

М. М. Шехтман

**Заболевания
почек
и беременность**

Библиотека практического врача

Актуальные вопросы
акушерства
и гинекологии

Медицина
1980

М. М. Шехтман

**Заболевания
почек
и беременность**

Библиотека практического врача

Актуальные вопросы
акушерства
и гинекологии

ПРЕДИСЛОВИЕ

XXV съезд КПСС выдвинул задачу обеспечить дальнейшее улучшение охраны здоровья населения, шире внедрять в медицинскую практику достижения современной науки, новые методы диагностики и лечения. Особое внимание уделено осуществлению мер по улучшению условий труда и быта работающих женщин. Съезд еще раз продемонстрировал огромную заботу Коммунистической партии и Советского правительства о здоровье советского народа вообще, женщины-матери и будущего поколения в особенности.

В последние десятилетия участились заболевания почек у женщин, в частности у беременных. Болезни почек оказывают неблагоприятное влияние на течение беременности и состояние плода. Это выражается в частом присоединении позднего токсикоза, самопроизвольном прерывании беременности, развитии гипотрофии плода и высокой перинатальной смертности. Беременность провоцирует обострение ряда заболеваний почек.

Достигнуты большие успехи в изучении клиники, механизмов развития и лечения заболеваний почек и мочевыводящих путей. Так, стали обычными рентгено-радиологические методы исследования и пункционная биопсия почки, лечение программным гемодиализом и операция трансплантации почек.

Несмотря на важность проблемы, наблюдается заметное отставание в изучении патологии почек у беременных. Литература на эту тему ограничена. Этой проблеме посвящено лишь три монографии: Р. С. Сум-Шик «Пиелонефриты беременных» (1967), А. С. Слепых и соавт. «Острая почечная недостаточность в акушерско-гинекологической практике» (1977) и Д. В. Кан «Руководство по акушерской и гинекологической урологии» (1978). Это объясняется рядом факторов. Прежде всего следует указать на ограниченные диагностические воз-

возможности обследования почек при беременности, что связано с высокой радиочувствительностью плода. Рентгенорадиологические методы исследования во время беременности проводятся с большими ограничениями.

Более скромные достижения нефрологии у беременных объясняются также известной ограниченностью лечебных возможностей. Многие средства, широко применяемые для лечения болезней почек, оказывают тератогенное действие на плод или нарушают нормальное течение беременности (цитостатические препараты, большие дозы кортикостероидов, анаболические гормоны, некоторые антибиотики и др.).

Ограниченность диагностических и лечебных средств является основной причиной, препятствующей обобщению клинического опыта и затрудняющей выработку правильной акушерской тактики. Указанные трудности стояли и перед автором настоящей книги. Однако потребности практического акушерства: большое количество беременных с заболеваниями почек, отсутствие четких установок или определившихся взглядов по многим вопросам, касающимся сочетания беременности и патологии почек, а также опыт, накопленный во Всесоюзном научно-исследовательском институте акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения СССР, явились основой для написания данной работы.

В книге представлены только наиболее часто встречающиеся формы патологии почек у беременных. Это объясняется большой редкостью у беременных таких заболеваний, как амилоидоз почек, коллагеновые нефропатии, диабетический гломерулосклероз, подагрическая нефропатия, миеломная почка, токсические нефропатии, медикаментозные нефропатии, синдром Гудпасчера, опухоли почки, первичный альдостеронизм и др.

Поскольку автор является терапевтом, а книга предназначена преимущественно для акушеров, к работе был привлечен акушер-гинеколог канд. мед. наук З. П. Гращенкова. Вместе с ней написаны главы «Общие принципы ведения беременных с заболеваниями почек» и «Гестационный пиелонефрит». Глава «Острая почечная недостаточность в акушерстве» написана совместно с нефрологом канд. мед. наук В. Л. Черняковым.

*Лауреат Государственной премии
академик АМН СССР, профессор*

Л. С. Персианинов

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИИ ПОЧЕК ВО ВРЕМЯ
БЕРЕМЕННОСТИ

У беременных происходят специфические изменения функции почек, однако морфологическое изучение этих органов не выявляет каких-либо особенностей. При нормальной беременности исследование (в том числе электронно-микроскопическое) ткани почек, полученной путем прижизненной биопсии, никаких видимых изменений в паренхиме не обнаруживает. Некоторые исследователи обращают внимание лишь на расширение капилляров в клубочках, сочность клубочкового эпителия.

Физиологической беременности свойственны выраженные функциональные изменения мочевыводящих путей. Значительно расширяются почечные лоханки и мочеточники. Последние не только расширяются, но и удлиняются до 20—30 см. Такой мочеточник как бы не помещается в своем ложе и петлеобразно изгибается. Перегибы чаще наблюдаются в месте перехода верхней трети мочеточника в среднюю. Помимо расширения, происходит нарушение тонуса и сократительной способности мышц малых чашечек, лоханок и мочеточников, что также способствует их растяжению и удлинению. Объем лоханок увеличивается с 5—10 до 50 мл и даже 100 мл. В результате такой дилатации лоханок и мочеточников объем «мертвого пространства» увеличивается в 2 раза. Расширение мочевыводящих путей больше выражено у первобеременных, особенно с правой стороны. Тонкие стенки мочеточников во время беременности становятся резко гипертрофированными, и мочеточники превращаются в ригидные трубки. Развиваются гиперплазия мышечной и соединительнотканной оболочек мочеточников, повышенная их васкуляризация, возникает отек. Сократительная деятельность мочеточников нарушается, перистальтические волны становятся редкими. Дилатация мочевыводящих путей начинается в первом триместре беременности, достигает максимума в V—VIII мес и к сроку родов несколько уменьшается.

У некоторых беременных наблюдается небольшое опущение почек, нефроптоз больше выражен справа. Эти функциональные изменения, связанные с нарушением моторной деятельности мускулатуры чашечек, лоханок и мочеточников, способны вызвать болевые ощущения в области почек, привести к образованию пиелозктазии, гидронефроза и предрасполагают к возникновению пиелонефрита, облегчая проникновение инфекции из мочевого пузыря вследствие пузырно-мочеточникового рефлюкса.

Раньше считали, что причина расширения мочевыводящих путей — механическое сдавление мочеточника беременной маткой или головой ребенка. Однако дилатация появляется еще в ранние сроки беременности (5—6 нед), когда матка невелика. Кроме того, расширение мочеточников и лоханок наблюдается и при поперечном положении плода, когда механическое сдавление мочеточников головкой ребенка исключается. Расширение мочевыводящих путей отмечено при пузырном заносе. В эксперименте расширение лоханок и мочеточников достигается введением больших доз прогестерона и эстрогенов. Таким образом, не механический, а гормональный фактор является причиной дилатации лоханок и мочеточников. Расширение мочевыводящих путей исчезает постепенно после родов.

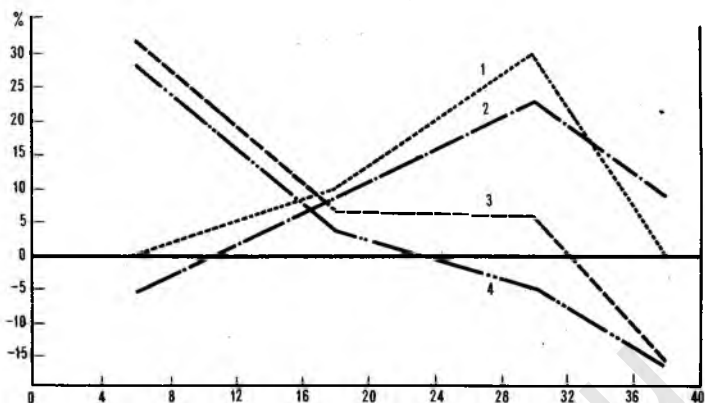
Во время беременности создаются условия для патологических рефлюксов. Обычно моча, поступающая по мочеточнику в мочевой пузырь, не может двигаться ретроградно — из пузыря в лоханку, так как мочеточник проходит через стенку мочевого пузыря в косом направлении и при наполнении мочевого пузыря устье мочеточника сдавливается. В случае нарушения нервно-мышечного тонуса мочеточникового устья у беременных иногда может произойти забрасывание мочи из пузыря вверх по мочеточнику, что способствует развитию пиелонефрита.

В последние десятилетия убедительно показано, что кровоснабжение почек существенно изменяется во время беременности. Особенностью почечного кровотока является увеличение его в первом триместре беременности и постепенное уменьшение в дальнейшем. Начальное увеличение почечного кровотока достигает 30—50% по сравнению с показателями у небеременных, а к концу беременности он может быть даже ниже, чем у небеременных. По нашим данным, у здоровых небеременных женщин почечный кровоток составляет

1100 мл/мин. В первом триместре беременности он увеличивается до 1460 мл/мин, во втором равен 1150 мл/мин, в третьем — 1050 мл/мин; в последние 3 нед перед родами почечный кровоток уменьшается до 820 мл/мин. Причины резкого увеличения кровоснабжения почек в начале беременности окончательно не выяснены. Во всяком случае это увеличение не зависит от изменения общей гемодинамики у беременных. Возрастное объема циркулирующей крови и сердечного выброса происходит постепенно и достигает максимума на VIII—IX месяце беременности, а не в первом триместре. В нормально функционирующих почках кровоток превышает потребности, необходимые для их питания, поэтому снижение почечного кровотока может рассматриваться как приспособительная реакция, которая дает возможность другим органам получить дополнительное количество крови. Почечная фракция минутного объема крови, достигающая в первом триместре 25—27%, в дальнейшем уменьшается в связи с оттоком крови к матке и плаценте; кровоснабжение этих органов в течение беременности нарастает за счет уменьшения кровоснабжения почек (см. рисунок).

