гемоглобина, значительное повышение СОЭ. При тяжелом течении заболевания при поражении обеих почек с развитием почечно-печеночной недостаточности появляется в крови азотемия, гипербилирубинемия. При нор-

мальном функциональном состоянии контрлатеральной почки повышение уровня мочевины может быть предвестником инфекционно-токсического шока

и показанием к экстренной операции (И. Е. Тареева, А. В. Люлько, Д. Г. Курбатов и соавт.).

Необходимо определять динамику массы тела, измерять суточный диурез, оценивать функциональное состояние почек с помощью проб Реберга, Каковского–Алдиса, Нечипоренко, трехстаканной, Зимницкого. Проводится определение суточной экскреции натрия с мочой, электрофоретическое разделение белков мочи, применяются тесты на выявление «активных» лейкоцитов и клеток Штернгеймера–Мальбина, проводится подсчет микробного числа и идентификация микроорганизмов в моче (Г. Н. Безнощенко, В. Д. Конвай, Е. И. Складар, А. С. Чиж, В. С. Пилотович, В. Г. Колб).

В анализах мочи при остром пиелонефрите беременных определяется бактериурия и лейкоцитурия. Эти данные могут отсутствовать при окклюзии мочеточника на стороне поражения. Протеинурия может быть незначительной. Возможны микрогематурия и небольшая цилиндрурия, чаще за счет гиалиновых и лейкоцитарных цилиндров. Макрогематурия может наблюдаться на фоне почечной колики или папиллонекроза.

Метод тепловидения используется для экспресс-диагностики и контроля эффективности лечения острого гестационного пиелонефрита.

А. А. Довлатян указывает, что *эксреторная урография* применяется в экстремальных ситуациях: двустороннее поражение почек, неясное анатомо-функциональное состояние противоположной почки и в тех случаях, когда стоит вопрос о жизни женщины.

2.3.1.4. Лечение

Лечение беременных и родильниц с гестационным пиелонефритом следует проводить в стационаре. Лечение острого пиелонефрита может быть консервативным и хирургическим. Тактика лечения зависит от клинико-анатомической формы пиелонефрита. Серозные формы воспаления почечной паренхимы можно купировать консервативными методами, а гнойные процессы требуют экстренного хирургического вмешательства (Д. Г. Курбатов и соавт.).

Консервативное лечение включает антибактериальную, инфузионно-трансфузионную, патогенетическую терапию. Успех консервативного лечения зависит от адекватного и срочного восстановления оттока мочи из почки (А. А. Довлатян, В. А. Бенцианов, В. Б. Мысяков).

Назначение антибактериальной терапии при обструктивных формах острого пиелонефрита эффективно и возможно только после восстановления пассажа мочи. Острый пиелонефрит при антибактериальной терапии

может осложняться инфекционно-токсическим шоком при обструкции мочеточника.

А. А. Довлатян считает, что хромоцистоскопия, катетеризация почечной лоханки и ликвидация уростаза являются основными мероприятиями в лечении гестационного пиелонефрита. Для улучшения уродинамики верхних

мочевых путей широко используется позиционная терапия (коленно-локтевое положение, положение на «здоровом» боку), катетеризация мочеточника

пораженной почки, использование катетера «Stent» (стент).

Применение антимикробных средств при гестационном пиелонефрите ограничено их эмбриотоксичностью. Используются при беременности пенициллин и его полусинтетические аналоги: оксациллин, амоксициллин, ампициллин, ампиокс, карбенициллин и другие. Антибиотики группы пенициллина, их разовые и суточные дозы представлены в табл. 9.

Таблица 9

Антибиотики группы пенициллина

Препарат	Доза		Способ введения
	разовая	суточная	
Бензилпенициллин	2–2,5 млн ЕД	8–10 млн ЕД	Внутримышечно
Ампициллин	0,5–1 г	2–4 г	Внутрь, внутримышечно
Пентрексил	0,5 г	2 г	Внутрь
Амоксициллин	0,5 г	1,5 г	Внутрь
Ампиокс	0,5–1 г	2–4 г	Внутрь
Ампиокс-натрий	0,5–1 г	2–4 г	Внутримышечно
Оксациллин	0,5–1 г	1,5–3 г	Внутрь
Оксациллин-натрий	1 г	3–4 г	Внутримышечно, внутривенно
Диклоксациллин	0,5 г	2 г	Внутрь
Диклоксациллин-натрий	0,5 г	2 г	Внутримышечно, внутривенно
Карбенициллин	1–2 г	4–8 г	Внутримышечно
Карбенициллин	5 г	20–30 г	Внутривенно
Уназин	1,5–3 г	4,5–9 г	Внутримышечно, внутривенно
Сулациллин	0,75–1,5 г	1,5–6 г	Внутримышечно, внутривенно
Карфициллин	0,5 г	1,5 г	Внутрь

В последние годы широкое применение при инфекции мочевыводящих путей у беременных находят ингибиторозащищенные аминопенициллины (амоксициллин/клавуланат) (В. В. Омеляновский, С. Н. Буянова, Н. А. Щукина, М. В. Милиашвили, Л. С. Страчунский, С. Н. Кулаков). Антимикробный спектр ингибиторозащищенных аминопенициллинов (амоксициллин/клавуланат) расширен за счет таких грамотрицательных бактерий, как *Klebsiella spp.*, *Proteus vulgaris*, а также анаэробов группы *B. fragilis*, которые синтезируют хромосомные β-лактамазы класса А. Ингибитороза-

щищенные аминопенициллины активны в отношении микрофлоры с приобретенной резистентностью, обусловленной продукцией β -лактамаз: стафилококков, гонококков, грамотрицательных бактерий — *E. coli*, *Proteus mirabilis*. Этот препарат безопасен для плода.

Новая форма оригинального амоксициллина/клавуланата «Аугментин» в таблетках 875/125 мг отличается улучшенной переносимостью. Назначают препарат 2 раза в сутки (В. И. Кулаков, А. С. Апкирская, Л. С. Страчунский, В. В. Рафальский).

У беременных с тяжелыми формами пиелонефрита используется мощная комбинированная антибактериальная терапия. В комплексе лечения

используются препараты цефалоспоринового ряда. Антибиотики группы цефалоспоринов и рекомендуемые дозы представлены в табл. 10.

Таблица 10

Антибиотики группы цефалоспоринов

Препараты	Доза (г)		Способ введения
	разовая	суточная	
Цефалоспорины I поколения			
Цефазолин (кефзол)	1–2	4–6	Внутримышечно, внутривенно
Цефалексин	0,25–0,5	1–2	Внутримышечно, внутривенно
Цефалотин	1–2	4–6	Внутримышечно, внутривенно
Цефалоспорины II поколения			
Цефуросксим (кетацеф)	1–2	4–6	Внутримышечно, внутривенно
Цефаклор	0,25–0,5	1,5–4	Внутрь
Цефотетан	1–2	2–6	Внутримышечно, внутривенно
Цефамандол	0,5–1	1,5–3	Внутримышечно, внутривенно
Цефалоспорины III поколения			
Цефтазидим (фортум)	1–2	2–4	Внутримышечно, внутривенно
Цефспан	0,1	0,2–0,4	Внутрь
Цефоперазон (цефобид)	1–2	4–6	Внутримышечно, внутривенно
Цефотаксим (клафоран)	1–2	4–6	Внутримышечно, внутривенно
Цефтриаксон (лонгацеф)	1–2	2–4	Внутримышечно, внутривенно
Цедекс	0,4	0,8	Внутрь

Препаратами выбора для терапии пиелонефрита являются амоксициллин/клавуланат и цефалоспорины II–III поколения (В. И. Кулаков и соавт).

Цефалоспорины II–III поколения обладают высокой активностью в отношении *E. coli* и *Klebsiella spp.* Эти препараты создают терапевтические концентрации не только в моче, но и в стенке мочевого пузыря, почечной паренхиме, сыворотке крови. Цефалоспорины не действуют на энтерококки, которые являются возбудителями инфекций мочевыводящих путей в 4–8 % случаев. Учитывая широкий спектр действия, достаточно высокую стоимость цефалоспоринов, наличие парентеральных форм, рационально использовать эти препараты для лечения тяжелых и госпиталь-

ных инфекций мочевыводящих путей у беременных, в первую очередь — тяжелого пиелонефрита. Амоксициллин/клавуланат и цефуроксим могут применяться при всех клинических формах инфекции мочевыводящих путей у беременных.

При наличии в посевах мочи кокковой флоры (стрептококки, стафилококки) показаны антибиотики группы макролидов (М. М. Шехтман).

К антибиотикам группы линкозаминов относятся линкомицин и клиндамицин (Далацин С). Эти препараты активны в отношении кокковой флоры, анаэробной инфекции и выводятся с мочой. Курс лечения составляет 7–14 дней. Дозы антибиотиков этих групп приведены в табл. 11.

Таблица 11

Антибиотики групп макролидов и линкозаминов

Препараты	Доза (г)		Способ введения
	разовая	суточная	
Эритромицин	0,25–0,5	1–3	Внутрь
Клиндамицин	0,15–0,45	0,6–1,8	Внутрь
Далацин С	0,6–0,9	1,8–2,7	Внутривенно
Линкомицин	0,5	1,5–2	Внутрь
Линкомицин	0,6	1,8–2,4	Внутримышечно, внутривенно
Азитромицин	0,5	1,0	Внутрь
Джозамицин	1	1–2	Внутрь

В последние годы тяжелые инфекционные процессы успешно лечат антибиотиками группы карбапенемов:

- тиенам (содержит имипенем/целостатин);
- меронем.

По спектру антибактериальной активности каждый препарат этой группы соответствует комбинации: цефалоспорин + аминогликозид + метронидазол (применение препарата противопоказано в I триместре беременности).

Тиенам выпускают во флаконах для внутривенного или внутримышечного введения: назначают по 250–1000 мг каждые 6–12 часов. Меронем вводится по 500–1000 мг внутривенно каждые 8 часов.

Во II и III триместрах беременности успешно применяются препараты 8-оксихинолина, налидиксовой кислоты, препараты нитрофуранового ряда (табл. 12).

Таблица 12

Препараты 8-оксихинолина, налидиксовой кислоты и нитрофуранового ряда

Препараты	Доза (г)		Способ введения
	разовая	суточная	
5-НОК (нитрооксихинолин)	0,1	0,4	Внутрь
Невиграмон	1	4	Внутрь
Неграм (налидиксовая кислота)	1	4	Внутрь
Фурагин	0,1	0,4	Внутрь

Фурадонин	0,1	0,4	Внутрь
Уросульфам	0,5	1,5–2	Внутрь

При пиелонефрите в большинстве случаев препараты фторхинолового ряда применяют внутрь. Длительность лечения — 14 дней. Влияние фторхинолов на плод изучено недостаточно. Рекомендуется применять их в послеродовом периоде при временном прекращении кормления ребенка грудью (табл. 13).

Таблица 13

Препараты фторхинолового ряда

Препараты	Доза (г)		Способ введения
	разовая	суточная	
Офлоксацин (таривид, заноцин)	0,2–0,4	0,4–0,8	Внутрь
Перфлоксацин (абактал)	0,2	0,4	Внутривенно
Ципрофлоксацин (ципробай)	0,4	0,8	Внутрь
	0,25	1	Внутривенно

Для выявления истинного возбудителя воспалительного процесса в почках прибегают к селективному исследованию мочи, собранной в результате двусторонней мочеточниковой катетеризации, которая имеет диагностическое и лечебное значение (устраняет нарушения оттока мочи).

В I триместре беременности назначают только природные и полусинтетические препараты группы пенициллинов, учитывая при этом функциональную способность почек. Во II и III триместрах беременности антибактериальную терапию и химиотерапевтические препараты назначают более широко, так как в этот период уже функционирует плацента, выполняющая роль барьера. В послеродовом периоде лечение проводится теми же средствами, что и во время беременности.

Лечение гестационного пиелонефрита должно быть длительным. Если лечение проводится только в течение двух недель, то частота рецидивов составляет до 60 %.

Для длительного лечения используются препараты нитрофуранового ряда, которые после 2-го месяца беременности в суточной дозе 50–100 мг редко вызывают побочные явления. После 4-го месяца беременности назначают налидиксовую кислоту по 2 г/сут в течение 2–3 недель. Перед родами ее отменяют, так как она вызывает повышение внутричерепного давления у плода. При тяжелых поражениях функции почек и печени этот химиопрепарат не назначается. Сульфаниламиды могут вызвать желтуху у новорожденных. За 10–14 суток до родов эти препараты отменяются.

При гестационном пиелонефрите широко используется инфузионно-трансфузионная терапия, которая проводится с учетом нарушения водно-электролитного, кислотно-основного и белкового баланса, под строгим контролем суточного диуреза. Многокомпонентная инфузионно-трансфу-

зионная терапия направлена на нормализацию реологических свойств крови, на улучшение микроциркуляции, дезинтоксикацию, восполнение дефицита воды, электролитов, белков, объема циркулирующей крови, объема циркулирующей плазмы, на повышение гемоглобина. Широко используются препараты: волювен, реополиглюкин, реомакродекс, неорондекс, реоглюман. Применяется 5–10%-ный раствор альбумина, свежезамороженная и нативная плазма (250–500 мл/сут.). Используется рациональное белковое питание.

Общий объем жидкости, вводимой внутривенно, должен составлять 2,5–3 л/сут. При выраженной интоксикации назначается медленное капельное введение растворов и препаратов крови через катетер в подключичной вене.

Кроме дезинтоксикационной терапии необходимо проводить десенсибилизирующую терапию:

- димедрол 0,05 г по 1 табл. 2–3 раза в день;
- супрастин 0,025 г по 1 табл. 2–3 раза в день;
- пипольфен 0,025 г по 1 табл. 2–3 раза в день;
- диазолин 0,05 г по 1 табл. 2–3 раза в день.

Широко рекомендуется назначение спазмолитических средств для улучшения оттока мочи:

- баралгин 5 мл внутримышечно;
- спазган 5 мл внутримышечно;
- но-шпа 2 мл внутримышечно;
- папаверин 2%-ный раствор 2 мл внутримышечно;
- ависан (0,05 г) — по 1 табл. 3 раза в день;
- цистенал по 5 капель на 1 чайную ложку сахара — 2–3 раза в день.

При наличии выраженного ацидоза рекомендуется назначение бикарбоната или цитрата натрия по 2 г 3–4 раза в сутки внутривенно (под контролем кислотно-основного состояния крови).

В последнее десятилетие в комплексной детоксикационной терапии гнойно-септических состояний все более широко применяются эфферентные методы детоксикации, основанные на экстракорпоральном очищении крови. Эти методики нашли широкое применение при воспалительных заболеваниях органов мочевой системы. По мнению большинства клиницистов, лечебный эффект плазмафереза заключается в механическом удалении из крови бактерий, продуктов их жизнедеятельности, патологических иммунных комплексов, криоглобулинов, криофибриногена, пептидов средней молекулярной массы. А. А. Довлатян, В. А. Бенцианов включают плазмаферез и ультрафиолетовое облучение крови в комплексное лечение беременных с острым гнойным пиелонефритом в случаях тяжелого течения заболевания и отсутствия эффекта от традиционной терапии (А. А.

Довлатян, В. А. Бенцианов, А. В. Журавлев, Т. И. Шипкова, Д. В. Морозов, В. Е. Зеленкина).

В последние годы в комплексном лечении гестационного пиелонефрита широкое применение находят гомеопатические препараты и препараты растительного происхождения (фитопрепараты).

Широкое применение находят следующие гомеопатические препараты:

- берберис-гомаккорд — по 10 капель внутрь 3 раза в день, 2–4 недели; в острых случаях — по 10 капель внутрь каждые 15 мин в течение 2 ч.

- ренель — по 1 табл. под язык до полного рассасывания 3 раза в день, 2–4 недели;

- траумель «С» — по 10 капель внутрь 3 раза в день, 2–4 недели; по 1 табл. под язык до полного рассасывания 3 раза в день, 2–4 недели; по 1 ампуле (2,2 мл) внутримышечно 1–3 раза в неделю № 10;

- солидаго композитум «С» по 1 ампуле (2,2 мл) внутрикожно, подкожно, внутримышечно, внутривенно — 1–3 раза в неделю № 10; в острых случаях рекомендуется ежедневное введение препарата;

- лимфомиозот по 10 капель внутрь 3 раза в день 2–4 недели;

- популюс композитум CD — по 10 капель внутрь 3 раза в день 2–4 недели, в острых случаях — по 10 капель внутрь каждый час до уменьшения болей;

- спаскупрель — по 1 таблетке под язык до полного рассасывания 3 раза в день, 3–4 недели;

- сабаль-гомаккорд — по 10 капель внутрь 3 раза в день, 2–4 недели, в острых случаях — по 10 капель внутрь каждые 15 мин в течение 2 ч.

В комплексное лечение гестационного пиелонефрита широко входит препарат растительного происхождения «Канефрон». В состав этого препарата входят золототысячник, любисток, розмарин, шиповник. Он обладает антисептическим, противовоспалительным, спазмолитическим, антибактериальным, диуретическим действием. Назначается по 2 драже или по 50 капель 3 раза в день 2–3 месяца (О. А. Пересада, И. Л. Кушель).

У беременных с гестационным пиелонефритом беременность можно сохранять только при достаточной функции почек и при отсутствии гипертензии. Показанием для прерывания беременности является острый и обострившийся хронический пиелонефрит, не поддающийся консервативной терапии или осложненный гипертензией и хронической почечной недостаточностью.

Беременным с гнойным заболеванием почек показано экстренное хирургическое лечение. Проводится дренирование почки. Дренаж должен сохраняться до конца беременности. После операции по поводу гнойного пиелонефрита необходимо строго следить за функцией дренажных трубок. Беременным назначается непрерывное противомикробное лечение в течение

ние всего срока беременности и в послеродовом периоде. Затем беременным требуется диспансерное наблюдение.

Своевременно выполненная нефрэктомия — единственно возможный радикальный метод лечения обширного гнойно-деструктивного пиелонефрита. Это позволяет сохранить жизнь беременной и обеспечить дальнейшее благополучное течение гестационного периода и родов (А. А. Довлатян).