В регуляции почечного кровотока важную роль играет симпатико-адреналовая система. Возможно, с увеличением продукции адреналина в конце беременности связано уменьшение почечного кровотока в этот период.

Снижение почечного кровотока может стать причиной активации юктагломерулярного аппарата почек и гиперсекреции ренина—фермента, участвующего в становлении артериальной гипертензии. С одной стороны, при физиологической беременности уменьшение почечного кровотока не бывает столь значительным, а с другой — повышение концентрации ренина в плазме крови наблюдается закономерно уже в первой половине беременности, когда почечный кровоток существенно не изменяется. Повышение концентрации и активности ренина в плазме крови беременных связано не только с почечным, но и с плацентарным фактором, при этом важное значение имеет эстрогенная стимуляция. Интересно, что повышение уровня ренина и его производного — ангиотензина наблюдается в крови у небеременных, принимающих оральные контрацептивы, содержащие эстрогены. Активность системы ренин—ангиотензин во время беременности не сопровождается гипертензией в связи с



Изменение основных показателей гемодинамики и функции почек во время беременности.

Сплошная горизонтальная линия — уровень показателей у небеременных; 1 — минутный объем крови; 2 — объем циркулирующей крови; 3 — почечный кровоток; 4 — клубочковая фильтрация.

На абсциссе — срок беременности в неделях, на ординате — отклонение от уровня у небеременных.

повышенной способностью в этот период ферментов ангиотенгиназы инактивировать ангиотензин.

Кровоснабжение почек тесно связано с их функцией. Клубочковая фильтрация, как и почечный кровоток, увеличена в первом триместре на 30—50%, а затем постепенно снижается. Направленность изменений почечного кровотока и клубочковой фильтрации во время беременности одинакова, но строгого параллелизма в выраженности этих изменений не отмечается. По нашим данным, у здоровых небеременных клубочковая фильтрация составляет 105 мл/мин, в первом триместре беременности она повышается до 135 мл/мин, во втором снижается до 115 мл/мин, в третьем — до 110 мл/мин, в последние 3 нед перед родами — до 90 мл/мин. Gibson (1973) обратил внимание на тот факт, что у женщин с отягощенным акушерским анамнезом (мертворождения, выкидыши) увеличение клубочковой фильтрации и объема плазмы во время беременности мало выражено. Автор делает вывод, что между изменением основных физиологических функций организма беременной и развитием плода существует тесная связь.

Причинами начального увеличения и последующего снижения клубочковой фильтрации во время беременности являются наряду с изменением почечного кровотока

расширение афферентных артериол клубочков или, наоборот, некоторое сужение эфферентных артериол и клубочков почек в начале беременности, а также уровень фильтрационного давления. Величина фильтрационного давления представляет собой разность между гидростатическим давлением крови в клубочковых капиллярах и коллоидно-осмотическим давлением нефилтрующих белков плазмы. Фильтрационное давление постепенно повышается во время беременности, так как коллоидно-осмотическое давление вследствие гидремии уменьшается к концу второго триместра с 30 мм рт. ст., каким оно было до беременности, до 16 мм рт. ст., а сопротивление кровотоку в сосудах почек постепенно увеличивается почти в $1\frac{1}{2}$ раза, хотя и не превышает максимальных для небеременных величин.

Гормональные сдвиги в организме беременной также играют большую роль в регуляции клубочковой фильтрации. Увеличение фильтрации в начале беременности может быть связано с высокой продукцией хориального гонадотропина, последующее снижение клубочковой фильтрации — со снижением титра этого гормона и с нарастанием количества 17-гидроксикортикостероидов плацентарного происхождения.

Фильтрационная фракция во время беременности возрастает с 0,155 в первом триместре до 0,164 во втором и 0,170 в третьем. Увеличение ее к концу беременности является своеобразной компенсаторной реакцией. По мере уменьшения количества плазмы крови, протекающей через почки, возрастает ее часть, фильтрующаяся клубочками из сосудистого русла в провизорную мочу. Благодаря этому клубочковая фильтрация в конце беременности значительно превышает уровень, при котором возможно возникновение недостаточности выделения азотистых шлаков.

Согласно нашим данным (М. М. Шехтман, 1972), канальцевая реабсорбция на всем протяжении беременности остается без видимых изменений. Уменьшение клубочковой фильтрации при почти неизменной канальцевой реабсорбции солей и воды способствует задержке жидкости в организме, что наблюдается в конце беременности. Последнее обуславливает уменьшение диуреза и появление небольших отеков на ногах. Некоторые исследователи связывают задержку в организме натрия и воды при физиологической беременности не только с

уменьшением клубочковой фильтрации, но и с увеличением канальцевой реабсорбции почек.

Водно-солевой обмен во время физиологически протекающей беременности существенно изменяется. Увеличивается общее содержание воды в организме за счет накопления внеклеточной жидкости в сосудах и интерстициальном пространстве. Количество жидкости в организме беременной женщины может возрасти на 7 л, причем вода, содержащаяся в организме плода, плаценте, амниотической жидкости, матке, молочных железах и крови матери, составляет только 5,8 л.

При нормально развивающейся беременности концентрация натрия и калия в крови и выделение электролитов с мочой в пределах нормы. В конце беременности натрий задерживается во внеклеточной жидкости, эквивалентно увеличивая ее объем. За время беременности в организме задерживается около 20—50 г натрия. Эффективная осмотическая концентрация (осмолярность) внеклеточной жидкости изменяется практически параллельно концентрации в ней натрия, который вместе со своими анионами обеспечивает не менее 90% ее осмотической активности. Поскольку содержание натрия в плазме крови при физиологической беременности равно таковому у небеременных, осмотическое давление остается нормальным.

Существенно значение в электролитном обмене калия. Этот катион располагается в основном внутри клетки (95%). Увеличение содержания калия способствует пролиферации ткани. За время беременности количество калия увеличивается почти на 30%.

Регуляция водно-солевого обмена осуществляется главным образом альдостероном — минералокортикоидным гормоном коры надпочечников и антидиуретическим гормоном гипофиза (АДГ). Оба гормона при своем взаимодействии восстанавливают нарушенный гомеостаз. Потеря организмом жидкости, гиповолемия, стимулирует через объемные рецепторы секрецию альдостерона, в результате чего происходит задержка натрия в организме и повышается осмотическая концентрация внеклеточной жидкости. Повышенная осмолярность через возбуждение осморепторов вызывает секрецию АДГ, который, понижая диурез, задерживает в организме воду. При этом восстанавливаются нормальный уровень осмотической концентрации и общий объем воды в организме.

Среди механизмов экскреции натрия главная роль принадлежит процессам реабсорбции. Основная масса профильтрованного натрия реабсорбируется в проксимальных отделах канальцев почек. В дистальных отделах путем факультативной реабсорбции происходит регуляция натрийуретической функции почек. Эту регуляцию осуществляет альдостерон. Хотя на канальцевую реабсорбцию натрия наряду с альдостероном могут влиять изменения в нервной системе, уровни вазопрессина и окситоцина, все же основным регулятором этого процесса является альдостерон.

Есть мнение, что в экскреции почками натрия, кроме изменения фильтрационного заряда натрия и альдостерона, принимает участие еще один — «третий» — фактор. По его способности усиливать экскрецию натрия его называли натрийуретическим фактором. Появляясь в крови при увеличении объема внеклеточной жидкости, он усиливает выведение из организма натрия, угнетая проксимальную реабсорбцию. Н. Н. Пахмурная и Н. Е. Сизых (1974) считают, что угнетение натрийуретической реакции почек в ответ на увеличение внеклеточного пространства, а также ретенция натрия почками в процессе беременности свидетельствуют о нарушениях волюмрегуляции и в определенной степени обусловлены нарушением продукции или активации натрийуретического фактора.

Осмотическое давление внутренней среды очень устойчиво. Это постоянство обеспечивается регуляцией не только натрийуреза, но и гидруреза. Гидрурез совершается при помощи антидиуретической системы, основным элементом которой является осморегулирующий рефлекс. Изменения осмотического давления в жидкостях организма возбуждают осморцепторы переднего гипоталамуса, откуда сигнал передается на нейрогипофиз, регулирующий увеличение или уменьшение выделения вазопрессина. В результате этого жидкость выделяется из организма или, наоборот, задерживается в нем.

У некоторых женщин во время беременности наблюдается глюкозурия. Вдвое чаще, чем глюкозурию, удается обнаружить лактозурию. Сахар в моче определяется обычно в первой половине беременности. После родов глюкозурия быстро исчезает, в то время как лактозурия отмечается почти у всех женщин. Причиной глюкозурии беременных является увеличение клубочковой

филътрации глюкозы, превышающей максимальную реабсорбцию ее канальцами, поскольку канальцевая реабсорбция глюкозы либо остается неизменной, либо несколько уменьшается. Глюкозурия беременных не является симптомом сахарного диабета (нарушения углеводного обмена отсутствуют, содержание сахара в крови нормально). Лактоза продуцируется главным образом в молочной железе. В кишечнике новорожденного происходит ферментативный гидролиз лактозы на фруктозу и галактозу, из которых синтезируются глюкотеиды и глюколипиды. Лактоза не реабсорбируется почечными канальцами, поэтому она часто определяется в моче, особенно в период лактации.