У беременных с ограниченными и анатомически умеренными изменениями почечной ткани хирургическое лечение сводится к нефростомии. А. А. Довлатян считает, что нефростоме целесообразно сохранить до и в первые 10–15 суток после родов. При полной ликвидации воспалительного процесса в почке и рентгенологически документированной проходимости мочеточника нефростомический свищ может быть заживлен. Наиболее тяжелую группу составляют беременные с двусторонним гнойным пиелонефритом и пиелонефритом единственной почки. Двух- и трехэтапное хирургическое лечение, включая операции на единственной почке, позволяет сохранить жизнь женщины и жизнеспособность плода (А. А. Довлатян и соавт.). При развитии гнойного пиелонефрита в ранние сроки (до 14–16 недель) беременность можно сохранить. Своевременная нормализация пассажа мочи, в том числе хирургическим путем, позволяет сохранить плод

(А. В. Люлько, А. А. Довлатян).

Если гнойный пиелонефрит развивается в более поздние сроки беременности (больше 20 недель), прерывание ее производится в следующих ситуациях:

- при внутриутробной гибели плода;
- при появлении признаков невынашивания беременности;
- при реальной возможности развития воспалительного процесса во второй почке после операции на одной.

2.3.1.5. Профилактика

Профилактика острого пиелонефрита беременных заключается в своевременном выявлении и правильном лечении предшествовавшего хронически протекающего воспалительного процесса в почках. Обязательному лечению подлежат все беременные, у которых выявлена асимптомная бактериурия (первый субклинический признак пиелонефрита). Бактериологическое исследование мочи рекомендуется проводить не реже 1 раза в месяц.

Группа беременных с повышенным риском возникновения пиелонефрита:

- беременные с многоплодной беременностью;
- многоводие при беременности;

- беременные с крупным плодом;
- беременные с узким тазом.

2.3.2. ХРОНИЧЕСКИЙ ПИЕЛОНЕФРИТ

Хронический пиелонефрит беременных является результатом пиелонефрита, развивающегося в детском возрасте. В таких ситуациях заболевание длительное время носит латентный характер, а беременность является провоцирующим фактором. Хронический гестационный пиелонефрит протекает по типу хронического пиелонефрита (И. Е. Тареева). Беременные жалуются на тупую ноющую боль в области поясницы, слабость, головную боль, сухость во рту. В некоторых случаях отмечается гипертензия, нарушение концентрационной функции почек. Часто заболевание протекает как хронический процесс, но иногда бывает обострение. При хроническом течении пиелонефрита пиурия и бактериурия носят перемежающийся характер. В случае подозрения на хронический гестационный пиелонефрит беременную госпитализируют с целью определения функции почек и проходимости мочевых путей. При подозрении на наличие пороков развития почек и мочевых путей проводят полный комплекс обследования, включая радионуклидную ренографию, сканирование, обзорную и экскреторную урографию и другие методы (по показаниям).

Хронический пиелонефрит является одной из причин невынашивания беременности, развития гестозов, высокой перинатальной смертности, рождения маловесных детей к сроку гестации, возникновения сепсиса в послеродовом периоде. В некоторых случаях развивается сепсис у новорожденных.

В лечении хронического пиелонефрита выделяется 2 этапа:

- 1) лечение активной фазы заболевания;
- 2) противорецидивное лечение.

Лечебные мероприятия должны включать воздействие на уродинамику с восстановлением нормального пассажа мочи, воздействие на микроциркуляторные процессы в почках, адекватную антибактериальную терапию, неспецифическую противовоспалительную и стимулирующую терапию.

В настоящее время для лечения хронического пиелонефрита используют несколько групп антибактериальных средств: антибиотики, сульфаниламиды, в том числе комбинированные (сульфометаксазол – триметоприм (бактрим, бисептол, септрин)), производные нитрофурана (фурадонин, фурагин, солафур), производные нафтиридина (налидиксовая кислота, неграм, невиврамон), производные 4-оксихинолина (грамурин, оксолиниевая кислота) и 8-оксихинолина (5-НОК, нитроксолин).

β -Лактамы (пенициллины, в том числе полусинтетические, цефалоспорины), аминогликозиды (стрептомицин, гентамицин, амикацин) и полипептиды (колимицин, полимиксин В) обладают бактерицидным свойством и синергизмом действия. При очень тяжелых инфекциях препараты этих групп целесообразно сочетать.

Фениколы (левомецетин), тетрациклины (тетрацилин, рондомицин, вибрамицин), макролиды (эритромицин), линкозамины (линкомицин) обладают бактериостатическим свойством, при взаимодействии между собой проявляют индифферентность, а при взаимодействии с β -лактамами, аминогликозидами и полипептидами — антагонизм.

Налидиксовая кислота проявляет синергизм действия в сочетании с пенициллинами и полипептидами, а антагонизм — в сочетании с фениколами и нитрофуранами. Нитрофураны проявляют антагонизм действия по отношению к препаратам витаминов группы В.

Лечение сульфаниламидными препаратами может сопровождаться дефицитом витаминов группы В, а их применение вместе с фенилбутазоном может сопровождаться резким повышением их концентрации в крови из-за конкуренции за связь с белком, в которой приоритет принадлежит фенилбутазону.

Практически не оказывают нефротоксического действия оксациллин, метициллин, карбенициллин, эритромицин, левомецетин. Незначительной нефротоксичностью обладает ампициллин, линкомицин, нитрофураны, налидиксовая кислота (неграм), некоторые сульфаниламиды пролонгированного действия. Высоко нефротоксичны аминогликозиды (гентамицин, тобрамицин), цепорин. При наличии хронической почечной недостаточности не рекомендуется назначение антибиотиков тетрациклинового ряда.

Выраженная дегидратация и одновременный прием диуретических средств, усиливает нефротоксические эффекты препаратов (И. Е. Тареева).

Эффективность антибактериальных препаратов в зависимости от вида возбудителя заболевания представлена в табл. 14 (В. В. Рафальский, Л. С. Страчунский, О. И. Кречикова и соавт.).

Таблица 14

Эффективность антибактериальных препаратов

Возбудитель	Антибактериальные препараты	
	первой очереди	резервные
Кишечная палочка	Ампициллин, цефалоридин, гентамицин	Бисептол, неграм, фурадонин, грамурин
Протей	Ампициллин, цефалоридин, гентамицин	Карбенициллин, левомецетин, фурадонин, невигамон, бисептол
Энтерококк	Ампициллин, тетрацилин	Эритромицин, ристомидин, фурадонин, 5-НОК
Синегнойная палочка	Карбенициллин, гентамицин	Полимиксин В

Стафилококк	Ампициллин, метициллин, оксациллин	Цефалоридин, эритромицин, олеандомицин, гентамицин, левомицетин, фурадонин, 5-НОК
-------------	------------------------------------	---

В период обострения хронического пиелонефрита лечение проводят непрерывно различными комбинациями антибактериальных средств, со сменой препаратов каждые 7–10 дней, до ликвидации клинических проявлений заболевания и стойкого исчезновения лейкоцитурии и бактериурии.

При неэффективности антибактериальной терапии ее следует сочетать с неспецифической стимулирующей терапией, витаминами, средствами, улучшающими почечную гемодинамику (трентал).

Больные должны в течение года находиться на диспансерном учете, получать систематическую противорецидивную терапию: последовательное курсовое применение антибактериальных средств, растительных диуретиков и антисептиков. Длительность противорецидивного лечения колеблется от 3 месяцев до 2 лет.

Прерывание беременности или родоразрешающие операции производят:

- при развитии гестоза, не поддающегося лечению;
- прогрессировании хронической почечной недостаточности;
- печеночной недостаточности;
- почечно-печеночной недостаточности;
- злокачественной нефрогенной артериальной гипертензии.

2.4. Инфекции мочевого пузыря при беременности

2.4.1. Цистит

Цистит — это воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря. Является серьезным заболеванием. По данным многих авторов, цистит ежегодно выявляют у 15–20 тыс. на 1 млн человек. Хронический рецидивирующий цистит имеют 10 % женщин. Цистит чаще встречается у женщин в силу анатомо-физиологических особенностей мочевыделительной системы. Инфицирование мочевого пузыря часто развивается при его катетеризации. Опасна катетеризация мочевого пузыря у беременных женщин и родильниц, так как имеется снижение его тонуса. При воспалительных процессах органов малого таза у женщин инфекция может проникать в мочевой пузырь лимфогенно. Возможно и гематогенное внесение инфекции в мочевой пузырь (рис. 3) (М. М. Шехтман).

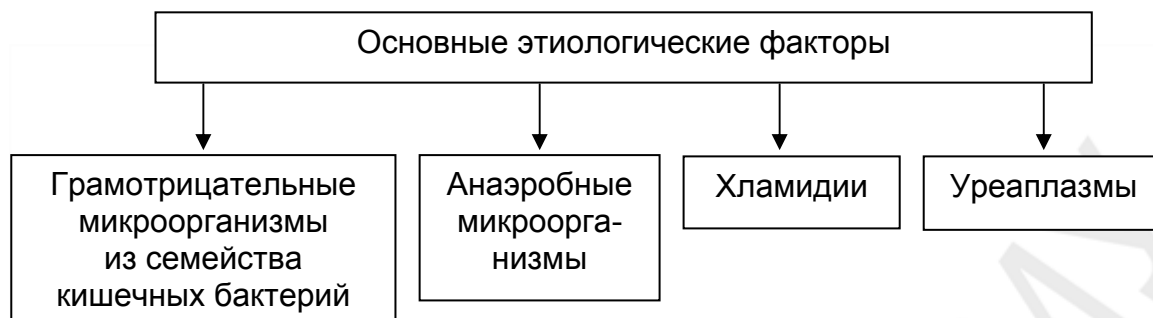


Рис. 3. Этиологические факторы инфекции мочевого пузыря

Основные клинические проявления цистита:

- лихорадка;
- слабость;
- снижение трудоспособности;
- болезненные мочеиспускания (рези в конце мочеиспускания);
- учащенное мочеиспускание (поллакиурия каждые 30–60 минут);
- боль в надлобковой области, усиливающаяся при пальпации и наполнении мочевого пузыря;
- императивное мочеиспускание, которое не зависит от времени суток;
- скудное отделение мочи при мочеиспускании (~20–25 мл).

В общем анализе крови обнаруживается лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, отмечается увеличение СОЭ. В анализах мочи — лейкоцитурия, микро-, макрогематурия, протеинурия, бактериурия.

При остром цистите цистоскопию производить не рекомендуется. При хроническом цистите при цистоскопии выявляется отек, гиперемия, кровоточивость, неровность слизистой за счет утолщения участков слизистой, выявляются участки с фибринозно-гнойным налетом и изъязвлениями.

Длительность острого цистита продолжается 7–10 дней. Диагноз рецидивирующего хронического цистита ставят при наличии у пациенток более трех обострений в год. Причиной рецидивирующего течения цистита является реинфекция.

В лечении цистита широко применяются пероральные антибактериальные средства:

- пенициллинового ряда (ампициллин, амоксициллин/клавуланат, амоксициллин, монурал (фосфомицина трометамол));
- цефалоспорины (цефалексин, цефутоксим, цефаклор, цефиксим);
- препараты налидиксовой кислоты и нитрофуранового ряда (нитрофурантоин, неграм, нитроксолин).

Курс лечения составляет 5–7 дней, монурал применяется однократно (3 г).

Препаратами выбора для терапии острого цистита и бессимптомной бактериурии у беременных являются фосфомицин (монурал), амоксицил-

лин/клавуланат, пероральные цефалоспорины II–III поколения (цефуроксим, аксетил, цефиксим) и нитрофурантоин (В. И. Кулаков и соавт.).

Обострение хронического цистита лечится так же, как острый цистит.

В комплексном лечении цистита широко используются гомеопатические препараты: берберис-гомаккорд, ренель, солидаго-композитум «С», лимфомиозот, спаскупрель, популюс композитум (рекомендуемые дозы и способы применения описаны в разд. 2.3.1).

2.5. Беременность и гломерулонефрит

2.5.1. ОСТРЫЙ ДИФфуЗНЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Гломерулонефрит — инфекционно-аллергическое заболевание. Редко встречается во время беременности (1:40 000 родов). Характеризуется поражением клубочкового аппарата почек. При беременности острый гломерулонефрит протекает под видом тяжелых форм гестоза (Х. Кремлинг, В. Лутцайер, Р. Хайнтц).

Часто за несколько дней до развития симптомов со стороны почек развивается инфекция, вызванная стрептококками группы А. Через некоторое время после этого проявляется аллергический гломерулонефрит. Заболевание часто возникает после перенесенной ангины, тонзиллита, скарлатины, пиодермии и другой стрептококковой инфекции. Многие авторы (И. Е. Тареева, М. М. Шехтман, Г. И. Герасимович, И. В. Дуда, В. И. Дуда) считают, что в развитии острого гломерулонефрита большое значение имеют нефритогенные антигены: бактерии, вирусы, многие медикаменты. Все это способствует изменению реактивности организма, образованию в крови антител и комплексов антиген–антитело или аутоантител, повреждающих почки. Переохлаждение организма является важным предрасполагающим фактором развития острого диффузного гломерулонефрита.

Основными симптомами острого диффузного гломерулонефрита являются: отеки, гипертензия, протеинурия, гематурия, цилиндрурия, азотемия. Отмечается повышение титра антистрептолизина, антигиалуронидазы и комплемента сыворотки крови. Тяжелое состояние может сохраняться в течение нескольких недель, затем болезнь регрессирует. Если симптомы сохраняются, то заболевание переходит в хроническую форму (И. В. Дуда, В. И. Дуда). Основные принципы лечения острого диффузного гломерулонефрита:

- восстановление водного баланса: при гипергидратации — ограничение жидкости, стимуляция диуреза фуросемидом (до 100–140 мг/сут);
- диета с ограничением белка и достаточным содержанием углеводов;

- применение быстродействующих сердечных гликозидов;
- применение гипотензивных средств;
- использование гомеопатических препаратов: апис-гомаккорд, ренель, популюс композитум СР, солидаго композитум «С», берберис-гомаккорд, траумель «С».

Среди женщин летальность составляет 33 %, частота мертворождений — 47 %.

2.5.2. ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

У беременных женщин чаще выявляется хронический гломерулонефрит, который протекает в нескольких формах.

1. **Для нефротической формы** характерны следующие симптомы: протеинурия (до 30–40 г/л), гипопроteinемия со снижением общего белка крови до 40–50 г/л, обширные отеки и гиперхолестеринемия.

2. Гипертоническая форма хронического гломерулонефрита.

При этой форме характерно повышение артериального давления, незначительная гематурия, протеинурия, цилиндрурия, увеличение левого желудочка сердца и спазм артериол глазного дна. Артериальная гипертензия возникает в результате снижения почечного кровотока и увеличения продукции ренина, ангиотензина и повышенной выработки альдостерона.

3. Отечно-гипертоническая форма.

Одновременно выражены сосудистые изменения и гипертензия, которая сопровождается гипертрофией левого желудочка, изменением сосудов глазного дна и выраженными дистрофическими процессами в почках. Дистрофические изменения в почках проявляются протеинурией, гематурией, цилиндрурией. Отмечаются выраженные отеки.

4. Латентная (умеренно-протеинурическая) форма.

Латентная форма хронического гломерулонефрита встречается у 65 % беременных. Для этой формы характерна непостоянная протеинурия, цилиндрурия, но без гипертонии и отеков. Эту форму хронического гломерулонефрита наиболее часто необходимо дифференцировать с почечнокаменной болезнью, опухолью почки.

При терминальной стадии гломерулонефрита наблюдается азотемия, почечная недостаточность, уремия.

2.5.2.1. Диагностика

Во второй половине беременности необходимо дифференцировать острый диффузный гломерулонефрит с гестозом беременности. Для диагностики гломерулонефрита имеет значение предшествующая стрептококковая инфекция. Для правильной постановки диагноза обращают внимание на возникновение отеков, появление протеинурии и артериальной гипертензии, признаков гипертрофии левого желудочка на электрокардиограмме, изменения сосудов глазного дна, нарушение диуреза. При исследова-

нии мочи обращают внимание на наличие белка, цилиндров, эритроцитов, снижение клубочковой фильтрации и концентрационной способности почек. Для достоверного диагноза рекомендуется определение титра антистрептолизина 0 (более 1:250) и антигиалуронидазы (более 1:350), определение

холестерина (отмечается гиперхолестеринемия), мочевины, креатинина и мочевой кислоты в сыворотке крови.

Острый гломерулонефрит при беременности проявляется выраженными симптомами воспаления почек — отеками и гипертензией. Это является угрожающим осложнением для матери и для плода.

Благоприятное течение беременности, родов и послеродового периода наблюдается при латентной форме гломерулонефрита. При этой форме имеется I (минимальная) степень риска (М. М. Шехтман). Ко II (выраженной) степени риска относят беременных с типичным течением гипертонической формы хронического гломерулонефрита. У беременных со смешанной формой, острым гломерулонефритом и любой формой заболевания,

сопровождающейся азотемией и почечной недостаточностью наблюдается III (максимальная) степень. У беременных с гломерулонефритом рано развивается фетоплацентарная недостаточность, что приводит к возникновению гипоксии, гипотрофии, задержке внутриутробного развития плода (М. М. Шехтман).

2.5.2.2. Лечение

Лечение гломерулонефрита у беременных женщин симптоматическое. Рекомендуется назначать диету с учетом формы данного заболевания.

При нефротической форме количество белка составляет 2 г/кг массы тела беременной, соли — до 5 г/сутки, жидкости — 800 мл/сутки.

При смешанной и гипертонической формах прием соли ограничивают до 5 г, жидкости — до 1000 мл, белка до — 1 г/кг в сутки.

При латентной форме гломерулонефрита ограничений в диете нет. Дефицит белка возмещается парентеральным введением сухой или нативной плазмы, альбумина, протеина и других белковых препаратов.

При отеках используют салуретические мочегонные препараты: дихлотиазид — по 0,025–0,075 г 1 раз в сутки в течение 3–5 дней или через день; этакриновую кислоту — по 0,025–0,1 г 1 раз в сутки через 1–2 дня; фуросемид — по 0,04–0,08 г внутрь или 1–2 мл внутривенно; спиронолактон — по 0,025 г 6–8 раз в сутки, постепенно уменьшая дозу до 0,025 г. Одновременно с мочегонными препаратами применяют хлорид калия по 1 г 3–4 раза в сутки 3–5 дней.

Используются гипотензивные, спазмолитические препараты. Применяют ультразвук на область почек, гальванизацию «воротниковой» зоны.

Рекомендуется прерывание беременности при гипертонической и смешанной формах гломерулонефрита с типичным течением заболевания, а также при любой его форме, сопровождающейся почечной недостаточностью.

Для уточнения формы гломерулонефрита первая госпитализация беременных необходима в сроке до 12 недель. Госпитализация в стационар показана также при обострении гломерулонефрита и развитии гестоза, при нарушении состояния плода. При всех формах гломерулонефрита за 3 недели до родов беременные должны находиться в стационаре, в отделении патологии беременности для обследования и выработки тактики ведения родов.