Во время беременности из организма в повышенном количестве выделяются с мочой аминокислоты (гистидин, аргинин, треонин и глицин), в меньшей степени лизин и фенилаланин и незначительно метионин, валин, изолейцин и лейцин. Особенно велика экскреция гистидина. Повышение его уровня в моче служило в свое время даже тестом на наличие беременности.

Почки участвуют в поддержании кислотно-щелочного баланса организма путем регуляции реабсорбции и секреции бикарбоната, аммиака и титруемой кислоты. HCO_3^- почти полностью реабсорбируется, а при образовании избытка экскретируется с мочой. Выделение почками нелетучих кислот сопровождается реабсорбцией катионов, при этом место натрия занимает ион водорода, поступивший в просвет нефрона. Концентрация ионов водорода в моче может быть в 800 раз больше, чем в плазме крови, значительно увеличивая кислотность мочи. Почки экскретируют около 100 мэкв нелетучих кислот, а при умеренном компенсированном метаболическом ацидозе, свойственном беременности, еще больше. Аммиак диффундирует в просвет нефрона, где соединяется ионом водорода и превращается в ион аммония, замещающий реабсорбируемый натрий.

Наиболее частым и ранним проявлением нарушения кислотно-щелочного состояния при болезнях почек является ацидоз. Он особенно выражен у больных хроническим пиелонефритом, поскольку это заболевание связано преимущественно с поражением канальцев почек. Секреция аммиака и водородных ионов, зависящая от функции канальцев, у больных пиелонефритом снижается чаще и в большей степени, чем при гломерулонефрите.

При разных формах гломерулонефрита ацидоз бывает выражен в различной степени. У больных хроническим гломерулонефритом, протекающим с изолированным мочевым синдромом, меньше выражены явления ацидоза. При нефротической и гипертонической формах гломерулонефрита в той фазе заболевания, когда функция почек еще не нарушена, наблюдаются сравнительно высокие цифры секреции аммиака и водородных ионов. Ацидоз более выражен и выявляется чаще при остром, чем при хроническом, гломерулонефрите. Почечный ацидоз имеет сложный характер, и его нельзя объяснить только снижением кислотовыделительной функции почек.

В конце беременности, обычно после 31-й недели, функция почек изменяется в зависимости от положения тела женщины. В горизонтальном положении (на спине) уменьшается диурез, на 20% ниже становятся показатели почечного кровотока и клубочковой фильтрации. Обычно это связано с развитием синдрома нижней полой вены. Он объясняется давлением беременной матки на нижнюю полую вену, что препятствует оттоку крови. Давление в венах ног значительно повышается, приток крови к сердцу резко сокращается, вследствие чего уменьшается сердечный выброс, падает артериальное давление, может развиваться обморочное состояние. Снижаются почечное кровообращение и образование мочи. Минутный диурез может уменьшиться на 60%, выделение натрия — на 44% и хлоридов — на 38% по сравнению с теми же показателями при положении на боку. В ортостатике у здоровых беременных кровоснабжение и выделительная функция почек изменяются незначительно.

Глава II

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЧЕК

Для исследования функции почек пользуются обычными методами, за исключением тех, которые могут быть опасны для развития плода.

Важнейшее значение имеет исследование мочи. Здоровая женщина за сутки выделяет 1200 мл мочи, причем в дневные часы — 75—80% суточного количества мочи. Никтурия (преобладание ночного диуреза) может быть признаком заболевания почек, в частности храни-

ческой почечной недостаточности. Появляется никтурия и при декомпенсации кровообращения. В начале беременности диурез может быть увеличен до 1300—1400 мл в связи с возрастанием клубочковой фильтрации, а к концу беременности он уменьшается до 1100 мл. При измерении диуреза следует учитывать не только количество выпитой жидкости, но и потребление воды с пищей. Кроме того, определенное количество воды в организме образуется в результате окисления органических составных частей пищи. Выделение воды происходит не только почками, но и кишечником, кожей, легкими.

Поскольку измерения количества выпитой жидкости и величина диуреза не всегда дают правильное представление о водном балансе организма, целесообразно часто (лучше ежедневно) взвешивать женщину, особенно при подозрении на задержку жидкости в организме.

Для качественного анализа пользуются первой утренней мочой, собранной после тщательного туалета наружных половых органов. Исследуют среднюю порцию мочи. Правильно собранная средняя порция мочи позволяет отказаться от катетеризации мочевого пузыря даже для бактериологического исследования мочи. Многочисленными исследованиями показано, что у женщин, которым производилась катетеризация мочевого пузыря с целью взятия мочи на анализ, гораздо чаще развивается инфекция мочевыводящих путей.

Относительная плотность мочи зависит от потребления жидкости и величины диуреза: чем больше выделено мочи, тем ниже ее относительная плотность, и наоборот. Относительная плотность утренней порции мочи здорового человека колеблется от 1,015 до 1,026. О характере этого показателя удобнее всего судить, используя пробу Зимницкого. Для этого мочу собирают каждые 3 ч.

Проба Фольгарда на концентрацию и разведение менее физиологична. Особенно нежелателен метод разведения у больных с отеками из-за опасности отека мозга при избыточном введении жидкости. Правильное представление о максимальной концентрационной способности почек можно получить только после ликвидации отеков. Концентрационную способность почек ограничивает и соблюдаемая в течение длительного времени бессолевая диета. Поэтому для проведения исследования методом концентрации следует за несколько дней до пробы давать по 5 г поваренной соли ежедневно.

Относительная плотность мочи ниже 1,015 (гипостенурия) при малых колебаниях ее (изостенурия) свидетельствует о снижении концентрационной способности почек. Этот показатель повышается, если в моче содержатся белок или сахар. Каждые 3,0 г/л (3,0‰) белка увеличивают относительную плотность на 0,001, а 1% сахара — на 0,004. Относительная плотность мочи возрастает также при ограничении приема жидкости, нарастании отеков, большой потере жидкости с рвотой, поносом, обильным потоотделением.

Белок в моче здорового человека практически не определяется. Белок, фильтруемый в гломерулах, подвергается в дальнейшем канальцевой реабсорбции. В концентрированной утренней моче может быть не более 0,02 г/л (0,02‰) белка, а в суточном количестве мочи у здоровых беременных менее 0,075 г белка. Несмотря на значительное увеличение клубочковой фильтрации, во время беременности протеинурия не появляется. Это связано с увеличением канальцевой реабсорбции протеинов или же с устойчивостью гломерул к плазменным белкам. Однако протеинурия может возникнуть у здоровых беременных, как и вне беременности, после физической нагрузки, волнений, длительной пальпации почек. Такая протеинурия обычно невелика и непродолжительна.

Существует мнение, что любое появление белка в моче у здоровых беременных следует рассматривать как патологический синдром. Такое мнение не вполне оправданно. К преходящей протеинурии следует отнести и ортостатическую, возникающую в вертикальном положении тела при отсутствии патологических изменений почек. Чтобы обнаружить ортостатическую протеинурию, производят ортостатическую пробу. Для этого первую порцию мочи собирают в горизонтальном положении женщины, до того как она встанет с постели. Вторую порцию берут, как только женщина встанет с постели после нагрузки. Отсутствие белка в первой и появление его во второй порции свидетельствует об ортостатической природе протеинурии. Лишь у небольшого числа женщин с ортостатической протеинурией в дальнейшем выявляется заболевание почек, поэтому диагностика этого состояния не служит препятствием для благополучного течения беременности и родов.

В поздние сроки нормальной беременности может

развиться протеинурия, обусловленная застоем в почках и повышенным давлением в почечных венах. Эта протеинурия обычно незначительна и не сопровождается патологическим осадком мочи и развитием гипертонии. Попытки дифференцировать застойную протеинурию от протеинурии при заболеваниях почек или позднем токсикозе беременных с помощью электрофореза белков мочи практического применения не получили.

Причиной протеинурии при поражении почек является повышенная проницаемость гломерул, в основе которой лежат сосудистые нарушения воспалительного характера или структурная дезорганизация базальной мембраны. Как известно, основные белки мочи происходят из сыворотки крови, однако определенная их часть является результатом секреции почечных канальцев, а также синтеза некоторых белков в почках. При всех заболеваниях почек может появиться протеинурия с колебаниями от десятых долей грамма до 100 г/л (100‰). Пиурия, вызванная воспалительным процессом в нижних мочевых путях, также может быть причиной протеинурии. В этом случае она обычно не превышает 0,165 г/л (0,165‰).

Белок с мочой выводится неравномерно в течение суток. В утренней порции мочи его может не быть совсем. Поэтому более надежным показателем, позволяющим судить о динамике протеинурии, является количественное определение белка в моче, собранной за сутки (методы Лоури или Кьельдаля). Выраженная протеинурия (более 2 г белка в сутки) свидетельствует о заболевании почек. Протеинурия может достигать 50 г белка в сутки. Выделение 4—5 г белка в сутки представляет опасность для плода.

Следует иметь в виду, что протеинурия может быть ложной. Белок в моче определяется и в том случае, если в нее попадут влагалищные выделения, лохии, кровь или гной.