Некоторые аспекты терапии глюкокортикоидами при гломерулонефритах (вне беременности) в послеродовом периоде. Используются два способа введения глюкокортикоидов: внутривенное введение сверхвысоких доз (так называемых «пульсов») глюкокортикоидов и длительное ежедневное введение внутрь умеренно высоких доз глюкокортикоидов (Е. М. Шилова, Т. Н. Краснова).

1. Пульс-терапия метилпреднизолоном.

В последние годы пульс-терапия метилпреднизолоном применяется для лечения быстро прогрессирующего гломерулонефрита с полулуниями (как идиопатической формы, так и его варианта у больных с системными заболеваниями), а также для лечения тяжелых форм гломерулярного воспаления, протекающего без образования полулуний (например, диффузного пролиферативного гломерулонефрита у больных системной красной волчанкой). Метилпреднизолон вводят по 1–3 г внутривенно капельно в течение 20 мин. Введение повторяют еще два раза в последующие дни для достижения общей дозы (3–9 г препарата).

2. Ежедневный прием высоких доз преднизолона.

Преднизолон назначается по 1 мг/кг/день в течение 1–2 месяцев внутрь. Можно назначать разделенным на отдельные дозы 2–3 раза в день или в виде однократной утренней дозы, в зависимости от тяжести почечного воспаления.

В первом случае достигается лучший контроль воспаления, но чаще развиваются и более выражены ближайшие побочные эффекты. Поэтому рекомендуется при первой же возможности переводить больных с дробного на однократный прием препарата. Затем при достижении положительного эффекта проводят медленное снижение суточной дозы до минимально поддерживающей.

3. Прием высоких доз преднизолона через день.

Преднизолон назначают по 2 мг/кг массы тела через день в виде однократной утренней дозы на протяжении 2 месяцев. Такой режим вызывает минимум серьезных побочных эффектов.

Терапия алкилирующими агентами (циклофосфамид и хлорбутин).

4. Прием циклофосфамида внутрь начинают с 2–2,5 мг/кг/день.

При тяжелом поражении почек (по типу быстро прогрессирующего гломерулонефрита) у больных с системными васкулитами А. Fausi рекомендует начинать лечение с 5 мг/кг/день. Цель терапии — снижение числа лейкоцитов в периферической крови до 35 000 кл/мкл (но не ниже 3000 кл/мкл). Рекомендуется проверять число лейкоцитов в периферической крови через день. С момента стабилизации уровня лейкоцитов их число должно контролироваться не менее одного раза в две недели. Со временем дозу циклофосфамида, назначаемую для поддержания лейкоцитов

на необходимом уровне, приходится снижать. Если одновременно с циклофосфамидом применялся преднизолон (который защищает костный мозг от супрессивного действия циклофосфамида), то при снижении его дозы может потребоваться и снижение дозы циклофосфамида.

5. Внутривенная «пульс-терапия» циклофосфамидом.

Группа исследователей-нефрологов, возглавляемая J. Balow и A. Steinberg (Национальный институт здоровья, США) предложила для больных волчаночным гломерулонефритом «пульс-терапию» циклофосфамидом, которая в настоящее время высокоэффективна и дает меньше побочных явлений, чем обычный прием циклофосфамида внутрь.

Использовали дозы 0,5–2,0 г/м² поверхности тела, вызывавшие падение уровня лейкоцитов до 2000–3000 кл/мкл. Это падение происходит между 8–12-м днем, затем приблизительно на 3-й неделе лейкоциты «возвращаются» к нормальному уровню. «Пульсы» использовали каждые три месяца, продолжительность лечения составляла 2 года и более. Затем были предложены новые режимы использования циклофосфамида, в частности увеличение «пульсов» до одного раза в месяц в начальной фазе терапии волчаночного и хронического идиопатического гломерулонефрита. Длительность лечения все еще не определена, но возможно, что риск развития побочных эффектов зависит от общей дозы препарата.

Хлорбутин используют в дозе 0,1–0,2 мг/кг/день. Он относится к полностью метаболизируемым соединениям, период его полужизни составляет 1 ч.

Применение антиметаболитов.

Азотиоприн — производное 6-меркаптопурина. Его применяют в дозе 1–3 мг/кг/день. Дозу подбирают таким образом, чтобы поддерживать число лейкоцитов в крови не ниже 5000 кл/мкл.

Циклоспорин А. Применение циклоспорина А может быть альтернативным методом лечения больных гломерулонефритом с резистентным к стероидам или зависимым от стероидов нефротическим синдромом. Главным образом это больные с минимальными изменениями в клубочках

(липоидным нефрозом) и фокально-сегментарным гломерулосклерозом, в патогенезе которых играет роль гиперпродукция лимфокинов, что может быть подавлено циклоспорином А. Перед лечением обязательно проведение биопсии почки. Склероз интерстиция, атрофия канальцев или сосудистые повреждения препятствуют назначению циклоспорина А.

Начальная доза циклоспорина А для взрослых равна 5 мг/кг. В зависимости от морфологии гломерулонефрита снижение протеинурии обычно наблюдается в течение 1–3 месяцев.

Антитромбоцитарные препараты. Повышенная активность тромбоцитов обнаружена при многих формах гломерулонефрита. Терапевтическое влияние антитромбоцитарных препаратов (аспирин + дипиридамол или дипиридамол + варфарин) на прогрессирование гломерулярного повреждения было доказано только при мезангиокапиллярном гломерулонефрите. Аспирин и дипиридамол воздействуют на многие другие клетки (в том числе и на моноциты), поэтому их защитный эффект не связан однозначно с влиянием на тромбоциты. Значительным преимуществом этих препаратов является их относительная безопасность по сравнению с глюкокортикоидами или цитостатиками.

2.6. Редкие формы нефропатии при беременности

У беременных **нефротический синдром** наблюдается чаще всего при гломерулонефрите, иногда — при тромбозе почечных вен, диабетическом гломерулосклерозе, амилоидозе почек, миеломной почке и при коллагеновых болезнях.

Клиническая картина нефротического синдрома характеризуется выраженными отеками, массивной протеинурией (2–30 г/сут), гиперлипидемией и гипопроteinемией, иногда отмечается микрогематурия. Артериальное давление в большинстве случаев не повышено. Беременные с нефротическим синдромом предрасположены к воспалительным заболеваниям мочевых органов.

Особое место занимает нефротический синдром, возникающий при быстро следующих одна за другой повторных беременностях и исчезающий после родов. Считают, что эта форма обусловлена гипериммунизацией. Диагноз «циклический нефротический синдром беременных» правомерен только в тех случаях, когда исключены другие заболевания почек. Этот синдром часто трудно отличить от позднего гестоза беременности. В таких случаях рекомендуется производить биопсию почки после родов.

При нефротическом синдроме рекомендуется родоразрешать беременных через естественные родовые пути. Если при беременности функция почек ухудшается, то желательно прервать беременность.

При нефротическом синдроме пища должна содержать большое количество полноценного белка. Рекомендуется внутривенное капельное введение свежезамороженной плазмы и 10%-ного раствора альбумина. При отеках суточное потребление поваренной соли должно быть менее 2 г. Количество жидкости необходимо сопоставлять с динамикой массы тела и с выделением мочи. Можно рекомендовать назначение глюкокортикоидов. Лечение цитостатическими препаратами при беременности противопоказано.

2.6.1. ДИАБЕТИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОСКЛЕРОЗ

Основными симптомами являются: длительно существующий диабет, отеки, артериальная гипертензия, массивная протеинурия, изменение глазного дна (точечные кровоизлияния, милиарные аневризмы, мелкие желтоватые пятна), обозначаемые как диабетическая ретинопатия. Вначале изменения глазного дна могут быть единственным симптомом, но позднее могут появиться артериальная гипертензия и протеинурия.

В начальной стадии диабетического гломерулосклероза беременность может протекать без осложнений, но только при незначительном повышении артериального давления и снижении функции почек. При ухудшении состояния со значительной протеинурией, гипопроteinемией, гиперхолестеринемией и отеками, беременность рекомендуется прервать. При беременности излечить диабетический гломерулосклероз невозможно. Возможно предотвратить его развитие с помощью профилактических мероприятий путем назначения диеты, ограничивающей жиры и калорийность (Х. Кремлинг, В. Лутцайер, Р. Хайнтц).

2.7. Острая почечная недостаточность (ОПН)

Острая почечная недостаточность при беременности развивается в 15–20 % случаев.

Причины острой почечной недостаточности при беременности:

- в 50 % случаев острая почечная недостаточность вызвана профузным акушерским кровотечением (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, гипотоническое маточное кровотечение, предлежание плаценты);
- тяжелый гестоз;
- в 4–5 % случаев острая почечная недостаточность вызвана гестационным пиелонефритом;

– в 15–20 % — внутриутробной смертью плода, эмболией околоплодными водами, желтухой беременных;

– в 10–15 % острая почечная недостаточность развивается в раннем послеродовом периоде: причинами являются послеродовый гемолитико-уремический синдром, сепсис, трансфузионные осложнения.

Формы острой почечной недостаточности:

– преренальная (гиповолемическая);

– ренальная (при тубулярном или кортикальном некрозе).

К острой почечной недостаточности предрасполагают: кровопотеря, гиповолемия, нарушение микроциркуляции, тромбоцитопения, нарушение маточно-плацентарного кровообращения, сопровождающие гестоз. Выделяют также другие факторы, которые приводят к критическому падению эффективного внеклеточного объема: резкое ограничение соли, печеночная прекома с портальной гипертензией, обильная повторная рвота, применение салуретиков, нестероидных противовоспалительных препаратов.

Для преэклампсии и эклампсии более характерна преренальная анурия и острая почечная недостаточность за счет канальцевого некроза. При преренальной (гиповолемической) острой почечной недостаточности изменения в анализах мочи часто отсутствуют, концентрационная способность

и азотовыделительная функция почек относительно сохранены, экскреция натрия с мочой снижена.

Острый канальцевый некроз (ОКН) проявляется резкой олигурией и мочевым синдромом (безболевая микрогематурия, умеренная протеинурия, цилиндрурия). Резко снижены относительная плотность мочи и концентрация в ней креатинина. Экскреция натрия увеличена. При ультразвуковом исследовании размеры почек не уменьшены. HELLP-синдром, гемолитико-уремический синдром, внутриутробная смерть плода, эмболия околоплодными водами, грамтрицательный сепсис чаще осложняются тяжелой ренальной формой ОПН — кортикальным некрозом (И. Е. Тареева).

Кортикальный некроз связан с диссеминированным внутрисосудистым свертыванием, который ведет к генерализованной микроангиопатии с вовлечением сосудов почек.

Кортикальный некроз. При развитии кортикального некроза появляются сильные боли в поясничной области. Отмечается лихорадка с нейтрофильным лейкоцитозом, макрогематурия с массивной протеинурией, олигурия, которая быстро переходит в полную длительную анурию. Если анурия сохраняется более 15–20 дней, несмотря на проводимое лечение, диагноз кортикального некроза наиболее вероятен. В острой стадии кортикального некроза артериальное давление нормальное или умеренно повышено. В дальнейшем присоединяется синдром злокачественной артериальной гипертонии. При динамическом ультразвуковом исследовании отме-

чаются быстрое уменьшение размеров и кальциноз коркового слоя почек. К редким причинам острой почечной недостаточности беременных относятся апостематозный нефрит и инфекционно-токсический шок, который наиболее часто является осложнением гнойного двустороннего поражения почек.

Бактериотоксический шок обусловлен образованием пиеловенозного шунта (лоханочно-почечного рефлюкса) вследствие острой окклюзии мочевых путей конкрементами, некротизированными сосочками (вторичный некротический папиллит). Это осложнение может быть спровоцировано ошибочным (без предшествующего восстановления пассажа мочи) назначением антибиотиков при пиелонефрите. Бактериотоксический шок чаще всего вызывается грамотрицательной флорой (Н. А. Нечипоренко, М. В. Кажина, В. В. Спас).

Острая почечная недостаточность быстро нарастает на фоне коллапса, гипотермии, прекоматозного состояния. Часто присоединяется ДВС-синдром. При этом сосудистый коллапс усугубляется острой надпочечниковой недостаточностью (за счет кровоизлияния в надпочечники), что приводит к острому канальцевому некрозу.

При бактериотоксическом шоке большое значение имеет выявление окклюзии мочевых путей с пиеловенозным рефлюксом (Н. А. Нечипоренко, М. В. Кажина, В. В. Спас).

Ренальная острая почечная недостаточность, вызванная воспалением почечной ткани, встречается и при остром пиелонефрите.

Описаны случаи лекарственного острого интерстициального нефрита при беременности вследствие антибактериальной терапии пиелонефрита, инфекции мочевых путей (И. Е. Тареева).

2.7.1. ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ БЕРЕМЕННЫХ

1. Преренальная форма.

Для профилактики острого канальцевого некроза необходимо ликвидировать гиповолемию. Для этого следует:

- восполнить кровопотерю;
- провести коррекцию водно-электролитных нарушений и гипопроteinемии (проведение инфузионно-трансфузионной терапии естественными и синтетическими коллоидными кровозаменителями);
- отменить препараты, которые поддерживают гиповолемию: салуретики, нестероидные противовоспалительные препараты.

При отсутствии эффекта беременную переводят на лечение гемодиализом. Чаще всего через 3–4 недели на фоне сеансов гемодиализа функция почек восстанавливается (И. Е. Тареева, П. А. Лопаткин и соавт.).

2. Ренальная форма.

На ранней стадии кортикального некроза используется комплексная терапия. Назначают:

- антикоагулянты прямого действия (гепарин, фраксипарин, фрагмин, антитромбин III);
- антиагреганты (курантил, дибазол, папаверин, но-шпа, эуфиллин);
- внутривенное капельное введение нативной или свежезамороженной плазмы;
- простагландины;
- при отсутствии эффекта применяется гемодиализ с последующей трансплантацией почки.

Развитие обструктивной острой почечной недостаточности с бактериотоксическим шоком наблюдается при гестационном пиелонефрите. Лечение этого осложнения направлено на борьбу с сосудистой недостаточностью (внутривенное введение коллоидных кровозаменителей, прессорных аминов, преднизолона) и восстановление нормального пассажа мочи; затем назначают массивную антибактериальную терапию.

2.8. Хроническая почечная недостаточность и беременность

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) характеризуется нарушением азотовыделительной, гомеостатической и эндокринной функции почек.

Хроническая почечная недостаточность — это гибель и фиброзное замещение большинства нефронов. К ХПН наиболее часто приводит хронический пиелонефрит, туберкулез почек, почечнокаменная болезнь, гидронефроз, поликистоз почек. Хроническая почечная недостаточность является осложнением любого хронического заболевания мочевых путей и причиной невынашивания беременности в разные сроки, высокой перинатальной летальности, рождения маловесных детей к сроку гестации.

Современное понятие хронической почечной недостаточности включает в себя не только состояние уремии, характерное для терминальной стадии почечной недостаточности, но и ранние проявления нарушений гомеостаза, обусловленные постепенной гибелью почечной паренхимы.

Хроническая почечная недостаточность, по данным многих авторов (Н. А. Лопаткин, А. П. Данилков, В. В. Иващенко, Г. В. Наумов, С. А. Голованов, F. Goffsten, С. Клар), выявляется у 150–450 человек на 1 млн населения. Это заболевание неуклонно прогрессирует и часто переходит в терминальную стадию. При некоторых урологических заболеваниях хроническая почечная недостаточность развивается в 65–100 % случаев.

Часто признаки функциональной недостаточности почек проявляются во время беременности.

2.8.1. Клиника

У женщин при хронической почечной недостаточности появляются упорные поясничные и головные боли, зуд, анемия, полиурия, артериальная гипертензия. Эти больные заторможены и вялы. При лабораторном обследовании выявляется гиперазотемия, гипоизостенурия, снижение клубочковой фильтрации до 60–40 мл/мин и канальцевой реабсорбции, нарушение кислотно-основного состояния и водно-электролитного баланса.

Выделяют следующие стадии хронической почечной недостаточности (классификация Н. А. Лопаткина, И. Н. Кучинского):

- I. Латентная (субклиническая).
- II. Компенсированная.
- III. Интермиттирующая.
- VI. Терминальная.

При латентной стадии не определяются клинические признаки болезни. Отмечается снижение клубочковой фильтрации до 60–50 мл/мин по эндогенному креатинину, снижены синтез и выделение аммиака, усилена галактозурия, фруктозурия, повышен клиренс гиппурана.

При компенсированной стадии ХПН меняется цвет кожных покровов, появляются диспептические расстройства. Женщины отмечают повышенную утомляемость. Клубочковая фильтрация снижена до 49–30 мл/мин, отмечается гипоизостенурия.

В интермиттирующей стадии появляется гиперазотемия, происходит дальнейшее снижение клубочковой фильтрации до 29–15 мл/мин.

Терминальная стадия характеризуется развитием клинической картины уремии, нарушением всех функций почек. У больных отмечается прекращение менструаций, реже наступает овуляция, снижается либидо. У женщин часто наступает бесплодие. Если беременность наступает, то она заканчивается самопроизвольным выкидышем или рождением мертвого ребенка.

В начальной стадии болезни прогноз благоприятный. Своевременная диагностика и лечение такой патологии способствует восстановлению концентрационной способности почек и созданию благоприятных условий для развития беременности и родов. Во время беременности желательно ограничение белка в пище, увеличение калорийности пищи за счет жиров и углеводов. Рекомендуется употребление овощей и фруктов. Проводится симптоматическое лечение. Имеются данные об успешном лечении беременных гемодиализом.

Показания к сохранению или прерыванию беременности при ХПН устанавливаются на основании данных о функциональном состоянии почек.

Латентная и компенсированная стадия ХПН не является показанием к прерыванию беременности. Профилактика ХПН заключается в раннем выявлении начальных стадий болезни, своевременном устранении причин, нарушающих пассаж мочи, диагностике интеркуррентных инфекций, воспалительных процессов мочевого пузыря и мочеиспускательного канала до наступления беременности или в ранние ее сроки. Рекомендуется вовремя и адекватно проводить лечение при инфекции мочевых путей.

В послеродовом периоде в настоящее время широкое применение находит препарат «Леспенефрил». Наилучшие результаты получены при использовании препарата при латентной и компенсированной стадиях хронической почечной недостаточности, когда величины показателей мочевины и креатинина сыворотки крови сохраняются в пределах нормы: скорость клубочковой фильтрации снижается до 60–40 мл/мин (Н. А. Лопаткин,

А. П. Данилков, В. В. Иващенко, А. Г. Наумов, С. А. Голованов).