Поскольку сахара в моче здоровой женщины нет, обнаружение глюкозурии является основанием для определения сахара в крови, для того чтобы дифференцировать почечную глюкозурию от латентно текущего сахарного диабета. Для уточнения диагноза имеют значение семейный анамнез (диабет у ближайших родственников) и рождение крупных детей при предыдущих беременностях. Глюкозурия может появиться в связи с применением некоторых лекарств, например гипотиозида.

Нормальная реакция мочи слабокислая, рН колеблется от 5 до 7. Белковая и жирная пища увеличивает кислотность мочи, преимущественно молочно-растительная диета делает реакцию мочи щелочной. При длительном хранении мочи ее реакция переходит в щелочную и форменные элементы в ней растворяются. Кроме того, в щелочной моче хорошо размножаются бактерии. Такая моча становится непригодной для исследования.

Гематурия может быть вызвана патологическим процессом в разных отделах мочевого тракта. Для выяснения источника гематурии пользуются трехстаканной пробой. Одинаковое содержание эритроцитов во всех стаканах наблюдается при почечном генезе гематурии. Наличие крови только в первом стакане свойственно поражению уретры, в третьем — мочевого пузыря, так как последняя порция мочи обусловлена его сокращением. Сгустки крови появляются при гематурии из нижних отделов мочевого тракта. Обнаружение при микроскопии выщелоченных эритроцитов имеет ограниченное диагностическое значение для суждения о локализации поражения. Появление выщелоченных эритроцитов зависит в значительной мере от реакции мочи, длительности ее нахождения в мочевом пузыре, продолжительности хранения мочи до момента исследования, интенсивности гематурии. Гематурия может быть и внепочечного происхождения: при геморрагических диатезах, передозировке антикоагулянтов и пр.

Лейкоцитурия (пиурия) свидетельствует об инфекции мочевых путей, если определяется более 6—8 лейкоцитов в поле зрения. Для топической диагностики пиурии применима трехстаканная проба.

С целью обнаружения скрытой эритроцитурии, лейкоцитурии и цилиндрурии, особенно в начальных стадиях заболевания, дифференциальной диагностики заболеваний почек и наблюдения за динамикой процесса используют пробы Каковского—Аддиса или Нечипоренко. Проба Каковского—Аддиса заключается в количественном подсчете в гематологической счетной камере клеток крови и цилиндров из осадка мочи, собранной за 12 ч, с последующим пересчетом на суточный объем ее. У здоровых беременных выделяется менее $2 \cdot 10^6$ /сут эритроцитов, 3×10^6 /сут лейкоцитов и 10^4 /сут цилиндров. Проба Нечипоренко отличается тем, что подсчитывают количество форменных элементов не в суточном объеме, а

в 1 мл мочи. У здоровой беременной выделяется не более 2×10^3 /мл эритроцитов, 4×10^3 /мл лейкоцитов и 1—3/мл цилиндра. Проба Нечипоренко предпочтительнее у беременных потому, что для исследования берут среднюю одноразовую порцию мочи, а не количество ее за 12 ч, так как беременной трудно длительно не мочиться. По методу Амбурже мочу собирают в течение 3 ч и определяют выделение клеток за 1 мин. В норме лейкоцитов выделяется до $2,5 \times 10^3$, эритроцитов — до 10^3 , цилиндров — 1—2 в минуту. При любом методе исследования соотношение лейкоцитов и эритроцитов у здоровых приблизительно соответствует 2:1.

О наличии и активности воспалительного процесса в органах мочевыделения можно судить по обнаружению в моче клеток Штернгеймера—Мальбина или «активных лейкоцитов». Клетки Штернгеймера—Мальбина представляют собой лейкоциты, приобретающие особую окраску, при использовании реактива, содержащего софранин и генциановый фиолетовый. В связи с изменением осмотических свойств мочи в ней появляются «активные лейкоциты». Это живые клетки Штернгеймера—Мальбина с выраженным броуновским движением элементов цитоплазмы. «Активные лейкоциты» становятся заметны под микроскопом при добавлении к капле мочи дистиллированной воды и метиленового синего. Клетки Штернгеймера—Мальбина и «активные лейкоциты» неспецифичны для пиелонефрита, как полагали раньше. Поэтому они не могут служить целям дифференциальной диагностики, но очень важны для суждения о прогрессировании или угасании воспалительного процесса.

При пиелонефрите для уточнения одно- или двустороннего поражения почек и остроты воспалительного процесса мочу собирают отдельно катетером из правого и левого мочеточников и исследуют отдельно.

Цилиндры в моче появляются при наличии протеинурии. Поскольку здоровые люди могут выделять небольшое количество белка, то в моче здоровых беременных иногда встречаются единичные цилиндры. При исследовании мочи по методу Каковского—Аддиса они выявляются часто.

Гиалиновые цилиндры подтверждают почечное происхождение протеинурии. Цилиндры формируются преимущественно в дистальной части нефрона (в канальцах). Материалом для гиалиновых и зернистых цилиндров

является мукопротеин Тамма—Хорсфолла. Эпителиальные цилиндры образуются в случаях, если клетки почечного эпителия агглютинируют в условиях, где происходит преципитация протеинов; это свидетельствует о серьезных дегенеративных изменениях канальцев почек. Эпителиальные и зернистые цилиндры в моче здоровых людей не встречаются. Восковидные цилиндры являются признаком тяжелых воспалительных процессов в почках. Кровяные, эритроцитарные цилиндры появляются при гематурии и состоят из слепившихся эритроцитов. Лейкоцитарные цилиндры — это «слепки» лейкоцитов, они возникают при пиурии. Цилиндры образуются в кислой среде, в разведенной или щелочной моче цилиндры растворяются и разрушаются при хранении мочи. Отсутствие цилиндров не исключает заболевания почек.

Цилиндроиды образуются из слизи и появляются при воспалении нижних отделов мочевыводящих путей.

Соли уратов, фосфатов, карбоната кальция в виде кристаллов появляются при мочевых диатезах.

Моча здорового человека стерильна или в ней может содержаться небольшое количество непатогенных микробов. О наличии инфекции мочевых путей свидетельствует обнаружение более 10^5 бактерий в 1 мл мочи. Определение количества микробов путем посева мочи на агаре с последующим подсчетом колоний — наиболее точный метод диагностики, но он трудоемок и продолжителен (24—48 ч). Поэтому разработаны упрощенные методы, например посев на питательные среды в чашках Петри мазком-штрихом. К менее точным методам относятся микроскопия окрашенного осадка мочи (10 бактерий в поле зрения соответствуют 10^5 в 1 мл мочи), микроскопия при помощи фазово-контрастного устройства (1 микроб в поле зрения соответствует 10^5 в 1 мл мочи), химические экспресс-методы (нитрит-тест, основанный на изменении цвета мочи при добавлении реактива, если в моче больше 10^5 микробов в 1 мл); ТТХ-тест (трифенилтетразол хлорид), основанный на способности бактерий восстанавливать реактив до красного нерастворимого осадка формазона при наличии бактериурии больше 10^5 в 1 мл мочи. Точность химических методов достигает 80—85%.

Помимо количественного определения бактериурии, важное значение имеют идентификация микроорганизмов, L-форм и определение чувствительности

микробной флоры к антибиотикам и антибактериальным препаратам (антибиограмма).

Основными функциональными пробами почек являются, кроме пробы Зимницкого (при помощи которой определяется концентрационная способность почек), исследование клубочковой фильтрации и почечного кровотока. Оба эти исследования производят методом клиренса. Клиренс соответствует объему плазмы, очищаемому почками от какого-либо вещества за единицу времени.

Клубочковая фильтрация изучается методом клиренса эндогенного креатинина. Определяют содержание креатинина в двухчасовой порции мочи и в плазме крови, взятой натощак. Инулин, часто применяемый для исследования клубочковой фильтрации, не рекомендуется вводить беременным, так как нередко он вызывает температурную реакцию и его использование связано с частой катетеризацией мочевого пузыря.

Исследование клубочковой фильтрации будет неточным при очень большом диурезе (более 3,5—4 мл/мин). Извращает результаты и очень низкий диурез. Оптимальным для определения клубочковой фильтрации является диурез от 1,5 до 2,5 мл/мин.

Специальными работами показано, что при нормальном количестве фильтрата в исследованиях, проведенных в положении лежа или сидя, существенной разницы нет; следовательно, клубочковую фильтрацию можно определять амбулаторно. Однако у больных со сниженной фильтрацией, находящихся в вертикальном положении, получены более низкие цифры, чем в положении лежа. Поэтому при сниженной фильтрации амбулаторные результаты исследования, проведенного в положении женщины сидя, не могут считаться надежными. Как правило, исследование клубочковой фильтрации, как и другие клиренс-методы, производится в положении больной лежа, причем в третьем триместре беременности — в положении на боку, поскольку в положении на спине уменьшается приток крови к сердцу, сокращаются сердечный выброс и тем самым поступление крови к почкам.

Клубочковая фильтрация позволяет оценить степень поражения почек и косвенно отражает количество функционирующих нефронов; динамическое исследование клубочковой фильтрации характеризует направление развития патологического процесса. Величина клубочковой

филътрации в значительной степени может способствовать распознаванию морфологического типа гломерулонефрита и указать на степень выраженности склероза клубочков при хроническом пиелонефрите (Ратнер М. Я., 1972).