Леспенефрил назначают в дозе 30 мл/сут (2 чайные ложки 3 раза в день) в течение 2–8 недель (под контролем функциональной способности почек).

Леспенефрил назначают и в качестве гипоазотемического средства и с целью профилактики преждевременного развития терминальной стадии почечной недостаточности.

2.9. Бактериотоксический шок

Бактериотоксический шок является одним из наиболее опасных осложнений урологических заболеваний. Чаще он развивается как осложнение острого пиелонефрита, карбункула почки, после инструментальных исследований, эндоскопических процедур и операций, особенно при наличии инфекции в почках и мочевых путях (Н. А. Лопаткин и соавт., Кулаков и соавт., Duyer et al., Gilstrap et al.).

Бактериотоксический шок по клиническим проявлениям и патофизиологическому механизму близок к анафилактическому. Причиной возникновения бактериотоксического шока является наличие инфекционного агента и специфическая сенсibilизация организма, которая развивается в результате воспалительных заболеваний мочевой системы.

В клиническом проявлении бактериотоксического шока преобладают аллергические реакции: гиперемия кожных покровов, озноб, высокая температура тела.

Н. А. Лопаткин и соавт. выделяют 4 стадии бактериотоксического шока.

I — стертая стадия. Отмечается бледность или гиперемия лица, потливость, озноб, тахикардия, повышается температура тела. Артериальное

давление, центральное венозное давление, объем циркулирующей крови, сердечный выброс стабильны. В общем анализе крови отмечается лейкоцитоз.

II — ранняя стадия. Характерны озноб, двигательное беспокойство. Температура тела повышается до гектического уровня. Снижается объем циркулирующей крови и сердечный выброс. Возможен коллапс. На электрокардиограмме выявляются признаки диффузной ишемии миокарда. В общем анализе крови лейкоцитоз достигает 20–30 тыс. со сдвигом формулы влево. Развиваются метаболические нарушения.

Первая и вторая стадии соответствуют поступлению в кровь большого количества эндотоксинов.

III — развитая стадия. Характерно резкое снижение защитных сил организма и выраженные нарушения гомеостаза. В этой стадии отмечается гектический характер лихорадки и развивается труднокорректируемый сосудистый коллапс. Выявляется выраженная ишемия миокарда, гипоксемия, нарастает дыхательная недостаточность, олигурия переходит в анурию. Возможны нарушения сознания, двигательное возбуждение.

В крови выявляется высокий уровень лейкоцитов, мочевины, креатинина, билирубина, метаболический ацидоз.

IV — поздняя стадия. Развивается в финальной части сепсиса и сопровождается признаками анергии (адинамия, снижение температуры тела, лейкоцитоз). Нарушается сознание, развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, прогрессирует дыхательная недостаточность, ухудшается сердечная деятельность.

Прогноз неблагоприятный.

Этиологическое значение в развитии бактериотоксического шока на современном этапе имеют группы *Klebsiella–Enterobacter–Serratia*. Эти группы стали полиморфными, плохо идентифицируются и более устойчивы

к антибактериальным препаратам, чем *E. coli*. Патогенные свойства стали проявлять бактерии рода *Candida*, стрептококки группы В и гемолитический стрептококк.

2.9.1. ЛЕЧЕНИЕ

Реанимационные мероприятия начинают с восстановления гемодинамики. Показана инфузионно-трансфузионная терапия. Рекомендуется переливание коллоидных кровозаменителей: неорондекса, реополиглюкина, гемодеза, реомакродекса, желатиноля, 10%-ного раствора альбумина, свежезамороженной плазмы, растворов на основе гидроксипропилированного крахмала (рефортана, волювена, «Haas» 6 и 10 %). Необходимы инфузии солевых растворов.

Суточный объем растворов должен составлять 2,5–4 л. Необходимо внутривенное введение повышенных доз глюкокортикоидов: гидрокортизон — до 2–3 г, преднизолон — до 300–500 мг/сут.

При развитии циркуляторного коллапса инфузионно-трансфузионную терапию сочетают с введением вазопрессоров — допамина (40–80 мг) или норадреналина (1–2 мг) в разведении на 500–1000 мл физиологического раствора.

Коррекцию метаболического ацидоза проводят введением трисамина или 5%-ным раствором бикарбоната натрия под контролем исследования кислотно-основного состояния крови.

При появлении признаков ишемии миокарда применяются сердечные гликозиды (дигоксин, строфантин, коргликон и другие). При развитии острой дыхательной недостаточности необходимо проводить искусственную вентиляцию легких.

Стабилизация гемодинамики и ликвидация дыхательных расстройств является *первым этапом реанимационных мероприятий*. За этим этапом следует этап дренирования мочевых путей.

Восстановление объема циркулирующей крови, нормализация артериального давления, устранение окклюзии мочевых путей позволяют активно воздействовать на усиление диуреза. С этой целью вводится лазикс (40–120 мг) под контролем содержания креатинина, мочевины, электролитов в крови.

Большое значение имеет антибактериальная терапия, которая должна проводиться с учетом данных бактериологических и фармакокинетических исследований. Подбор средств антибактериальной терапии в зависимости от вида микрофлоры представлен в табл. 16 (Л. С. Страчунский, С. Н. Кулаков).

Таблица 16

Антибактериальная терапия с учетом данных бактериологических исследований

Вид микрофлоры	Рекомендуемые сочетания антибиотиков
<i>E. coli</i>	Ампициллин + гентамицин
<i>Proteus spp.</i>	Ампициллин + гентамицин Ампициллин + тобрамицин
<i>Str. faecalis</i>	Пенициллин + стрептомицин Пенициллин + гентамицин Карбенициллин + гентамицин
<i>Pseudomonas</i>	Карбенициллин + тобрамицин Карбенициллин + сизомицин
<i>Staphylococcus</i>	Цефалексин + ампициллин Цефалоспорины + карбенициллин
<i>Enterobacter</i>	Цефалоспорины + гентамицин Цефалоспорины + амикацин Рифампицин + гентамицин

Serratia	Рифампицин + амикацин
Candida	Тетрациклин + флюконазол (дифлюкан)

При назначении схем антибактериальной терапии при беременности следует придерживаться данных табл. 17.

Таблица 17

Схемы антибактериальной терапии при беременности

Срок беременности	Антибиотики, применение которых не ограничено		Антибиотики и другие химиопрепараты, применение которых ограничено
	внутри	парентерально	
I–III месяц	1) пенициллины; 2) ингибиторозащитные аминопенициллины; 3) цефалоспорины; 4) эритромицин; 5) фузидин; 6) фосфомицин (монурал)	1) пенициллины; 2) ингибиторозащитные аминопенициллины; 3) цефалоспорины II–IV поколения; 4) полимиксин В	Тетрациклин, аминогликозиды, амфотерицин В, нитрофураны, бисептол, налидиксовая кислота
IV–VIII месяц	Те же + бисептол, налидиксовая кислота	Те же	Тетрациклин, аминогликозиды, амфотерицин В
Последние недели беременности	Те же, что и в I–III месяцы беременности	Те же	Сульфаниламиды, бисептол, нитрофураны

Схемы сочетанной антибактериальной терапии в послеродовом периоде представлены в табл. 18.

Таблица 18

Схемы сочетанной антибактериальной терапии в послеродовом периоде

Вид микрофлоры	Рекомендуемое сочетание препаратов
Грам(+) аэробы Грам(-) аэробы Анаэробы	Цефалоспорины I, II поколения Аминогликозиды Метронидазол
Грам(+) аэробы Грам(-) аэробы Анаэробы	Далацин, линкомицин Аминогликозиды
Грам(+) аэробы Грам(-) аэробы Анаэробы	Цефалоспорины III поколения: цефтазидим, лонгоцеф Карбапенемы: тиенам

Расчет суточной дозы антибиотиков:

$$\frac{\text{Суточный диурез}}{800} \times \text{суточная доза антибиотиков при нормальном диурезе.}$$

Развитие острой почечной недостаточности создает супертоксическую концентрацию антибиотиков в крови. В таких случаях Н. А. Лопаткин с соавт. рекомендуют применять способ непрерывного эндолимфатического

введения антибиотика путем катетеризации периферического лимфатического сосуда на стопе. В таких случаях суммарный расход антибиотиков уменьшается в 3–4 раза.

Широко применяется на современном этапе плазмаферез и ультрафиолетовое облучение крови. Взятие, облучение и возврат крови осуществляются из расчета 1–3 мл на 1 кг массы тела. Процедуру производят через день, всего на курс — 5–10 сеансов.

Для профилактики синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания необходимо назначать гепарин по 5–10 тыс. ЕД/сут, фраксипарин 2850 МЕ 0,3 мл подкожно 1 раз в сутки — 7 дней, фрагмин 2500 МЕ 0,2 мл подкожно 1 раз в сутки — 5–7 дней, а из ингибиторов протеаз — контрикал (50–100 тыс. ЕД/сут), гордокс (100–300 тыс. ЕД/сут), овомин по 5,0 мл (60000 МЕ) внутривенно или внутримышечно 2–3 раза в сутки — 5–7 дней.

Показания к гемодиализу:

- повышение уровня калия до 7 ммоль/л;
- повышение мочевины до 49,8 ммоль/л и более;
- повышение уровня креатинина до 1,7 ммоль/л;
- рН менее 7,28;
- гипергидратация с явлениями отека легких и мозга.

В практике лечения гнойно-септических осложнений урологических заболеваний применяется метод гипербарической оксигенации.

Разработка новых методов профилактики, расширение арсенала реанимационных мероприятий позволяет достигнуть успехов в лечении бактериотоксического шока.

2.10. Туберкулез мочевыделительной системы и беременность

В последние годы в нашей стране отмечается рост экстрагенитального туберкулеза. Все чаще выявляется туберкулез почек у женщин репродуктивного возраста: отмечается сочетание туберкулеза половой и мочевыделительной систем у женщин.

Микобактерии туберкулеза попадают в почки гематогенным путем. Изменения мочевыделительной системы во время беременности приводят к нарушению уродинамики и кровоснабжения почек, что способствует возникновению заболеваний туберкулезной природы. При беременности обостряется латентно протекающий туберкулез в почках (И. В. Дуда, В. И. Дуда).

Клиническая симптоматика:

- боли в животе;

- боли в крестце, поясничной области;
- дизурические расстройства;
- выявляется протеинурия, бактериурия, пиурия, гематурия;
- в более поздние сроки развития болезни появляются ознобы и лихорадка.

Диагностика:

- клинические симптомы;
- обнаружение возбудителей туберкулеза при бактериологическом исследовании мочи;
- хромоцистоскопия;
- урография;
- УЗИ;
- изотопная ренография;
- сканирование почек.

Все эти методы определяют функциональное и морфологическое состояние почек.

Лечение туберкулеза мочевыделительной системы — консервативное и хирургическое. Медикаментозное лечение обычно проводится в санаториях в течение 5–6 месяцев. Используется гидразид изоникотиновой кислоты в сочетании с туберкулостатическими препаратами: этамбутол (этамбутол-акра) по 1 таблетке (400 мг) 2 раза в день внутрь, бенемидин (Рифампицин) по 1 капсуле (150 мг) 3 раза в день внутрь (до 2–3 месяцев) во второй половине беременности. Во время беременности не рекомендуется применение стрептомицина из-за побочного влияния на плод. Этот препарат назначается после родов.

При отсутствии эффекта от консервативного лечения применяются хирургические методы лечения.

Своевременное лечение туберкулеза мочевыделительной системы позволяет сохранить беременность с благоприятным исходом для матери и плода. Если терапия туберкулеза не эффективна и присоединяются осложнения (гипертензия, отеки, почечная недостаточность), беременность следует прервать.

2.11. Беременность у женщин с трансплантированной почкой

В последние годы увеличивается число пациенток с трансплантированной почкой. В 1980 г. в мире было произведено около 50 000 трансплантаций почки.

По данным литературы, определяется высокий процент благоприятных исходов беременности и родов у женщин с трансплантированной поч-

кой. Такие беременные обследуются каждые 8–10 дней для своевременной диагностики криза отторжения трансплантата, гестационного пиелонефрита, гестоза. Проводятся гематологические, урологические и иммунологические методы обследования у данной категории пациенток.

Беременность допускается при полном восстановлении функции почек (через 1,5–2 года после трансплантации). Прогноз при беременности более благоприятен при пересадке почки от близких родственников или живого донора, чем от трупа.

При наступлении беременности у пациенток с трансплантированной почкой им назначаются следующие иммунодепрессанты: азотиоприн и преднизолон.

Родоразрешение целесообразно проводить через естественные родовые пути. При наличии сопутствующей акушерской патологии возможна операция кесарево сечение.

Учитывая высокий риск развития осложнений у матери после пересадки почки, вопрос о допустимости беременности должен решаться индивидуально (И. В. Дуда, В. И. Дуда).

Глава 3.

Беременность и аномалии развития мочевой системы

Пороки развития мочевой системы часто сочетаются с пороками развития половых органов.

Различают следующие аномалии развития:

- по количеству;
- положению;
- взаимоотношению;
- структуре мочевых органов.

К аномалиям количества относятся:

- аплазия;
- гипоплазия;
- удвоение почки;
- добавочная почка.

Беременность противопоказана в тех случаях, если у женщин с пороками развития почки имеется вторичный пиелонефрит, нефрогенная гипертония или почечная недостаточность.

Аномалии положения (дистопии):

- тазовое положение почки;
- подвздошное положение почки.

Эти пороки могут сопровождаться вторичным пиелонефритом, почечнокаменной болезнью, гидронефротической трансформацией. В большинстве случаев это может быть противопоказанием для беременности.

Аномалии развития по структуре почек:

- поликистоз почек;
- гидронефроз почек.

Симптоматика:

- боли;
- полиурия;
- гематурия;
- гипертония.

Осложнения:

- развитие вторичного пиелонефрита;
- мочекаменная болезнь;
- анемия.

У таких пациенток быстро развивается хроническая почечная недостаточность и поэтому им беременность противопоказана.

Аномалии взаимоотношения:

- подковообразная почка;

- S-образная почка;
- L-образная почка.

Такие пороки чаще протекают бессимптомно. Беременность и роды не противопоказаны. При развитии гидронефроза, нефролитиаза, пиелонефрита вопрос о сохранении беременности решается индивидуально.

Аномалии почечных сосудов нередко сопровождаются реноваскулярной гипертонией, при которой беременность противопоказана. После хирургической коррекции таких пороков появляется возможность выполнения женщиной генеративной функции.

Аномалии развития мочеточников: удвоение, стриктуры, перегибы — могут протекать бессимптомно. Иногда они сопровождаются расстройствами выделения мочи. Вопрос о возможности беременности решается индивидуально.

Пороки развития мочевого пузыря:

- аплазия;
- экстрофия;
- недоразвитие.

Беременность возможна после корригирующих операций. Родоразрешение осуществляется операцией кесарева сечения (И. В. Дуда, В. И. Дуда).

3.1. Экстрофия мочевого пузыря

В акушерско-гинекологической практике редко встречаются случаи беременности и родов у женщин с экстрофией мочевого пузыря. Этот порок считается наиболее тяжелым пороком мочеполовой системы и представлен в виде отсутствия нижне-срединной части передней брюшной стенки и передней стенки мочевого пузыря.

Слизистая мочевого пузыря при этом выпячивается через дефект передней стенки живота в виде плоской, ярко-красного цвета площадки, которая может иметь разные размеры. В нижних отделах экстрофированного мочевого пузыря находятся устья мочеточников, через которые постоянно вытекает моча. Его поверхность легко травмируется и кровоточит. Открытая слизистая мочевого пузыря, мацерированный кожный покров вследствие постоянного истечения мочи, являются источником постоянных болевых ощущений.

Этот порок всегда сопровождается расхождением костей лонного сочленения и в связи с недостаточным развитием маточных связок — выпадением матки. Экстрофия мочевого пузыря встречается у новорожденных девочек с частотой 1 случай на 50 000–60 000 новорожденных. В Республике Беларусь этот порок встречается с частотой 1:44 000 новорожденных. Без оперативного лечения больные редко доживают до 5–10-летнего воз-

раста. Более половины больных умирают, не достигнув 20-летнего возраста, в результате хронической почечной недостаточности или гнойно-воспалительных процессов в почке (А. Г. Малетин, Е. В. Колесникова, Л. И. Малетина, Н. С. Макарова, И. В. Дуда, В. И. Дуда, В. И. Аверин, Nafez, Elsherbing, Dawaba et al.).

Экстрофия мочевого пузыря возникает у зародыша в первые 4–7 недель внутриутробного развития и связана с каудальным сращением половых бугорков. Тератогенные факторы в развитии этого порока — ионизирующее излучение, тератогенные яды, вирус кори и вирус краснухи. При экстрофии не выявляются изменения кариотипа (В. И. Аверин, Г. А. Баиров, И. В. Ахмеджанов, И. Б. Осипов).

Этот порок впервые упоминается около 2000 года до н. э. Первое описание беременности у пациентки с экстрофией мочевого пузыря было сделано в Англии в 1724 г. врачом J. Bonnet. С того времени в литературе описано уже более 100 наблюдений беременности и родов у пациенток с такой патологией.

При экстрофии мочевого пузыря беременность у женщин наступает редко даже после хирургической деривации мочи в кишечник. Большинство таких женщин не живут половой жизнью в результате нервно-психических изменений личности из-за чувства физической неполноценности и боязни беременности. Этому препятствуют грубые анатомические изменения передней брюшной стенки и сопутствующие пороки развития половых органов: деформация вульвы, аплазия, укорочение, сужение или удвоение влагалища, частое выпадение матки, двурогая матка. У таких больных отмечается мочева мацерация наружных половых органов, присоединяется вторичная инфекция. Характерны боли во время полового акта (диспареу-ния). Если врожденные изменения матки и влагалища отсутствуют или они незначительны, то половая жизнь и наступление беременности возможны.

Своевременное проведение оперативного лечения у женщин с экстрофией мочевого пузыря может способствовать в дальнейшем удовлетворительной функции почек и верхних мочевыводящих путей. Если у женщин отсутствует грубая аномалия половых органов, то возможна половая жизнь и наступление беременности. Такие беременные должны наблюдаться

совместно акушером-гинекологом и урологом. До наступления беременности у таких женщин должно быть проведено исследование функционального состояния почек, санация очагов инфекции и лечение сопутствующей патологии. В I триместре необходимо определить возможность сохранения беременности.