Определив клубочковую филътрацию, нетрудно вычислить канальцевую реабсорбцию почек. Она равна разнице между клубочковой филътрацией и минутным диурезом, отнесенной к клубочковой филътрации и выраженной в процентах.

Показателем функционального состояния почек, как клубочкового, так и канальцевого аппарата, является клиренс мочевины. При физиологической беременности клиренс мочевины несколько выше, чем у небеременных. При заболевании почек уменьшение клиренса мочевины наступает раньше, чем увеличение содержания мочевины в крови. Этим объясняется целесообразность использования клиренса мочевины для выявления ранних признаков неполноценности функции почек. Клиренс мочевины считается сниженным, если его величина на 30% ниже нормального уровня. Нормальный или увеличенный клиренс мочевины (как и клиренс креатинина) отмечается у некоторых больных при поражении почек.

Методом клиренса кардиотраста или парааминогипсуровой кислоты определяется эффективный почечный плазмоток, зная который, рассчитывают почечный кровоток, т. е. количество крови, проходящее через функционально активную почечную паренхиму. Определение почечного кровотока имеет диагностическое и прогностическое значение. Исследование почечного кровотока технически более сложно, чем клубочковой филътрации, и поэтому применяется реже.

Наиболее целесообразно одновременно исследовать ряд функций почек. Дифференциально-диагностические возможности таких исследований обусловлены локализацией патологического процесса в различных отделах почек и последовательностью нарушения функции отдельных частей нефрона при разных заболеваниях почек. Так, концентрационная способность почек наиболее рано и существенно снижается при хроническом пиелонефрите, клубочковая филътрация страдает в первую очередь при гломерулонефрите. При гипертонической болезни отмечается снижение почечного кровотока, при этом филътрация остается неизменной или повышается. Резкое

сокращение почечного кровотока и клубочковой фильтрации свойственно нефропатии беременных.

Зная почечный кровоток и клубочковую фильтрацию почек, можно вычислить фильтрационную фракцию, т. е. часть плазмы, профильтрованную клубочками почек в первичную мочу. Определение фильтрационной фракции может иметь диагностическое значение: она значительно понижена при гломерулонефрите, нормальна или повышена при пиелонефрите и увеличена при гипертонической болезни.

Канальцевая секреция определяется путем внутривенного или внутримышечного введения фенолового красного и последующего измерения количества краски, выделенной с мочой. Если в течение первых 15 мин выделяется 25% краски, то можно считать канальцевую секрецию нормальной. При помощи этого метода можно выявить ранние нарушения функции почек, в частности канальцевую недостаточность при гломерулонефрите и пиелонефрите. Ввиду простоты методики, малой затраты времени и безопасности проба с феноловым красным может быть применена как в стационарных, так и в амбулаторных условиях. При беременности результаты пробы с феноловым красным очень колеблются, поэтому позволяют только приблизительно оценить функцию почек.

Почечно-выделительные пробы можно производить после раздельного забора мочи из почек и, таким образом, уточнить функцию каждой почки в отдельности. Если пробы Зимницкого и Фольгарда позволяют судить о деятельности почек в целом, то более тонкие методы определения коэффициентов очищения (клиренсов) различных веществ дают достаточно точное представление о клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции и секреции, а также о почечном кровотоке в единицу времени.

При хромоцистоскопии индигокармин вводят внутримышечно или, лучше, внутривенно и определяют время выделения его из устьев мочеточников в мочевом пузыре. При нормальной функции почек после внутривенного введения индигокармин выделяется в мочевой пузырь через 3—5 мин, а при внутримышечном введении — через 7—15 мин. Если функция одной из почек понижена, выделение индигокармина замедляется или прекращается. Индигокармин выделяется эпителием извитых канальцев,

и по результатам пробы можно судить о функции канальцев почек. При нарушении уродинамики верхних мочевых путей (лоханка, мочеточник) индигокармин при нормально функционирующих почках выделяется в мочевой пузырь замедленно. Это может привести к неправильной оценке функционального состояния почки. Замедление или отсутствие выделения индигокармина может быть вызвано закупоркой лоханки или почки камнем. Таким образом, нормальное выделение индигокармина при хромоцистоскопии указывает на хорошую секреторную функцию почки, а также на нормальную уродинамику лоханки и мочеточника. Замедление или отсутствие выделения индигокармина обусловлено нарушением функции почек и уродинамики или препятствием оттоку мочи.

При проведении хромоцистоскопии следует учитывать, что до 36 нед беременности цистоскопия безопасна. В последний месяц беременности цистоскопия затруднена, так как подлежащая часть плода находится во входе малого таза и шейка мочевого пузыря прижимается к симфизу. Неосторожное введение цистоскопа может привести к травме нижнего отдела мочевых путей и даже головки плода. После родов в течение 4—5 нед в мочевом пузыре остаются изменения, связанные с беременностью и родами (расширение сосудов слизистой оболочки, набухание устьев мочеточников и др.). Поэтому цистоскопию предпочтительнее производить не ранее чем через 5 нед после родов.

Диагностика почечной недостаточности имеет важнейшее значение при любом заболевании почек. Если относительная плотность мочи колеблется в широких пределах (от 1,005 до 1,028) или в утренней порции мочи ее плотность высока (больше 1,020), то функциональная недостаточность почек исключается. Если же в утренних порциях или при исследовании по Зимницкому плотность мочи остается низкой (1,008—1,010), то это свидетельствует о глубоких нарушениях функции почек и о возможности азотемии и необходим. дополнительно произвести некоторые биохимические анализы крови.

С целью выявления азотемии чаще всего определяют остаточный азот крови, показатель которого представляет собой сумму количества азотсодержащих веществ: мочевины, мочевой кислоты, креатина, креатинина, аммиака, индикана, аминокислот, пуриновых оснований и

др. Однако концентрация остаточного азота в крови увеличивается только при диффузном поражении почек, когда не функционирует $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ всех нефронов. Некоторые ингредиенты остаточного азота (мочевина, креатинин, индикан) задерживаются в организме, и их концентрация в крови повышается раньше, чем происходит возрастание уровня остаточного азота. Поэтому целесообразнее для более ранней диагностики почечной недостаточности определять содержание этих веществ, особенно мочевины, в крови. В норме количество мочевины в крови превышает 5 ммоль/л (30 мг%). Увеличение содержания мочевины до 11,6 ммоль/л (70 мг%) свидетельствует об умеренном нарушении функции почек, до 16,6 ммоль/л (100 мг%) — о тяжелом поражении почек.

Повышение уровня остаточного азота или его компонентов в крови может быть вызвано и экстраренальными причинами: гипохлоремией вследствие рвоты (например, при раннем токсикозе беременных) или поноса, повышенным катаболизмом (при сепсисе, сердечной декомпенсации, лечении кортикостероидами или тетрациклинами, гемолизом и т. д.).

Почкам принадлежит основная роль в обмене электролитов, в поддержании постоянства ионного равновесия организма. Обычно концентрацию калия и натрия в плазме и эритроцитах крови определяют методом пламенной фотометрии. Производят также определение концентрации в моче калия и натрия. Кроме того, вычисляют количество ионов хлора, кальция, фосфора, магния. По содержанию электролитов в эритроцитах можно судить об их количестве в других клетках тела.

Кислотно-щелочное состояние крови изучают при помощи аппарата микро-Аstrup. Почечный ацидоз, преимущественно метаболический, характеризуется снижением стандартного бикарбоната крови и дефицитом буферных оснований.

При заболеваниях почек изменяются концентрация и структура белков крови. При выраженной протеинурии развивается гипопроteinемия (уменьшение общего белка крови). Она особенно значительна при нефротической форме хронического гломерулонефрита и позднем токсикозе беременных. Поскольку через почечный фильтр проникают преимущественно альбумины, альбуминоглобулиновый коэффициент (А/Г) уменьшается. Увеличение фракции α_2 -глобулинов свойственно гломерулонеф-

риту, а фракции γ -глобулинов — амилоидозу и коллагеновым поражениям почек.

Гиперхолестеринемия наблюдается при нефротическом синдроме. При нормальной беременности уровень холестерина в плазме крови постепенно повышается, достигая 7,8 ммоль/л (300 мг%). Гиперхолестеринемия, как и увеличение содержания β -липопротеидов, может быть выявлена у больных пиелонефритом и амилоидозом почек. При острой почечной недостаточности, вызванной или сопровождающейся внутрисосудистым гемолизом, гипербилирубинемия обусловлена непрямым билирубином. Если почечная недостаточность переходит в почечно-печеночную, то в крови появляется избыточное количество прямого билирубина.

Исследования свертывающей и противосвертывающей систем крови при заболеваниях почек малопоказательны. У больных с нефротическим синдромом отмечается склонность к гиперкоагуляции в результате высокой концентрации фибриногена и сниженной фибринолитической активности крови. При почечной недостаточности уменьшается фибринолитическая активность плазмы крови.

Для уточнения активности воспалительного процесса при гломерулонефрите производят иммунологические исследования. При остром воспалении и обострении хронического гломерулонефрита увеличиваются титры противострептококковых антител: анти-О-стрептолизина и антигиалуронидазы. В этих же случаях наблюдаются положительная реакция бласттрансформации и снижение титра комплемента.

При оценке данных общего анализа крови не удается выявить каких-либо изменений, характерных для заболеваний почек. Поскольку почки участвуют в эритропозе, болезни почек могут сопровождаться анемией. При азотемии, каким бы заболеванием почек она ни была вызвана, при обострении пиелонефрита или гломерулонефрита, при нефротическом синдроме может развиваться гипохромная анемия, иногда резко выраженная и плохо поддающаяся антианемическому лечению. Следует учесть, что во время физиологической беременности появляется относительная анемия за счет гидремии. Количество гемоглобина уменьшается до 110 г/л (11 г%). Поэтому полезно при снижении количества эритроцитов, гемоглобина и цветового показателя определять показа-

тель гематокрита, а еще лучше — объем циркулирующих эритроцитов.

При остром пиелонефрите и обострении хронического воспалительного процесса в почках, при почечной недостаточности наблюдается лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. И в этих случаях имеется опасность принять физиологические изменения крови за патологические. Нормально протекающая беременность нередко сопровождается лейкомоидной реакцией. Сдвиг лейкоцитарной формулы влево может достигать промиелоцитов.

На скорость оседания эритроцитов (СОЭ) во время беременности ориентироваться нельзя, так как она закономерно увеличивается, нередко достигая к концу беременности 40—50 мм/ч. В свое время определение СОЭ было предложено Раухфусом именно для диагностики беременности. Поэтому увеличение СОЭ при почечной недостаточности, нефротическом синдроме может быть принято за изменения крови, свойственные беременности.

Рентгенорадиологические исследования являются ценными современными методами диагностики заболеваний почек и оценки их функционального состояния. Нередко именно они дают наиболее полные представления о степени поражения и динамике процесса. Однако применение этих методов исследования опасно в результате возможного побочного влияния на организм женщины, а главное вредного воздействия на плод. Поэтому рентгенорадиологические обследования беременных производят крайне редко. Менее других методов опасна радиоизотопная нефрография (ренография с ^{131}I -гиппураном). Работы зарубежных авторов (Dutz, 1966) свидетельствуют о том, что этот метод безвреден для беременной и плода. Метод технически несложен, однако его использование требует специального оборудования и условий.

Рентгенологическое исследование мочевых путей во время беременности допустимо только в случае предстоящей операции или при подозрении на злокачественную опухоль.

При паренхиматозных заболеваниях почек, особенно для уточнения диагноза и прогноза, производят чрескожную биопсию почек. Для постановки диагноза достаточно получения 5 клубочков. Однако, несмотря на очевидную ценность такого гистологического диагноза, эта процедура рискованна. Описаны нередкие случаи таких осложне-

ний, как длительная микро- и макрогематурия, гематома окологочечной клетчатки и ее нагноение, 0,2% больных погибли после пункционной биопсии почек. В нашей стране пункционная биопсия почек у беременных не применяется.

Приводим основные данные по химическому составу крови и мочи (табл. 1), гематологическим показателям (табл. 2), а также показателям общей и почечной гемодинамики у беременных и небеременных женщин (табл. 3).

Т а б л и ц а 1

Химический состав крови у беременных

Общий белок	75 (65—85) г/л
Альбумины	45 (33—57) »
Глобулины	30 (20—40) »
Альбумино-глобулиновый коэффициент	1,5 (1,3—2,5)
Натрий	141 (130—150) ммоль/л
Калий	4,5 (3,6—5,4) »
Кальций	2,5 (2,2—2,7) »
Хлориды	101 (98—106) »
Бикарбонаты	27 (24—33) »
Сахар (глюкоза)	5,5 (4,4—6,6) »
Билирубин	8,5 (3,4—13,7) мкмоль/л
Остаточный азот	2—4 г/л
Мочевина	2,65—6,84 ммоль/л
Креатинин	0,008—0,016 »
Холестерин	4,5 (3,1—7,8) »

Химический состав мочи у беременных

Белок	0—0,075 г/сут
Аминокислоты	0,1—0,3 »
Общий азот	10—20 »
Мочевина	25—35 »
Мочевая кислота	1—2,5 »
Креатинин	2—4 »
Натрий	135 (100—170) ммоль/л
Калий	45 (35—60) »
Хлор	135 (100—170) »

Т а б л и ц а 2

Основные гематологические показатели у беременных

Показатель	Триместр беременности		
	первый	второй	третий
Эритроциты, в 1 мкл	$4 \cdot 10^6 (4,2 \cdot 10^6 - 3,8 \cdot 10^6)$	$3,8 \cdot 10^6 (4 \cdot 10^6 - 3,6 \cdot 10^6)$	$3,5 \cdot 10^6 (3,7 \cdot 10^6 - 3,3 \cdot 10^6)$
Гемоглобин, г/л	125 (135—115)	120 (130—110)	115 (125—105)
Лейкоциты, в 1 мкл	$5,5 \cdot 10^3 (5 \cdot 10^3 - 6 \cdot 10^3)$	$8 \cdot 10^3 (6 \cdot 10^3 - 10^4)$	$10^4 (8 \cdot 10^3 - 15 \cdot 10^3)$
Гематокрит, %	39 (41—36)	36 (38—34)	35,5 (37,5—32)
СОЭ, мм/ч	15 (10—25)	25 (15—35)	40 (25—50)

Таблица 3

Показатели общей и почечной гемодинамики у здоровых небеременных и беременных

Показатель	Небере- менные	Триместр беременности			
		первый	второй	третий	38—40 нед
Сердечный индекс, л/мин·м ²	3,2	3,2	3,5	4,2	3,2
Удельное периферическое сопротивление, дин·с·см ⁻⁵ ·м ²	2250	2320	2070	1770	2480
Объем циркулирующей крови, мл/кг	65	61,5	70,6	80,3	71,8
Почечный кровоток, мл/мин	1100	1460	1150	1050	810
Почечная фракция минут- ного объема, %	20	28	19	15	15
Сопротивление кровотоку в сосудах почек, дин·с·см ⁻⁵	6100	5255	6640	7330	8385
Клубочковая фильтрация, мл/мин	105	135	113	111	88
Фильтрационная фракция	0,164	0,155	0,164	0,170	0,170
Канальцевая реабсорбция, %	99	99	98,9	98,8	98,5

Глава III

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК

Акушер-гинеколог, узнав при первой явке женщины по поводу беременности об имеющемся у нее заболевании почек, в ближайшие дни должен направить ее к терапевту женской консультации, который проводит специальное обследование. Так же поступает акушер-гинеколог и в случае выявления патологических элементов в анализах мочи, при повышении артериального давления или появлении отеков. Дальнейшие вопросы, связанные с наличием экстрагенитального заболевания у беременной, решаются совместно акушером-гинекологом и терапевтом.

Беременные, страдающие заболеваниями почек, должны находиться на диспансерном учете у терапевта женской консультации. Это способствует систематическому наблюдению за ними, раннему выявлению

осложнений и своевременной госпитализации. Кроме женщин с установленным до беременности диагнозом заболевания почек, терапевт берет на учет беременных с подозрением на эти болезни. Это женщины, у которых во время беременности обнаружены протеинурия, гематурия, пиурия, повышение артериального давления, отеки (в первой половине беременности). После обследования их либо снимают с учета, либо за ними продолжают диспансерное наблюдение, если установлено заболевание почек.

Каждая беременная, у которой не было заболеваний почек до беременности, должна находиться под строгим наблюдением акушера в так называемые критические сроки беременности, особенно в 22—28 нед. В этот период наиболее часто впервые проявляется такое заболевание, как пиелонефрит беременных. В указанные сроки беременности, несмотря на отсутствие жалоб, необходимо производить еженедельное исследование мочи, посевы ее и при отклонении показателей от нормы проводить профилактические мероприятия, направленные на предотвращение развития пиелонефрита. Так, при наличии в повторных анализах мочи повышенного количества лейкоцитов (более 15—20 в поле зрения); особенно при нейтральной реакции ее, при которой часть лейкоцитов подвергается разрушению, или обнаружении бактериурии выше 10^5 микробных тел в 1 мл мочи («бессимптомная бактериурия») необходимо провести курс противовоспалительной или антибактериальной терапии с обязательным учетом срока беременности и особенностей микрофлоры мочи. Результаты лечения контролируют лабораторными показателями. В случае отсутствия эффекта при амбулаторном лечении такие больные подлежат госпитализации во второе акушерское отделение родильного дома. Необходимость в этом может возникнуть и в том случае, если при первом обращении к врачу у беременной будут заподозрены наличие острого или обострение хронического пиелонефрита, почечная колика, гломерулонефрит.

Об имеющемся заболевании судят на основании анамнеза, выписки из амбулаторной карты районной поликлиники и результатов обследования, произведенного в женской консультации. В табл. 4 приведены необходимые исследования, которые могут быть проведены в женской консультации или районной поликлинике.

Таблица 4

Методы и частота обследования беременных с заболеваниями почек в женской консультации

Методы исследования	Частота исследования
Клинический анализ мочи	1—2 раза в месяц
Клинический анализ крови	1 раз в месяц
Осмотр терапевтом женской консультации	То же
Анализ мочи по Нечипоренко или Каковскому—Аддису	1 раз в 4 мес
Анализ мочи по Зимницкому	То же
Измерение артериального давления на обеих руках	1 раз в 1—2 нед
Бактериологический анализ мочи	1 раз в месяц
Консультация уролога или нефролога	1 раз в 4 мес
Исследование глазного дна	То же

Исследование мочи в первой половине беременности достаточно производить 1 раз в месяц, если нет клинических признаков обострения заболевания почек. Если такое подозрение возникло, анализы мочи делают чаще. Через 2 нед после перенесенной ангины женщинам с заболеваниями почек также производят исследование мочи. Поскольку у таких женщин поздний токсикоз возникает значительно чаще, во второй половине беременности исследование мочи производят не реже 2 раз в месяц.