При беременности у таких пациенток отмечена высокая вероятность развития восходящего хронического пиелонефрита. Для больных с данной

патологией характерно невынашивание беременности, антенатальная гибель плода. Если течение беременности благоприятное и отсутствует почечная недостаточность, рекомендуется родоразрешение путем операции кесарево сечение со стерилизацией. Если имеются осложнения беременности, приводящие к почечной недостаточности, рекомендуется прерывание беременности (А. Г. Малетин, И. В. Дуда, В. И. Дуда).

Для благоприятного течения и исхода беременности большое значение имеет постоянное наблюдение за общим состоянием женщины, показателями крови, мочи, контроль за развитием и состоянием плода; необходимо проводить своевременное лечение фетоплацентарной недостаточности.

Показаниями для прерывания беременности независимо от срока являются: прогрессирующая почечная недостаточность (креатинин свыше 250 мкмоль/л, мочевины более 10,7 ммоль/л и клубочковая фильтрация ниже 30 мл/мин); нарастание гипертензии, азотемии или развитие других осложнений.

В настоящее время при наличии высокоинформативных методов исследования возможно прогнозировать течение беременности, ее исход для матери и плода при всех видах патологии мочевой системы (И. В. Дуда, В. И. Дуда).

Глава 4. Генитальные свищи

Наиболее полной является классификация генитальных свищей, разработанная Я. В. Куколевым:

1. Свищи в области вульвы и промежности:
 - свищи большой железы преддверия влагалища (бартолиновой железы);
 - промежностно-влагалищные;
 - промежностно-ректальные.
2. Влагалищные:
 - влагалищно-ректальные;
 - влагалищно-шеечные;
 - влагалищно-трубные;
 - влагалищно-мочепузырные.
3. Брюшностеночные:
 - брюшностеночно-маточные;
 - брюшностеночно-трубные.
4. Брюшностеночно-лигатурные.

В основу этой классификации положен анатомо-топографический принцип, который имеет ряд недостатков.

Д. В. Кан (1986) предложил следующую классификацию мочеполовых свищей:

- 1) пузырно-влагалищные;
- 2) мочеточниковые;
- 3) уретровлагалищные, уретропузырно-влагалищные;
- 4) комбинированные.

Классификация свищей с вовлечением женских половых органов, в соответствии с Международной классификацией болезней ВОЗ (X пересмотра).

N82 — Свищи с вовлечением женских половых органов.

Исключаются мочепузырно-тонкокишечные свищи (N32.1).

N82.0. Мочепузырно-влагалищный свищ.

N82.1. Другие свищи женских мочеполовых органов:

- шеечно-мочепузырный;
- мочеточниково-влагалищный;
- уретро-влагалищный;
- маточно-мочеточниковый;
- маточно-мочепузырный.

N82.5. Кожно-генитальные свищи у женщин:

- маточно-брюшностеночный;

– влагалищно-промежностный.

№82.8. Другие свищи женских половых органов.

№82.9. Неуточненные свищи с вовлечением женских половых органов.

В. И. Краснопольский выделяет 6 групп генитальных свищей в зависимости от анатомо-функциональных особенностей.

1. Кишечно-генитальные.
2. Пузырно-генитальные.
3. Мочеточниково-генитальные.
4. Брюшностеночные.
5. Собственно генитальные.
6. Уретро-влагалищные.

В формировании мочеполовых свищей 97 % случаев приходится на патологические роды, акушерские и гинекологические операции.

Акушерские свищи образуются в результате неквалифицированного ведения родов. Факторами, которые предрасполагают к образованию свищей, являются анатомически и клинически узкий таз, аномалии сократительной деятельности матки. В таких случаях мочевого пузыря длительно ущемляется между костями таза и головкой плода, что ведет к нарушению трофики мочевых и половых путей. Часто мочеполовые свищи формируются после операции кесарево сечение. Описано 4 типа таких фистул (M. D. Tancer):

- пузырно-влагалищные;
- пузырно-шеечно-влагалищные;
- пузырно-шеечные;
- пузырно-маточные.

Пузырно-маточные и пузырно-шеечные свищи проявляются аменореей и циклической гематурией (меноурия).

Пузырно-маточные свищи — редкое заболевание, которое встречается у женщин после патологических родов, гинекологических и акушерских операций.

Многие авторы утверждают, что эти свищи формируются чаще всего после операции кесарево сечение (В. И. Краснопольский, С. Н. Буянова, 2001).

Маточно-влагалищные свищи также встречаются реже, чем другие виды мочеполовых свищей. Их частота — 2–5,7 %.

Маточно-влагалищные свищи образуются после радикальных гинекологических операций, произведенных при раке шейки матки или доброкачественных опухолях внутренних половых органов. Повреждение мочеточника при гинекологических операциях происходит в 1–12,3 % случаев. Реже мочеточники повреждаются при акушерских операциях. Травма мочеточника происходит в экстренной ситуации, например, когда при кровотечении, врач, пытаясь остановить его, накладывает зажимы и прошива-

ет все ткани параметрия, захватывая мочеточник. В 20 % случаев травма мочеточника диагностируется во время операции. В остальных случаях в послеоперационном периоде развивается мочево́й перитонит, флегмона, гнойный пиелонефрит, стриктура мочеточника.

Мочеточниково-влагалищные свищи сочетаются со стриктурой мочеточника, гидронефротической трансформацией его вышележащих отделов и почки.

Многие авторы считают, что изменение васкуляризации, положения мочеточника (искривление, перегибы), отек, сдавление, некроз, фиброз и инфекция являются главными факторами, способствующими образованию поздних свищей.

Данных о мочеточниково-маточных свищах очень мало. Это редкая патология. Клинические признаки заболевания, методы диагностики и лечения идентичны таковым при мочеточниково-влагалищных свищах.

Уретровлагалищные свищи составляют 10–15 % от общего числа больных с мочеполовыми свищами (В. И. Краснопольский, С. Н. Буянова). Уретровлагалищные свищи протекают более тяжело, так как в патологический процесс часто вовлекается и уретра, и сфинктерный аппарат, который обеспечивает произвольное мочеиспускание. Уретровлагалищные свищи чаще образуются после гинекологических операций; реже — после акушерских операций или затянувшихся родов. Эти свищи часто формируются при глубоких разрывах влагалища, после удаления парауретральных кист и дивертикулов уретры.

Шеечно-влагалищные свищи составляют 7,37 % от всех генитальных свищей. Такие свищи развиваются в результате травмы шейки матки во время родов или при прерывании беременности; реже — при гинекологических операциях (пластика шейки матки). Грубые свищи формируются после криминальных вмешательств в поздние сроки беременности, травматичных медицинских абортов. Причиной шеечно-влагалищных свищей является неправильное ушивание глубоких разрывов шейки матки в родах, а также несвоевременное снятие швов, наложенных на шейку при беременности для коррекции истмико-цервикальной недостаточности.

Пузырно-генитальные свищи. В зависимости от этиологии эти свищи делят на две группы: травматического и воспалительного генеза. Пузырно-генитальные свищи травматического генеза возникают после оперативных вмешательств при тяжелой акушерской патологии. Травматические пузырно-генитальные свищи формируются после гинекологических операций при шеечных и межсвязочных миомах матки, при обширном эндометриозе

с прорастанием в мочево́й пузырь, вторичных воспалительных инфильтратах паравезикальной клетчатки при гнойных процессах придатков матки,

раке матки и шейки матки. Среди пузырно-генитальных свищей первое место занимают *пузырно-влагалищные свищи*.

Различают:

- низкие свищи, располагающиеся ниже или в области пузырного треугольника;
- свищи среднего уровня, локализующиеся в области треугольника на уровне межмочеточниковой складки;
- высокие свищи, образующиеся выше межмочеточниковой складки.

Основным симптомом пузырно-влагалищных свищей является произвольное выделение мочи из влагалища. Обследование больных с пузырно-влагалищными свищами следует проводить по следующей схеме:

- 1) сбор анамнеза и гинекологический осмотр;
- 2) проведение трехтампонной пробы;
- 3) цистоскопия или вагинография;
- 4) УЗИ почек;
- 5) в случае выявления изменений при УЗИ или цистоскопии выполняется экскреторная урография, радиоизотопная ренография, цистография в трех проекциях.

У пациенток тщательно собирается анамнез. Затем их осматривают. При осмотре в зеркалах не всегда можно визуализировать свищевое отверстие, особенно если оно точечное и расположено в рубцах в куполе влагалища. Можно провести зондирование свищевого хода, но зондирование может быть неэффективно, если свищевой ход извитый.

Наличие свища можно определить путем введения метиленового синего в мочевой пузырь по катетеру. Часто свищи хорошо визуализируются, имеют неправильную форму.

В случаях, когда подтекание мочи из влагалища сочетается с сохранением произвольного мочеиспускания, проводят пробу с тремя тампонами. Для этого во влагалище помещают 3 марлевых тампона, заполняя все влагалище. Затем вводят раствор метиленового синего в мочевой пузырь по катетеру. При пузырно-влагалищных свищах верхний и средний тампоны окрашиваются в синий цвет, при наличии мочеточниково-влагалищного свища — все тампоны, включая верхний, промокают светлой мочой и не окрашиваются в синий цвет. При недержании мочи синим становится нижний тампон.

Цистоскопия позволяет установить локализацию фистулы, ее форму, отношение к устьям мочеточников, оценить морфологическое состояние тканей вокруг свища. Цистоскопия легко выполняется при точечных свищах. При обширных фистулах в связи с вытеканием жидкости из мочевого пузыря лучше произвести вагинографию.

С помощью хромоцистоскопии, экскреторной урографии, радиоизотопной ренографии можно определить состояние верхних мочевых путей.

В современной литературе недостаточно описаны *пузырно-маточные свищи*. Многие авторы указывают на разнообразие симптомов, которые зависят от топографии фистулы. Если свищ расположен в шейке матки, то заболевание сопровождается недержанием мочи. Если свищ расположен ближе к телу матки, то имеется меноурия. Описано три различных типа таких фистул: пузырно-шеечно-влагалищные, пузырно-шеечные и пузырно-маточные. Два последних типа проявляются циклической гематурией (меноурией) и не связаны с недержанием мочи. Должна быть следующая последовательность применения методов исследования для диагностики таких свищей:

- экскреторная урография;
- цистоскопия;
- цистография.

Если с помощью этих методов не удастся выявить свищ, то проводят гистерографию.

Лечение пузырно-генитальных свищей. В настоящее время самым эффективным методом лечения пузырно-генитальных свищей является хирургический.

Обязательно проводится предоперационная санация влагалища и антибактериальная терапия.

Накануне операции выполняется определение микроорганизмов в моче и их чувствительность к антибиотикам; устраняются инкрустации; ликвидируется воспалительный процесс во влагалище и вульве; удаляются отторгшиеся некротизированные массы в области свища. На этот этап требуется 3 месяца. Операцию необходимо выполнять в первой фазе менструального цикла.

Существует много методов хирургического лечения пузырно-влагалищных свищей.

Обширные дефекты мочеполовой диафрагмы закрывают какой-либо тканью, на которой не осаждаются соли: используют пластические свойства большого сальника и брюшины, мышечно-жировой лоскут большой половой губы, лобково-копчиковой мышцы. Хорошо себя зарекомендовали распластанная тонкая кишка, лиофилизированная твердая мозговая оболочка, консервированный перикард, золотая фольга.

Большинство авторов применяют метод расщепления ткани в различных модификациях, удаляют рубцовые ткани в зоне фистулы и соединяют края фистулы без натяжения.

Лечение больных с пузырно-маточными свищами до настоящего времени остается трудной задачей. Предпочтение отдается трансабдоминальному доступу. Этот доступ обеспечивает более хороший доступ и обзор раны, позволяет выполнить пластику матки и в случае необходимости —

перевязку маточных труб. Многие авторы рекомендуют ушивать мочевого пузырь, матку и укладывать между ними сальник.

Для пластики пузырно-влагалищных свищей можно использовать чрезвлагалищный, чреспузырный, абдоминальный доступ, и иногда — комбинированный доступ. При ушивании пузырно-влагалищных свищей влагалищным доступом необходимо выполнять следующие моменты (В. И. Краснопольский, С. Н. Буянова):

- все ткани необходимо расслаивать только острым путем. Это позволяет избежать лишней травматизации и обеспечить максимальную подвижность тканей. Обязательно выделение пузырно-влагалищной фасции, чтобы обеспечить надежную герметизацию швов в разных плоскостях, исключить натяжение тканей и предупредить развитие цистоцеле в последующем;

- слизистую оболочку мочевого пузыря отсепааровывают от подлежащих тканей и вытягивают в рану, что способствует визуализации дефекта и облегчает его ушивание;

- слизистую оболочку мочевого пузыря ушивают отдельно тонким кетгутом в поперечном направлении;

- наложение второго ряда поперечных швов на стенку мочевого пузыря, а затем продольных швов на фасцию, что обеспечивает достаточную герметизацию швов и предотвращает образование «мертвого» пространства между мочевым пузырем и влагалищем;

- слизистую оболочку влагалища ушивают синтетическим шовным материалом в продольном направлении.

После операции влагалище обрабатывают диоксином. В мочевого пузырь вводится катетер Фоли на 3–7 дней (В. И. Краснопольский). Д. В. Кан рекомендует раньше начинать физиологическое функционирование мочевого пузыря, раньше извлекать катетер из мочевого пузыря.

Беременность редко наступает у пациенток с наличием пузырно-генитальных фистул. Это связано с этическими проблемами, так как такие женщины с подтеканием мочи не живут половой жизнью. Физиологические причины связаны с изменением биоциноза влагалища, с нарушением функции яичников. Но наступление беременности возможно, хотя это нежелательно из-за невозможности хирургической коррекции в этот период и усугубления осложнений со стороны верхних мочевыводящих путей, особенно почек. С целью контрацепции желателен применение оральных контрацептивов.

Применение внутриматочных контрацептивов противопоказано при функциональном свище.

При необходимости прерывания беременности в ранние сроки аборт рекомендуется выполнять на фоне применения уросептиков за 2–3 дня

до операции. Санацию желательно продолжить в течение 3–4 дней после выполнения операции.

А. М. Мажбиц пишет о том, что выполнение аборта при пузырно-влагалищных свищах связано с большими техническими трудностями из-за обширных рубцовых деформаций влагалища, шейки матки. В таких случаях рекомендуется выполнять малое кесарево сечение. При доношенной беременности методом родоразрешения таких пациенток должно быть кесарево сечение с применением антибактериальной терапии, использованием нитрофуранов, иммуномодуляторов и инфузионно-трансфузионной терапии.

После успешной хирургической реконструкции свища беременность можно рекомендовать через 1,5–2 года после закрытия фистулы.

Во время беременности у таких женщин необходим постоянный контроль за состоянием мочевыделительной системы и функцией почек. Такие беременные являются группой риска по развитию гестационного пиелонефрита.

Самый бережный метод родоразрешения таких беременных — кесарево сечение. Эта операция является щадящей и для плода, и для матери. Операцию рекомендуется выполнять в плановом порядке за 1–1,5 недели до предполагаемого срока родов. Кесарево сечение рекомендуется производить только продольным корпоральным разрезом без вскрытия и отсепаковки пузырно-маточной складки.

Считается оправданным сохранение репродуктивной функции у женщин с пузырно-генитальными свищами.

Мочеточниково-генитальные свищи — мочеточниковые свищи, которые встречаются в практике акушера-гинеколога, чаще травматического генеза. Травма мочеточников чаще происходит во время операции. Наиболее часто встречаются мочеточниково-влагалищные и мочеточниково-маточные свищи. Мочеточниково-влагалищные свищи развиваются после тотальной гистерэктомии. Мочеточниково-маточные свищи появляются во время выполнения операции кесарево сечение при одновременном прошивании или пристеночном ранении мочеточника. Основной симптом данной патологии — подтекание мочи. Для любых мочеточниковых свищей характерно сохраненное самопроизвольное мочеиспускание при наличии подтекания мочи. Диагностика начинается с цистоскопии и хромоцистоскопии. При выполнении данной диагностической манипуляции легко определить отсутствие травмы и свища мочевого пузыря и легко определить, что окрашенная индигокармином моча поступает только из одного неповрежденного мочеточника. Цистоскопию желательно закончить ретроградной уретроскопией и обнаружить непреодолимое препятствие на пути мочеточникового эндоскопа. Если мочеточниковый эндоскоп отсутствует, то необходимо произвести ретроградную катетеризацию устья

травмированного мочеточника с введением через него катетера. Это исследование позволит определить уровень травмы мочеточника и, соответственно, локализацию свища.

Применение внутривенной урографии позволяет выявить особенности состояния почки и здорового отдела мочеточника на стороне поражения, степень гидронефроза, гидрокаликкоза, гидроуретера. В некоторых случаях можно определить величину и распространенность мочевых затеков. Важным этапом диагностики является выполнение гистероскопии. С помощью этого метода можно четко отделить тот отдел матки, куда открывается свищевой ход, его размеры, структурные изменения, степень сопутствующего воспаления. Для лучшего обнаружения свища необходимо в вену ввести метиленовый синий. При гистероскопии хорошо определяется свищ, из которого выделяется окрашенная моча.

Лечение мочеточниково-влагалищных и мочеточниково-маточных свищей только хирургическое. Хирургическое лечение проводят при отсутствии воспалительной реакции в зоне свища. Поэтому от момента подтекания мочи до операции должно пройти 5–7 недель.

При хирургической реконструкции мочеточникового свища перед хирургом стоят три задачи:

- правильное выполнение уретроцистостомии;
- использование индивидуально подобранной антирефлюксной методики;
- надежная интра- и послеоперационная профилактика рецидива свища.

В течение последующей беременности (после хирургической коррекции свища) больная должна находиться под динамическим наблюдением. Пациентки должны госпитализироваться в сроки 18–20, 26–28 недель и за 4 недели до предполагаемого срока родов, а также в любое время при наличии показаний.

Метод родоразрешения — плановое кесарево сечение, выполнение корпорального разреза на матке.

Профилактика мочеточниковых свищей и травм мочеточника — это выполнение тщательной интраоперационной ревизии: пальпаторное определение хода мочеточника до места впадения в мочевой пузырь. В более сложных ситуациях необходима визуальная ревизия с полным выделением мочеточника до места впадения в мочевой пузырь при сложной гинекологической патологии.

Уретровлагалищные свищи образуются вследствие травмы уретры при родах или гинекологических операциях. Часто такие свищи формируются после передней кольпорафии, удаления кисты продольного протока придатка яичника (гартнеров ход), кисты передней стенки влагалища. В редких случаях их причиной является глубокий разрыв мягких родовых

путей при оперативном родоразрешении, травма уретры при ушивании этих разрывов.

При расположении свища в дистальном отделе уретры у больных может сохраняться произвольное мочеиспускание, но моча выделяется через свищ. Если фистула расположена в среднем или проксимальном отделе уретры, то моча не удерживается ни в вертикальном, ни в горизонтальном положении больной.

Диагностика уретровлагалищных свищей проста. Большие дефекты доступны осмотру и пальпации. Наличие свища можно определить при введении зонда в наружное отверстие мочеиспускательного канала. Конец зонда выводится через свищ. Самым простым способом диагностики является введение теплого изотонического раствора натрия хлорида с метиленовым синим в мочевой пузырь. Окрашенный раствор выделяется через свищ. Точечные свищи, которые расположены в рубцах, особенно в проксимальном отделе уретры, иногда трудно распознать. В этих случаях выполняется уретроцистоскопия и вагинография.

Основной метод лечения таких свищей — хирургический.

Тесты

1. Укажите правильное название термина «внутренние женские половые органы»:
 - 1) organa genitalia;
 - 2) organa genitalia masculina;
 - 3) apparatus digestorius (systema alimentarium);
 - 4) organa genitalia feminina interna.
2. Выберите термины, относящиеся к женским наружным половым органам:
 - 1) влагалище;
 - 2) круглая связка матки;
 - 3) большая половая губа;
 - 4) придаток яичника;
 - 5) передняя спайка губ;
 - 6) задняя спайка губ;
 - 7) лобок;
 - 8) половая щель;
 - 9) малая половая губа;
 - 10) клитор;
 - 11) преддверие влагалища;
 - 12) наружное отверстие мочеиспускательного канала;
 - 13) большая железа преддверия (бартолинова железа);
 - 14) пункты 1, 2, 4;
 - 15) пункты 3, 5–13;
 - 16) пункты 5–13.
3. Укажите латинские эквиваленты терминов «пузырно-маточное углубление» и «прямокишечно-маточное углубление»:
 - 1) excavatio rectovesicalis;
 - 2) excavatio vesicouterina;
 - 3) excavatio rectouterina;
 - 4) plica rectouterina;
 - 5) пункт 2, 3; 6) пункт 1, 4.
4. Перечислите глубокие мышцы мочеполовой диафрагмы:
 - 1) глубокая поперечная мышца промежности;
 - 2) лобково-влагалищная мышца;
 - 3) сфинктер мочеиспускательного канала;
 - 4) компрессор мочеиспускательного канала;
 - 5) уретро-вагинальный сфинктер;
 - 6) лобково-прямокишечная мышца;

- 7) пункты 1, 3–5; 8) пункты 2, 3, 4, 5.
5. От какой артериальной ветви берет начало парная наружная половая артерия (*arteria pudenda externa*)?
- 1) нижняя брыжеечная артерия;
 - 2) бедренная артерия;
 - 3) запирающая артерия;
 - 4) уретральная артерия;
 - 5) пункты 1, 3, 4;
 - 6) пункты 2, 3.
6. Какие артериальные ветви кровоснабжают наружные половые органы?
- 1) верхние пузырные артерии;
 - 2) внутренняя половая артерия;
 - 3) промежностная артерия;
 - 4) задние губные ветви;
 - 5) глубокая артерия клитора;
 - 6) уретральная артерия;
 - 7) артерия луковицы преддверия (влагалища);
 - 8) наружные половые артерии;
 - 9) передние губные ветви;
 - 10) наружная подвздошная артерия;
 - 11) дорсальная артерия клитора;
 - 12) пункты 2–9, 11;
 - 13) пункты 1–3, 6, 10.
7. Симптомы, характерные для раннего гестоза:
- 1) отеки;
 - 2) чрезмерная прибавка веса;
 - 3) повышение артериального давления;
 - 4) пункты 1–3;
 - 5) тошнота;
 - 6) рвота до 10 раз в день;
 - 7) слюнотечение;
 - 8) гипотония;
 - 9) пункты 5–8.
8. Выберите латинский эквивалент термина гестоз:
- 1) ОПГ-гестоз;
 - 2) ЕРН-гестоз.
9. Симптомы, характерные для клинической картины эклампсии:
- 1) усиление головной боли;
 - 2) ухудшение зрения;
 - 3) повышение артериального давления;

- 4) рост белка в моче;
 - 5) судороги;
 - 6) пункты 1–5.
10. Перечислите почечные симптомы нефропатии:
- 1) артериальная гипертония;
 - 2) протеинурия;
 - 3) олигурия;
 - 4) отеки;
 - 5) снижение фильтрационной функции почек;
 - 6) пункты 1–5.
11. Перечислите атипичные формы позднего гестоза:
- 1) гемолитико-уремический синдром;
 - 2) HELLP-синдром;
 - 3) пункты 1, 2.
12. Перечислите функциональные пробы прогнозирования гестоза у беременных:
- 1) холодовая проба;
 - 2) физическая нагрузка;
 - 3) ручная изометрическая проба;
 - 4) ортостатическая проба;
 - 5) тест с поворотом тела (Rollover-test);
 - 6) пункты 1–5.
13. Основные направления в лечении гестоза:
- 1) создание максимально щадящего режима для беременной;
 - 2) коррекция гиповолемии и гемодинамических нарушений;
 - 3) коррекция коагуляционных свойств крови;
 - 4) улучшение маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения;
 - 5) гипотензивная терапия;
 - 6) пункты 1–5.
14. Показания к досрочному родоразрешению при гестозах:
- 1) поражение центральной нервной системы (ЦНС);
 - 2) ухудшение функции почек (нарастающее увеличение содержания креатинина в крови, острая почечная недостаточность);
 - 3) неконтролируемая артериальная гипертония (АД 170/110 мм рт. ст.);
 - 4) поражение печени (HELLP-синдром);
 - 5) нарастающая гипоксемия плода;
 - 6) пункты 1–5.

15. Показания к операции кесарево сечение при гестозе во время беременности:
- 1) эклампсия;
 - 2) преэклампсия и тяжелые формы нефропатии при безуспешности проведения интенсивной терапии в течение суток;
 - 3) коматозное состояние;
 - 4) анурия;
 - 5) амавроз;
 - 6) отслойка сетчатки;
 - 7) кровоизлияние в сетчатку;
 - 8) подозрение или наличие кровоизлияния в мозг;
 - 9) отсутствие эффекта от родовозбуждения;
 - 10) сочетание гестоза с акушерской патологией (тазовое предлежание, крупный плод, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты и другие);
 - 11) при проявлении клинических симптомов гестоза до 26 недель беременности;
 - 12) пункты 1–11.
16. Факторы риска развития гестоза:
- 1) наличие в анамнезе артериальной гипертензии, хронического пиелонефрита, хронического гломерулонефрита, ожирения, сахарного диабета, железодефицитной анемии и других заболеваний;
 - 2) повторная беременность у женщин, которые ранее перенесли токсикоз в тяжелых клинических формах;
 - 3) наследственность, отягощенная по позднему гестозу;
 - 4) различия по группе крови и резус-фактору между беременной и ее мужем;
 - 5) возраст старше 30 лет;
 - 6) первая беременность;
 - 7) пункты 1–6.
17. В каких случаях в родах показано раннее вскрытие плодного пузыря?
- 1) тяжелая форма гестоза;
 - 2) плоский пузырь;
 - 3) многоводие;
 - 4) пункты 1–3;
 - 5) поперечное положение плода;
 - 6) центральное предлежание плаценты.
18. Ведущий клинический симптом предлежания плаценты:
- 1) тошнота;
 - 2) отеки;
 - 3) артериальная гипертензия;
 - 4) кровотечение.
19. В каких случаях наиболее вероятно развитие ДВС-синдрома?

- 1) преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты;
 - 2) эмболия околоплодными водами;
 - 3) гестозы;
 - 4) поперечное положение плода;
 - 5) переношенная беременность;
 - 6) пункты 1–3;
 - 7) пункты 1, 2, 5;
 - 8) пункты 4, 5.
20. Что необходимо применить при кровотечении при ДВС-синдроме?
- 1) переливание донорской крови суточной давности;
 - 2) переливание теплой донорской крови;
 - 3) переливание свежезамороженной плазмы;
 - 4) переливание криопреципитата;
 - 5) пункты 1, 2, 3;
 - 6) пункты 2, 3, 4;
 - 7) пункты 1, 4.
21. Какая экстрагенитальная патология занимает первое место в структуре причин материнской, перинатальной заболеваемости и смертности?
- 1) заболевания органов пищеварения;
 - 2) патология мочевыделительной системы;
 - 3) сердечно-сосудистые заболевания;
 - 4) эндокринная патология.
22. В каком сроке беременности необходимо обязательное проведение теста толерантности к глюкозе (ТТГ) при глюкозурии?
- 1) 16 недель;
 - 2) 30 недель;
 - 3) 36 недель.
23. Какие факторы стоят на первом месте в структуре причин невынашивания беременности?
- 1) генетические;
 - 2) маточные;
 - 3) инфекционные;
 - 4) иммунологические;
 - 5) эндокринные;
 - 6) истмико-цервикальная недостаточность;
 - 7) социально-биологические.

Ключи к тестам:

1 — 4; 2 — 15; 3 — 5; 4 — 7; 5 — 2; 6 — 12; 7 — 9; 8 — 2; 9 — 6; 10 — 6; 11 — 3; 12 — 6; 13 — 6; 14 — 6; 15 — 12; 16 — 7; 17 — 4; 18 — 4; 19 — 6; 20 — 6; 21 — 3; 22 — 2; 23 — 3

Ситуационные клинические задачи

1. Пациентка, 26 лет, поступила в акушерский стационар с жалобами на отеки нижних конечностей, лица, передней брюшной стенки. Срок беременности 262 дня. При поступлении в стационар артериальное давление 150/100 мм рт. ст. Поставьте правильный диагноз, какое необходимо дополнительное обследование. Определите лечебную тактику.

2. Пациентка, 25 лет, доставлена машиной скорой помощи в приемный покой акушерского отделения. При измерении артериальное давление — 180/100 мм рт. ст., в анализе мочи белок 6 г/л, выраженные отеки нижних конечностей, лица, передней брюшной стенки. В приемном покое отмечен приступ судорог. Каковы действия персонала приемного покоя акушерского стационара? Поставьте правильный диагноз, лечебная тактика.

3. Пациентка поступила в отделение патологии беременности акушерского стационара со сроком беременности 270 дней. Отмечаются признаки прогрессирующего ДВС-синдрома: геморрагический диатез, микроангиопатическая гемолитическая анемия с фрагментацией эритроцитов, отмечается быстрое падение концентрации фибриногена и числа тромбоцитов крови. Артериальное давление — 120/80 мм рт. ст. При более детальном обследовании выявляется острая почечная недостаточность. Поставьте правильный диагноз.

4. У пациентки со сроком беременности 35 недель (245 дней) в анализе крови выявлен гемолиз с анемией, тромбоцитопения, отмечается повышение уровня ферментов печени. Клинически диагностируется выраженный геморрагический синдром и желтуха. Поставьте правильный диагноз.

5. Пациентка, 30 лет, находится на лечении в отделении патологии беременности акушерского стационара с диагнозом хроническая артериальная гипертензия. Определите лечебную тактику.

6. Пациентка, 28 лет, со сроком беременности 238 дней поступила в наблюдательное отделение акушерского стационара с жалобами на повышение температуры до 38 °С, озноб, боли в правой поясничной области. В общем анализе мочи выявляется большое количество лейкоцитов.

Поставьте правильный диагноз. Какое обследование необходимо провести данной пациентке?

7. Пациентка, 28 лет, со сроком беременности 220 дней поступила на лечение в наблюдательное отделение акушерского стационара с жалобами на повышение температуры до 39 °С, озноб, обильный пот, головную боль, тошноту, недомогание. Поставьте правильный диагноз, определите диагностическую и лечебную тактику.

8. У пациентки со сроком беременности 250 дней, находящейся на лечении в наблюдательном отделении акушерского стационара, поставлен диагноз: карбункул правой почки. Определите лечебную тактику.

9. Пациентка со сроком беременности 140 дней поступила в акушерский стационар с жалобами на повышение температуры до 38 °С, слабость, рези в конце мочеиспускания, учащенное мочеиспускание каждые 30–60 мин, боль в надлобковой области, императивное мочеиспускание, которое не зависит от времени суток, и скудное отделение мочи при мочеиспускании. Проведите диагностические мероприятия, поставьте правильный диагноз и определите лечебную тактику.

10. У пациентки после перенесенной ангины в сроке беременности 240 дней отмечаются отеки, повышение артериального давления, выявляется протеинурия, гематурия, цилиндрурия, азотемия. Выявлено повышение титра антистрептолизина, антигиалуронидазы и комплемента сыворотки крови. Поставьте правильный диагноз, определите лечебную тактику.

Литература

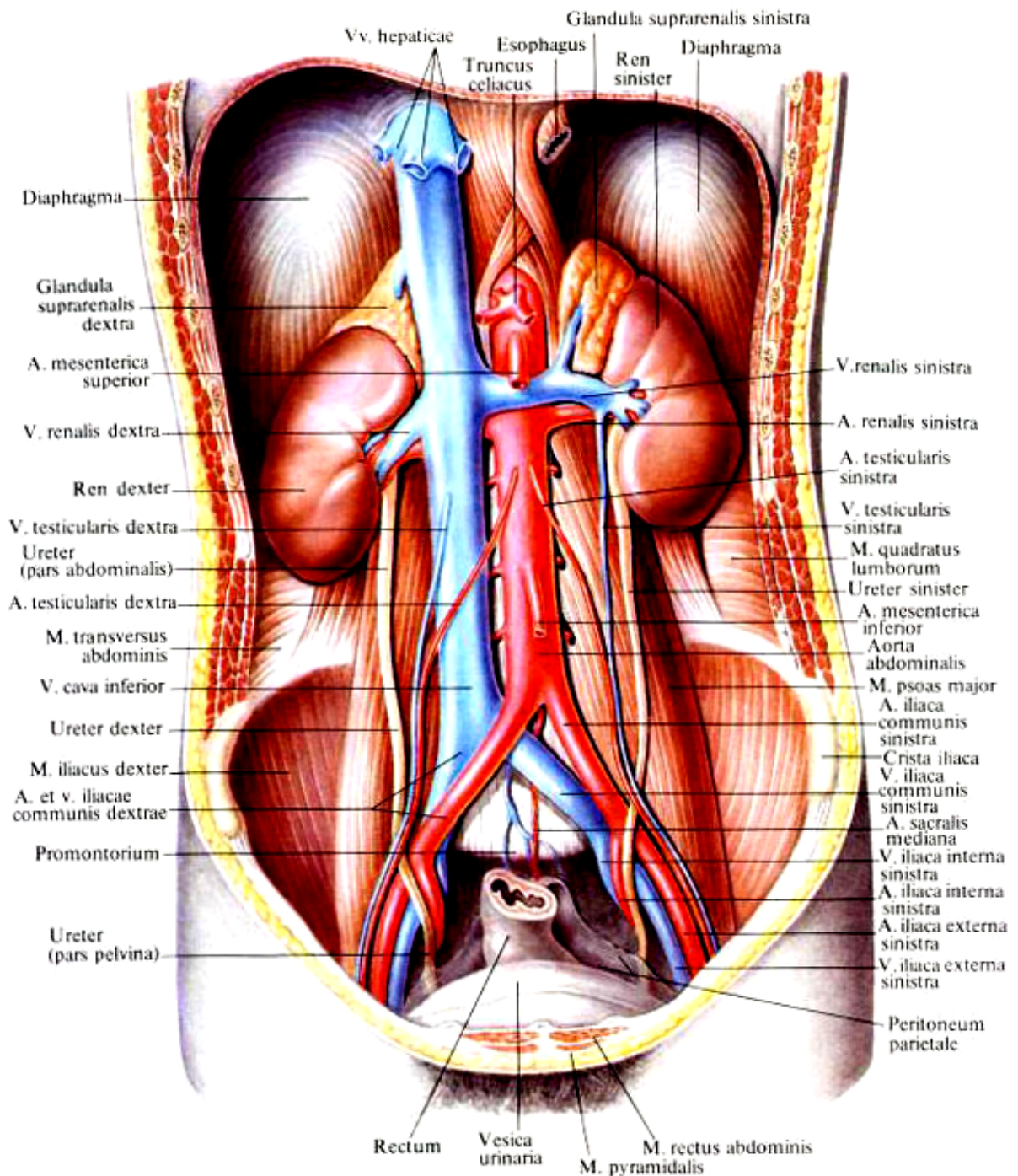
1. *Аверин, В. И.* Отдаленные результаты отведения мочи в кишечник при экстрофии мочевого пузыря / В. И. Аверин // Белорусский медицинский журнал. 2005. № 2. С. 23–25.
2. *Роль остеотомии тазового кольца в хирургическом лечении экстрофии мочевого пузыря / В. И. Аверин [и др.] // Детская хирургия. 2001. № 3. С. 12–14.*
3. *Аляев, Ю. Г.* Острый цистит : этиология, клиника, лечение / Ю. Г. Аляев, А. З. Винаров, В. Б. Воскобойникова // Лечащий врач. 2002. № 4. С. 2–6.
4. *Анатомия человека : в 2 т. / Э. И. Борзяк [и др.] ; под ред. М. Р. Сапина. 3-е изд., стереотипное. М. : Медицина, 1996. – 544с.;ил.*
5. *Шехтман, М. М.* Артериальная гипертензия у беременных / М. М. Шехтман, И. З. Закиров, Г. А. Глезер. Ташкент : Медицина, 1982. 236 с.
6. *Баиров, Г. А.* Реконструктивно-пластические операции при экстрофии мочевого пузыря у детей / Г. А. Баиров, М. В. Ахмеджанов, И. Б. Осипов // Вестник хирургии. 1986. № 6. С. 105–108.
7. *Вениковский, Б. М.* Поздние гестозы беременных / Б. М. Вениковский, А. А. Ходак // Неотложные состояния в акушерстве и гинекологии. К. Здоров'я, 2000. С. 155–190.
8. *Герасимович, Г. И.* Акушерство : учеб. пособие / Г. И. Герасимович. Минск : Беларусь, 2004. 815 с.
9. *Герасимович, Г. И.* Пиелонефрит беременных / Г. И. Герасимович // Здоровоохранение. Минск, 2000. № 4. С. 30–34.
10. *Демин, А. А.* Артериальная гипертензия : новая парадигма лечения / А. А. Демин // В мире лекарств. 2001. № 1. С. 8–16.
11. *Довлатян, А. А.* Особенности тактики и результаты восстановительных операций при травме мочевых путей в акушерской и гинекологической практике / А. А. Довлатян // Акушерство и гинекология. 1994. № 1. С. 51–53.
12. *Дуда, И. В.* Клиническое акушерство / И. В. Дуда, В. И. Дуда. Минск : Выш. шк., 1997. 604 с.
13. *Занько, С. Н.* Инфузионная-трансфузионная терапия гестозов / С. Н. Занько, Н. И. Киселева // Медицинские новости. 2008. № 2. С. 38–41.
14. *Елисеев, О. М.* Беременность. Диагностика и лечение болезней сердца, сосудов и почек / О. М. Елисеев, М. М. Шехтман. Ростов-на-Дону, 1997.
15. *Кан, Д. В.* Руководство по акушерской и гинекологической урологии / Д. В. Кан. 2-е изд., перераб. и доп. М. : Медицина, 1986. 487 с.
16. *Краснопольский, В. И.* Генитальные свищи / В. И. Краснопольский, С. Н. Буянова. М. : МЕДпресс, 2001. 192 с.
17. *Кремлинг, Х.* Гинекологическая урология и нефрология / Х. Кремлинг, В. Лутцайер, Р. Хайнтц. М., 1985.
18. *Антибактериальная терапия инфекции мочевыводящих путей у беременных : пособие для врачей / В. И. Кулаков [и др.] // Клин. микробиол. и антимикробная химиотер. 2004. № 3. С. 218–24.*
19. *Применение леспенефрила в лечении и профилактике хронической почечной недостаточности / Н. А. Лопаткин [и др.] // Медицинские новости. 2001. № 12. С. 56–59.*
20. *Лопаткин, Н. А.* Неосложненные и осложненные инфекции мочеполовых путей. Принципы антибактериальной терапии / Н. А. Лопаткин, И. И. Деревянко // РМЖ. 1997. № 24. С. 1579–88.