Клинический анализ крови делают чаще одного раза в месяц только при обострении заболевания почек или при появлении анемии.

Исследование мочи по Нечипоренко или Каковскому—Аддису показано при первой явке больной в женскую консультацию для уточнения диагноза и позже, при подозрении на обострение заболевания почек.

Измерять артериальное давление на обеих руках следует при первом посещении для выявления физиологической асимметрии. Во второй половине беременности выраженная асимметрия может быть ранним признаком нефропатии.

При отсутствии бактериологической лаборатории, позволяющей наиболее точным методом посева мочи на питательную среду определить количество бактерий и идентифицировать их, можно пользоваться химическими (ТТХ-тест, нитрит-тест) и бактериоскопическими методами количественного определения бактериурии. Хими-

ческие методы просты, не требуют большой затраты времени и позволяют производить массовые обследования.

Беременным с заболеваниями почек, протекающими с гипертонией, делают ЭКГ.

Первоочередной задачей наблюдения в женской консультации является уточнение диагноза заболевания, его тяжести и остроты процесса. Возможность продолжения беременности зависит от решения этих вопросов. Однако в условиях амбулаторного наблюдения и обследования больной решить их не всегда удается. Поэтому правилом нужно считать направление таких женщин на госпитализацию при сроке до 3 мес беременности.

В стационаре решают вопрос о продолжении беременности. Если он решен положительно, об этом в выписке из больницы (родильного дома) делают запись для врача женской консультации. Дальнейшее ведение беременной в женской консультации носит характер активного наблюдения акушером-гинекологом и терапевтом не реже 1—2 раз в месяц, динамического лабораторного обследования и консультирования у врачей других специальностей (уролог, окулист) с периодичностью, указанной в табл. 4.

Потребность в повторной госпитализации возникает при 1) обострении заболевания почек; 2) начинающемся позднем токсикозе; 3) угрожающем выкидыше или угрожающих преждевременных родах; 4) начальных признаках гипотрофии плода; 5) бессимптомной бактериурии или лейкоцитурии, не поддающейся лечению. Во всех этих случаях женщину госпитализируют независимо от срока беременности. Иногда это приходится делать несколько раз. Женщин с заболеваниями почек, протекающими с гипертонией, обязательно помещают в стационар за 2—3 нед до срока родов. Если заболевание почек не сопровождается гипертонией, необходимость в ранней госпитализации перед родами отпадает.

Госпитализация в ранние сроки беременности может быть произведена в терапевтический, урологический или нефрологический стационар, а не в родильный дом, тем более что возможности для обследования в этих клиниках обычно значительно большие. В этих учреждениях вопрос о прерывании или продолжении беременности решается при активном участии акушера. Оптимальным вариантом являются специализированные ро-

дильные дома для больных с заболеваниями почек или родильные дома при многопрофильных больницах, поскольку в них возможны консультативная помощь терапевтов, урологов, нефрологов, окулистов, невропатологов и производство биохимических, иммунологических и других необходимых исследований.

Со второго триместра беременности больных госпитализируют только в родильные дома, так как с этого периода они больше нуждаются в систематическом наблюдении акушера. Им может понадобиться помощь (в случае самопроизвольного выкидыша или преждевременных родов), которая должна быть оказана в обстановке родильного дома. В отделение патологии беременных госпитализируют больных с гломерулонефритом, пиелонефритом вне обострения, мочекаменной болезнью, гидронефрозом, при наличии единственной почки, а во второе акушерское отделение — с острым пиелонефритом. При выявлении обострения пиелонефрита у женщины с урологическим заболеванием, находящейся в отделении патологии беременных, ее переводят во второе акушерское отделение.

Целесообразна организация специализированных родильных домов или профилированных по патологии почек отделений. Штаты таких отделений (акушеры, терапевт) не изменяются, но концентрация больных с определенными нозологическими формами неизбежно способствует приобретению опыта и повышению квалификации врачей.

Помимо штатных акушеров и терапевта, для профилированных отделений необходимы консультанты: уролог, окулист, реже — нефролог.

Задачи профилированного (и непрофилированного) отделения, в которое попадает больная, следующие: 1) уточнение диагноза экстрагенитального заболевания; 2) выявление осложнений этого заболевания и осложнений беременности; 3) лечение болезней почек и осложнений беременности; 4) диагностика состояния плода; 5) решение вопроса о возможности продолжения беременности; 6) подготовка беременной к родам; 7) составление плана ведения родов и необходимых лечебных мероприятий в родах.

В табл. 5 указаны исследования, в которых нуждается больная с патологией почек (методы акушерского исследования и диагностика состояния плода в таблицу не

включены, так как они неспецифичны для данных экстрагенитальных заболеваний).

Женщины с туберкулезом почек находятся на учете у фтизиоуролога, их госпитализируют в специализированный родильный дом для туберкулезных больных.

Обследование больной начинают с простейших исследований (см. табл. 5, п. 1—4) непосредственно после осмотра больной в приемном отделении. На втором этапе

Таблица 5

Методы и частота обследования в стационаре беременных с заболеваниями почек

№ п/п	Методы исследования	Диагноз		
		гломеруло-нефрит	пиело-нефрит	другие урологические заболевания
1.	Клинический анализ мочи	1 раз в неделю	1 раз в неделю, при обострении чаще	1 раз в неделю, при обострении чаще
2.	Клинический анализ крови	1 раз в 10 дней	1 раз в 10 дней, при обострении чаще	1 раз в 10 дней
3.	Измерение артериального давления на обеих руках	Ежедневно	Ежедневно	Ежедневно
4.	Исследование глазного дна	1 раз в 2 нед	Однократно	Однократно
5.	Анализ мочи по Нечипоренко или Каковскому—Аддису	1 раз в неделю	1 раз в неделю	1 раз в неделю
6.	Исследование мочи по Зимницкому	1 раз в месяц	1 раз в месяц	1 раз в месяц
7.	Бактериологическое исследование мочи	Однократно	1 раз в неделю	1 раз в 2 нед
8.	Определение в крови: холестерина общего белка остаточного азота или мочевины	Однократно 1 раз в неделю 1 раз в месяц	Однократно 1 раз в неделю 1 раз в месяц	Однократно 1 раз в неделю 1 раз в месяц
9.	Электрокардиограмма	1 раз в 2 нед, при	1 раз в 2 нед, при	1 раз в 2 нед, при отсутст-

№ п/п	Методы исследования	Диагноз		
		гломеруло-нефрит	пиело-нефрит	другие урологические заболевания
10.	Определение клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции	отсутствии гипертензии однократно	отсутствии гипертензии однократно	вiii гиперто- нии одно- кратно
11.	Определение почечного кровотока	1 раз в месяц Однократно	1 раз в месяц Однократно	1 раз в месяц Однократно
12.	Определение содержания электролитов калия и натрия в крови и моче	1 раз в месяц	1 раз в месяц	1 раз в месяц
13.	Измерение выпитой жидкости и диуреза	Ежедневно	Ежедневно	Ежедневно
14.	Коагулограмма	1 раз в месяц	1 раз в месяц	1 раз в месяц
15.	Волдырная проба	По показани- ям	По показани- ям	—
16.	Хромоцистоскопия	—	По показани- ям	По показани- ям
17.	Определение титров антистрептолизина и антигиалуронидазы	По показани- ям	—	—

обследования используют методы, способствующие диагностике и дифференциации заболевания (см. п. 5—9). Третий этап обследования — изучение функционального состояния пораженных органов и систем организма (см. п. 10—17).

Вопрос о возможности продолжения беременности решается в стационаре после уточнения диагноза на основании установленной степени риска, отражающей прогноз для женщины и плода. Заключение о возможности или недопустимости продолжения беременности сообщается, как уже говорилось, в выписке из стационара, поступающей к врачу женской консультации.

При необходимости прерывания беременности в связи с заболеванием почек в первом триместре производят

инструментальное удаление плодного яйца кюреткой или вакуум-аспиратором с максимальным обезболиванием, особенно если заболевание осложнено гипертонией.

Прерывание беременности во втором триместре обязательно оформляется актом врачебной комиссии, состоящей не менее чем из трех лиц. В акте необходимо тщательно обосновать показания к прекращению беременности. Прерывание беременности лучше производить путем трансабдоминального интраамниального введения простагландина $F_{2\alpha}$ (50 мг) или его аналогов. Сначала определяют локализацию плаценты с помощью ультразвукового исследования. После соответствующей обработки кожи производят местную инфильтрационную анестезию передней брюшной стенки 0,25% раствором новокаина. Длинной иглой с мандреном, употребляемой для спинномозговой пункции, делают прокол передней брюшной стенки и передней стенки матки, после чего извлекают мандрен. При выделении из иглы околоплодной жидкости набирают последнюю в количестве 20 мл в шприц, в котором уже содержится 50 мг простагландина, и медленно (в течение 4—5 мин) вводят смесь интраамниально. После процедуры возможно развитие побочных явлений: уртикарная сыпь, тошнота, рвота. При указании больных на наличие в анамнезе аллергических реакций перед введением простагландина рекомендуется произвести инъекцию любого антигистаминного препарата (1 мл 1% раствора димедрола, 1 мл 2% раствора супрастина или 1 мл 2,5% раствора пипольфена). Если нет простагландина, производят трансабдоминальное интраамниальное введение 50% раствора глюкозы, так как инъекции гипертонического раствора (20%) поваренной соли при заболеваниях почек не рекомендуются. Исключением является острый пиелонефрит при отсутствии почечной недостаточности и гипертонии.