21. *Лопаткин, Н. А.* Аномалии мочеполовой системы : этиология, патогенез, методы исследования. Клиника и диагностика пороков мочеполовой системы / Н. А. Лопаткин, А. В. Люлько. Киев : Здоров'я, 1987. 416 с.
22. *Лопаткин, Н. А.* Пузырно-мочеточниковый рефлюкс / Н. А. Лопаткин, А. Г. Пугачев. М. : Медицина, 1990. 202с.
23. *Лопаткин, Н. А.* Руководство по урологии : в 3 т. / Н. А. Лопаткин. М., 1998.
24. *Лопаткин, Н. А.* Урологические заболевания почек у женщин / Н. А. Лопаткин, А. Л. Шабад. М. : Медицина, 1985. 240 с.
25. *Лоран, О. П.* Лечение неосложненных инфекций мочевых путей / О. П. Лоран, Л. А. Синякова, И. В. Косова // Врачебное сословие. 2005. № 7. С. 2–7.
26. *Чиж, А. С.* Методы исследования в нефрологии и урологии / А. С. Чиж, В. С. Пилотович, В. Г. Колб. Минск : Выш. шк., 1992. 414 с.
27. *Моисеев, С. В.* Практические рекомендации по антибактериальной терапии и профилактике инфекций мочевыводящих путей с позиций доказательной медицины / С. В. Моисеев // Инфекции и антимикробная терапия. 2003. Т. 5. № 3. С. 89–92.
28. *Мысяков, В. Б.* Бессимптомная бактериурия / В. Б. Мысяков // Акушерство и гинекология. 1991.
29. *Нефрология* : рук. для врачей : в 2 т. / под ред. И. Е. Тареевой. М. : Медицина, 1995. Т. 2. 416 с.
30. *Общая терапия.* Препараты фирмы «Биологише Хафтльмиттель Хеель Глебх» : справ. 2001–2002. 223 с.
31. *Клиническая и экономическая эффективность режима антибиотикопрфилактики на основе цефалоспоринов второго поколения (сравнительное исследование с фармакоэкономическим анализом / В. В. Омеляновский [и др.] // Вестник Рос. ассоциации акуш.-гин. 2000. № 4. С. 28–32.*
32. *Перепанова, Т. С.* Инфекции почек и мочевыводящих путей : современные подходы к терапии / Т. С. Перепанова // Фарматекс. 2004. № 3/4. С. 16–22.
33. *Пересада, О. А.* Опыт применения канефрона при пиелонефрите, осложняющем беременность / О. А. Пересада, И. Л. Кушель // Медицинские новости. 2003. № 8. С. 53–54.
34. *Пиелонефрит* / А. В. Люлько [и др.]. Киев : Здоров'я, 1989. 272 с.
35. *Пилотович, В. С.* Советы почечным больным : реком. нефролога / В. С. Пилотович 2-е изд., перераб. Минск : Выш. шк., 1997. 47 с.
36. *Пилотович, В. С.* Хроническая почечная недостаточность : информация, вопросы и ответы / В. С. Пилотович. Минск : Універсітэцкае, 1996. 32 с.
37. *Привес, М. Г.* Анатомия человека / М. Г. Привес, Н. К. Лысенков, В. И. Бушкович ; под ред. М. Г. Привеса. 9 изд., перераб. и доп. М. : Медицина, 1985. 672 с.
38. *Пристром, А. М.* Нормодипин в лечении беременных с хронической артериальной гипертензией / А. М. Пристром, А. Г. Мрочек // Медицинская панорама. 2005. № 2. С. 15–19.
39. *Оптимизация* антимикробной терапии амбулаторных инфекций мочевыводящих путей по данным многоцентровых микробиологических исследований ИТ I AP–I, ИТ I AP–II / В. В. Рафальский [и др.] // Урология. 2004. № 4. С. 13–17.
40. *Принципы* профилактики и лечения ОПГ-гестозов / Г. М. Савельева [и др.] // Акушерство и гинекология. 1992. № 3–7. С. 14–17.
41. *Серов, В. Н.* Практическое акушерство : рук. для врачей / В. Н. Серов, А. Н. Стрижаков, С. А. Маркин. М. : Медицина, 1989. 512 с.
42. *Синельников, Р. Д.* Атлас анатомии человека / Р. Д. Синельников. М. : Медицина, 1973. Т. 2. 468 с.

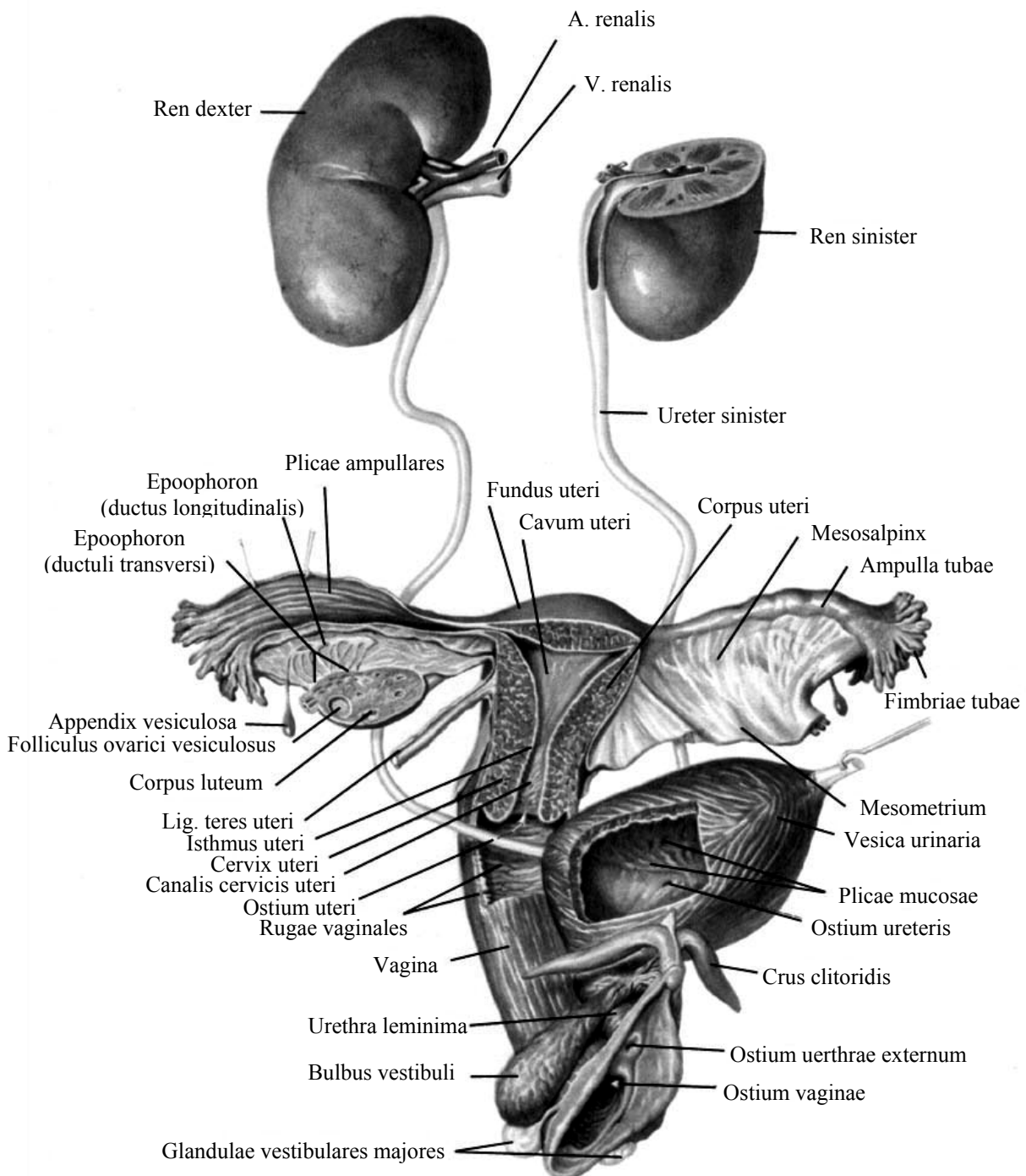
43. *Лопаткин, Н. А.* Способ лечения острого гнойного пиелонефрита и его осложнений гемосорбцией : метод. реком. / Н. А. Лопаткин, А. П. Данилов. М. : МЗ РСФСР, 1988. 11 с.
44. *Страчунский, Л. С.* Современная антимикробная химиотерапия : рук. для врачей / Л. С. Страчунский, С. Н. Кулаков. М. : Поргес, 2002.
45. *Практические* подходы к выбору антибиотиков при неосложненных инфекциях мочевыводящих путей / Л. С. Страчунский [и др.] // Урология. 2002. № (2)6. С. 8–14.
46. *Супряга, О. М.* Антигипертензивная лекарственная терапия у беременных / О. М. Супряга // Рос. мед. журнал. 1999. № 5. С. 41–43.
47. *Тхостова, Е. Б.* Гипертензия при беременности / Е. Б. Тхостова // В мире лекарств. 2001. № 1. С. 32–35.
48. *Нечипоренко, Н. А.* Урогинекология : учеб. пособие / Н. А. Нечипоренко, М. В. Кажина, В. В. Спас. Минск : Выш. шк.; 2005. 205 с.
49. *Чернуха, Е. А.* Родовой блок / Е. А. Чернуха. М. : Медицина, 1991. 288 с.
50. *Шабад, А. Л.* Учебное пособие по урологии / А. Л. Шабад. 3-е изд., перераб. и доп. М. : Медицина, 1990. 286 с.
51. *Туберкулез* мочеполовой системы : рук. для врачей / А. Л. Шабад [и др.] М., 1993.
52. *Шехтман, М. М.* Акушерская нефрология / М. М. Шехтман. М. : Триада-Х, 2000. 60 с.
53. *Шехтман, М. М.* Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных / М. М. Шехтман. М. : Триада-Х, 1999. 816 с.
54. *Шилова, Е. М.* Иммунодепрессивная терапия гломерулонефрита / Е. М. Шилова, Т. Н. Краснова // Медицинские новости. 1996. № 6. С. 54–56.
55. *Averin, V. I.* Treatment of bladder exstrophy in newborns / V. I. Averin // Advances in clinical and experimental medicine. Abstracts. 2003. Vol. 12. P. 111.
56. *Bass, P. F.* Urinary tract infection / P. F. Bass, J. A. Jarvis, C. K. Mitchell // Prim Care. 2003. № 30. P. 41–61.
57. *Bishop, M. C.* Uncomplicated urinary tract infection / M. C. Bishop // EAU updated Series. 2004. № 2. P. 143–50.
58. *3rd* Genitourinary infections and their association with preterm labor / L. F. Cram [et al.] // Am. Fam. Physician. 2002. № 65(2). P. 241–8.
59. *Duyer, P. L.* Recurrent urinary tract infection in the female / P. L. Duyer, M. O'Reilly // Curr. Opin. Obstet. Gynecol. 2002. № 14. P. 537–43.
60. *Antimicrobial* Susceptibility Patterns of Contemporary Pathogens Isolated in a Multicenter Italian Study / G. Fadde [et al.] // Possible Impact on Guidelines Journal of Chemotherapy. 2005. Vol. 17. № 3. P. 251–7.
61. *Gilstrap, L. C.* 3rd Urinary tract infection during pregnancy / L. C. Gilstrap 3rd, J. M. Ramin // Obstet. Gynecol. Clin. North. Am. 2001. № 28/31. P. 581–91.
62. *Goffsten, F.* Почка и гомеостаз в норме и при патологии / F. Goffsten, С. Клар. М. : Медицина, 1997.
63. *Long-term* outcome analysis of low pressure rectae reservoirs in 33 children with bladder exstrophy / A. T. Hafez [et al.] // J. Urol. 2001. Vol. 165. № 6. P. 2414–2417.
64. *Nifedipine* or prozosin as a randomized controlled trial / D. R. Holl [et al.] // Brit. J. Obstet. Gynecology. 2000. Vol. 107. № 6. P. 759–765.
65. *Lonkowsky, Z.* Vesicouterina fistula: a rare complication of caesarean section / Z. Lonkowsky // J. Urol. 1988. Vol. 139. № 1. P. 123–125.
66. *Niebyl, Jr.* Antibiotics and other Anti-infective Agents in Pregnancy and Lactation / Jr. Niebyl // Am. J. Perinatol. 2003. № 20. P. 405–14.

67. *Nicolle, L.* Empirical treatment of acute cystitis in women / L. Nicolle // *Int. J. Antimicrob. Agents*, 2003. № 22. P. 1–6.
68. *Ovall, A.* Urinary tract infections in pregnancy / A. Ovall, M. Levancini // *Curr. Opin. Urol.* 2001. № 11. P. 55–9.
69. *Pentonier, E.* Fistules urogenitale. Formes anatomiques et etiologies / E. Pentonier // *J. Urol. Nephrol.* 1985. Vol. 6. P. 759–762.
70. *Rahlmeter, G.* An International Survey of the Antimicrobial Susceptibility of pathogens from Uncomplicated Urinary Tract Infections: the ECO–SENS Project / G. Rahlmeter // *J. Antimicrob. Chemother.* 2003. Vol. 51. P. 69–76.
71. *Skerc, V.* Antimicrobial therapy of urinary tract infections / V. Skerc, I. Krechen, S. Schutnwald // *Lijec. Vjesn.* 2001. № 123. P. 16–25.
72. *Tancer, M. D.* Vesicouterine fistula — a review / M. D. Tancer // *Obstet. Gynec. Surv.* 1986. Vol. 41. № 12. P. 743–753.

Мочеобразующие органы, органы урогетика; спереди (1/3)
(пристеночная брюшина удалена)

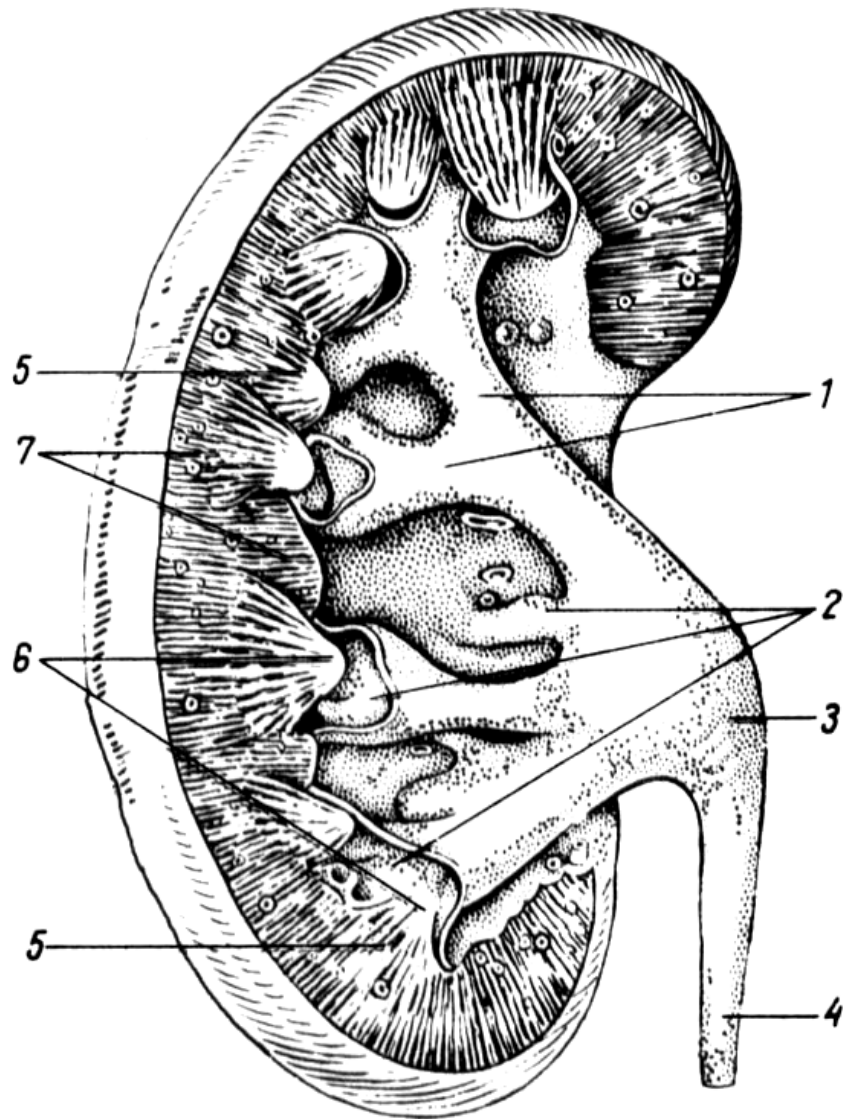


Мочеполовой аппарат женщины (полусхематично)
 (левая почка, матка, правый яичник, а также частично влагалище, правая труба и мочевой пузырь в разрезе; передний листок правой широкой связки удален)

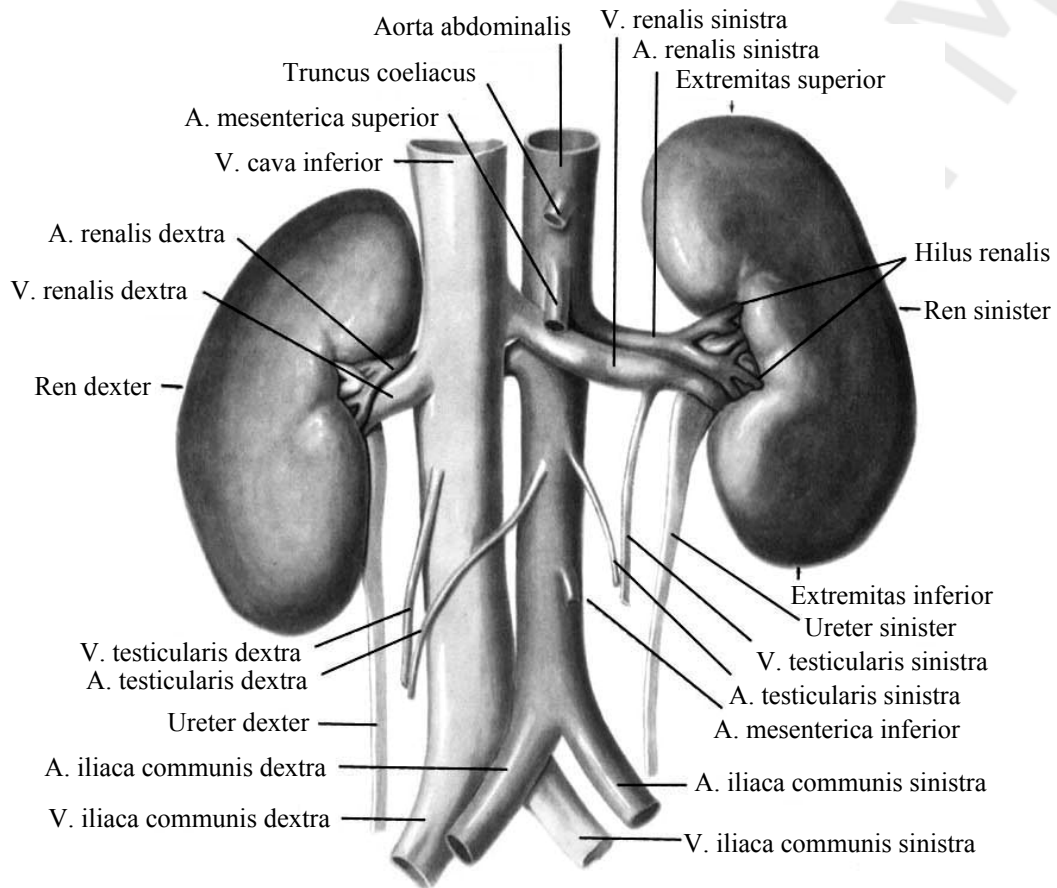


Почка в разрезе:

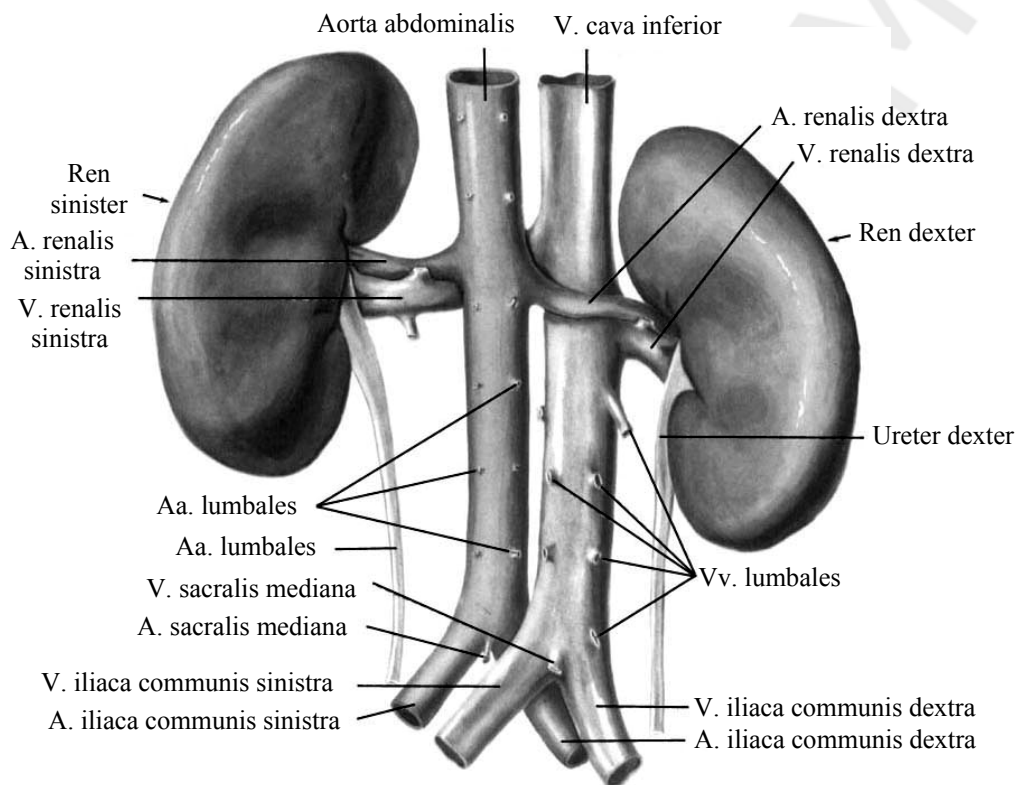
1 — calyces renales majores; 2 — calyces renales minores; 3 — pelvis renalis; 4 — ureter; 5 — medulla renalis (pyramides renales); 6 — papillae renales; 7 — cortex renalis



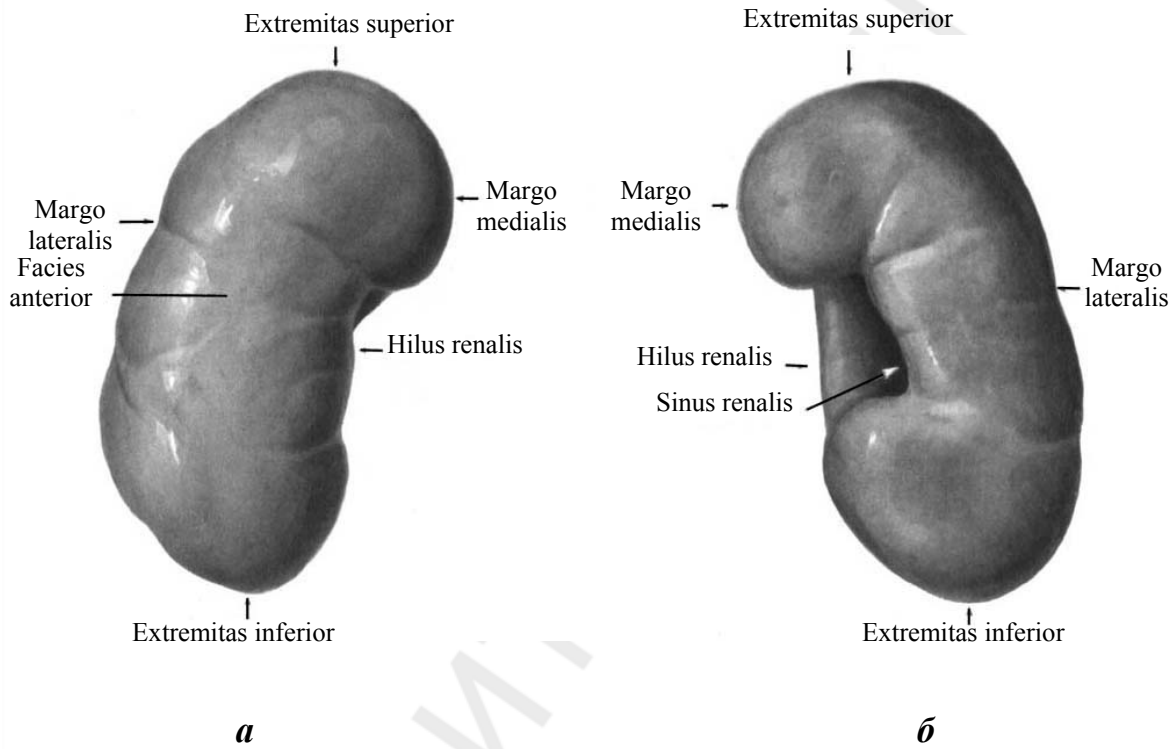
Почки (renes); спереди (3/4)



Почки (renes); сзади (3/4)



Почка (ren) правая;
***a* — спереди (3/4); *б* — сзади (3/4)**
(вход в почечную пазуху, sinus renalis)



Сегменты почки правой; а — спереди; б — сзади (препарат М. Бурых)

Фотография с полихромного коррозионного препарата

I — верхний сегмент — территория паренхимы почки, кровоснабжаемая верхней сегментарной артерией; II — передний верхний сегмент — территория паренхимы почки, кровоснабжаемая передней верхней сегментарной артерией; III — передний нижний сегмент — территория паренхимы почки, кровоснабжаемая передней нижней сегментарной артерией; IV — нижний сегмент — территория паренхимы почки, кровоснабжаемая нижней сегментарной артерией; V — задний сегмент — территория паренхимы почки, кровоснабжаемая задней сегментарной артерией; 1 — верхняя сегментарная артерия; 2 — передняя верхняя сегментарная артерия; 3 — ствол почечной артерии; 4 — задняя сегментарная артерия; 5 — передняя нижняя сегментарная артерия; 6 — почечная вена; 7 — нижняя сегментарная артерия (нижняя полюсная «добавочная» почечная артерия)

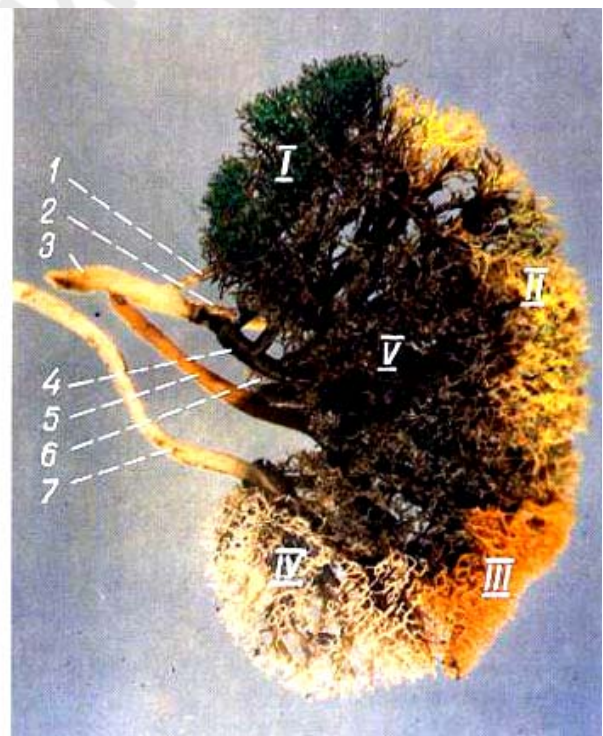
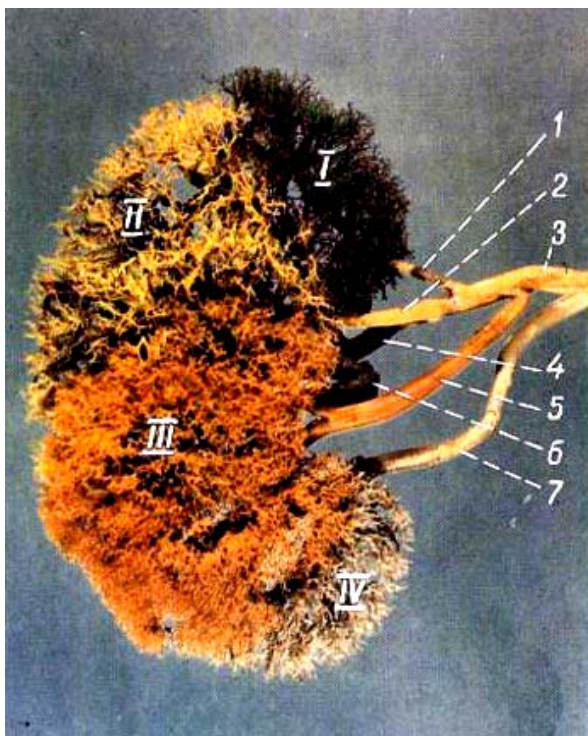
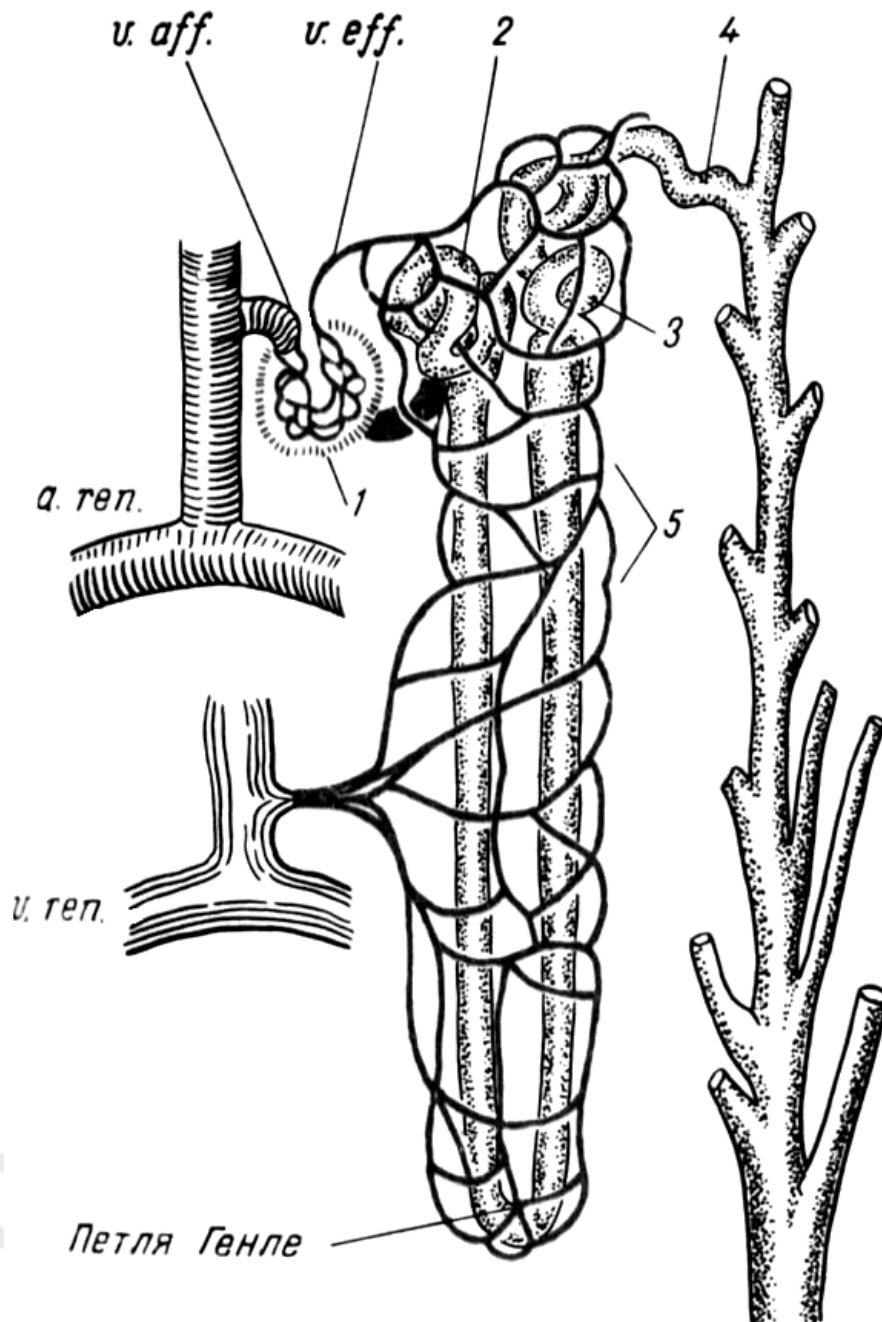


Схема строения нефрона:

1 — почечное тельце; 2, 3 — извитые канальцы; 4 — вставочный отдел, впадающий в собирательную трубочку; 5 — капилляры извитых канальцев; v. aff. — vas afferens; v. eff. — vas efferens; a. ren. — a. renalis; v. ren. — v. renalis



Оглавление

Введение.....	3
Глава 1. Анатомия, гистология и физиология мочевыделительной системы женщины.....	4
1.1. Мочеобразующие органы (organa urogenetica).....	4
1.2. Изменения в мочевыделительной системе женщин при нормально протекающей беременности	14
Глава 2. Патология почек и мочевыводящих путей во время беременности, в родах и в послеродовом периоде.....	17
2.1. Поздние гестозы беременных, сочетанные с почечной патологией	19
2.2. Артериальная гипертензия.....	39
2.3. Инфекции мочеполовых путей при беременности	44
2.4. Инфекции мочевого пузыря при беременности (цистит).....	64
2.5. Беременность и гломерулонефрит	66
2.6. Редкие формы нефропатии при беременности.....	71
2.7. Острая почечная недостаточность	72
2.8. Хроническая почечная недостаточность и беременность	75
2.9. Бактериотоксический шок	77
2.10. Туберкулез мочевыделительной системы и беременность	81
2.11. Беременность у женщин с трансплантированной почкой	82
Глава 3. Беременность и аномалии развития мочевой системы.....	83
3.1. Экстрофия мочевого пузыря.....	84
Глава 4. Генитальные свищи	87
Тесты.....	96
Ситуационные клинические задачи	101
Литература	103
Приложения	107

Учебное издание

Смирнова Татьяна Анатольевна

АКУШЕРСКАЯ УРОЛОГИЯ

Учебное пособие

Ответственная за выпуск Л. Ф. Можейко
В авторской редакции
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой
Корректор Ю. В. Киселёва

Подписано в печать 25.07.08. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».
Печать офсетная. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 6,74. Уч.-изд. л. 6,1. Тираж 150 экз. Заказ 16.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».
ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004.
ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.
Ул. Ленинградская, 6, 220030, Минск.