Перед введением гипертонического раствора глюкозы следует вывести околоплодные воды, количество которых зависит от срока беременности. Так, при беременности 20 нед извлекают 150 мл околоплодных вод, при сроке 21—24 нед — 200 мл, при 25—26 — 250 мл. Количество вводимого гипертонического раствора глюкозы или поваренной соли должно быть на 30—50 мл меньше выводимого количества околоплодных вод.

Во втором триместре прерывание беременности может быть осуществлено операцией малого кесарева сечения.

При необходимости досрочного родоразрешения в третьем триместре беременности предварительно в течение 2—3 дней создают гормонально-витаминный фон (20 000 — 30 000 ЕД фолликулина 2 раза в день внутримышечно, 3 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 1 мл 5% раствора витамина В₁, 40 мл 40% раствора глюкозы внутривенно). Определяют степень созревания шейки матки, после чего проводят родовозбуждение внутривенным капельным введением 2,5 мг простагландина F_{2α} и 5 ЕД окситоцина в 500 мл изотонического раствора хлорида натрия. Скорость введения раствора вначале 12 капель в минуту, затем до 20—24 в минуту. Родовозбуждение можно проводить также внутривенным введением 5 ЕД окситоцина без простагландина F_{2α}, а также с помощью других медикаментозных средств, способствующих развитию родовой деятельности (например, 0,15 г хинина и 0,0001 г карбахолина, чередуя эти препараты каждые 15 мин, с предварительным приемом 60 мл касторового масла).

В последние недели перед родами решают вопрос о методе родоразрешения и характере терапевтических мероприятий как до родов, так и в родах. Как правило, женщины с заболеваниями почек могут рожать через естественные родовые пути. Рекомендуются в родах широко применять спазмолитические средства и проводить максимальное обезболивание.

Следует отметить некоторые особенности ведения родов у женщин с заболеваниями почек. У женщин, страдающих различными формами пиелонефрита и мочекаменной болезнью, иногда в родах наблюдается острое нарушение оттока мочи из верхних мочевыводящих путей. Это может быть обусловлено их окклюзией или спазмом. В такой ситуации необходимо срочно произвести двустороннюю катетеризацию мочеточников. Роды при этом ведутся через естественные пути. Для ускорения родоразрешения показана стимуляция родových сил внутривенным капельным введением 5 ЕД окситоцина в 500 мл изотонического раствора хлорида натрия. Оперативное родоразрешение (акушерские щипцы, вакуум-экстрактор) производится только по акушерским показаниям: внутриутробная асфиксия плода, вторичная слабость родových сил и др. В целях ускорения родов рекомендуется эпизио- или перинеотомия.

При ведении родов у женщин, страдающих гломеру-

лонефритом, следует помнить о возможности развития тяжелых осложнений. У таких больных, особенно в случае присоединения позднего токсикоза беременных, возможна преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Такие роженицы требуют самого тщательного наблюдения в течение всего родового акта (тонус матки, сердцебиения плода, характер выделений из влагалища). Желательно исследовать у них свертывающую систему крови.

У больных с повышенным артериальным давлением при составлении заключения о ведении родов намечают гипотензивные средства, в том числе управляемую гипотонию в родах, а также проводят тщательное обезболивание родов. Если заболевание почек протекает без артериальной гипертонии, то женщина не нуждается в лечении перед родами и во время родов, а роды ведут консервативно. Такую больную не следует госпитализировать в стационар до начала родовой деятельности.

При сочетании заболевания почек с акушерской патологией может возникнуть необходимость в оперативном родоразрешении с помощью наложения акушерских щипцов или путем абдоминального кесарева сечения.

Если гломерулонефрит протекает тяжело, показано досрочное родоразрешение путем операции кесарева сечения. По показаниям одновременно производится стерилизация. Следует подчеркнуть, что родоразрешение путем кесарева сечения у женщин, страдающих пиелонефритом, противопоказано из-за наличия в организме беременной воспалительного очага, который в послеоперационном периоде может явиться источником развития тяжелейших осложнений (перитонит, сепсис). Поэтому кесарево сечение у больных пиелонефритом производят только по акушерским показаниям, предпочтительно экстраперитонеальным путем.

Родильницам с болезнями почек, перенесшим операцию кесарева сечения, в послеродовом периоде профилактически необходимо назначить антибактериальную терапию: внутримышечно по 2 000 000 ЕД пенициллина 4 раза в день или по 0,5 г канамицина 3 раза в день либо препараты других групп (5-НОК по 2 таблетки 4 раза в день в течение 4—6 дней или невигамон по 2 капсулы 4 раза в день в течение 4—6 дней).

О родильнице с заболеванием почек врач родильного

нома должен уведомить женскую консультацию. Терапевт женской консультации, снимая женщину с диспансерного учета, сообщает о ней участковому терапевту или урологу районной поликлиники. Таким образом осуществляется преемственность наблюдения за больной: районная поликлиника — женская консультация — родильный дом — женская консультация — районная поликлиника.

Дифференцировка больных по степени риска, тщательное наблюдение, правильное ведение беременности, необходимое лечение позволяют больным женщинам родить здоровых детей и сохранить свое здоровье.

Глава IV

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Гломерулонефритом болеют 0,1—0,2% беременных женщин. Еще полтора—два десятилетия назад допустимость сохранения беременности у женщин, больных гломерулонефритом, ставилась под сомнение и многими врачами даже отвергалась. Основанием для пессимистического прогноза служили высокая перинатальная смертность, частое невынашивание беременности и прогрессирование почечной недостаточности в послеродовом периоде. В дальнейшем тщательное клиническое наблюдение выявило неоднородность патологических состояний у беременных с заболеваниями почек, объединенных под диагнозом «гломерулонефрит». Разнообразие форм этого заболевания определяет в значительной мере течение его во время беременности, частоту акушерских осложнений, а следовательно, и прогноз. Хотя проблема сочетания гломерулонефрита и беременности еще не решена, очевидно, что при определенных формах этого заболевания прогноз можно считать благоприятным, и беременность в таких случаях допустима, в то время как при других формах заболевания беременность представляет опасность для женщины и плода.

Гломерулонефрит — инфекционно-аллергическое заболевание. Возбудителем болезни в большинстве случаев является 12-й тип β -гемолитического стрептококка группы А. Это так называемый нефрогенный штамм стрептококка, чаще всего высеваемый из зева больных острым нефритом. Развитие гломерулонефрита в большинстве

случаев связано с перенесенными стрептококковыми заболеваниями (ангина, хронический тонзиллит, острое респираторное заболевание). Нередко источником инфекции являются также стрептококковые кожные заболевания (пиодермия, рожа). Скарлатина, прежде занимавшая ведущее место среди очагов стрептококковой инфекции, отошла в настоящее время на второй план. Рано начатое лечение скарлатины пенициллином значительно сократило частоту возникновения гломерулонефрита после этого заболевания.

Подтверждением стрептококковой этиологии гломерулонефрита служат результаты иммунологического исследования. Стрептококковые антигены находят в крови более чем у половины больных острым гломерулонефритом. Антитела к стрептококковому антигену обнаружены у всех больных острым нефритом. Высота титров анти-О-стрептолизина, антигиалуронидазы и антистрептокиназы служит показателем острого воспалительного процесса в почках. У небольшой части больных возбудителем заболевания является не стрептококк, а стафилококки, пневмококки, дифтерийная палочка и пр. Возможно также возникновение вакцинного, сывороточного гломерулонефрита, когда белок вакцин или сывороток играет роль антигена.

В развитии гломерулонефрита имеет значение не непосредственный контакт микроорганизма с тканью почки, а иммуноаллергическая реакция организма на инфекцию. Свойственный гломерулонефриту латентный период от перенесенного инфекционного заболевания до появления клинических симптомов нефрита характеризуется снижением сопротивляемости организма, изменением его реактивности, образованием в крови антител к микробам и комплексов антиген—антитело, повреждающих почки, либо аутоантител (комплексы эндогенных антител с белками — антигенами клубочков), ведущих к развитию нефрита. Иммунобиологический процесс длится 2—3 нед, прежде чем развиваются гематурия, протеинурия, отеки и гипертония. Время появления клинических признаков заболевания определяется скоростью отложения комплексов антиген—антитело, взаимодействующих с комплиментом, на наружной поверхности базальной мембраны капилляров клубочков под эпителиальными клетками.

Предрасполагает к развитию острого гломеруло-

нефрита охлаждение организма. Однократное резкое охлаждение имеет большее значение для возникновения нефрита, чем привычная работа на холоде. Охлаждение не только способствует активации инфекции, но может играть роль разрешающего фактора в сенсibilизированном организме. Е. М. Тареев (1972) не исключает возможности приобретения белками организма под влиянием охлаждения антигенных свойств. Охлаждение нарушает нормальный кровоток в почке, значительно уменьшая его.

От особенностей реактивности макроорганизма зависит способность образования антител. Этим объясняется меньшая частота заболевания гломерулонефритом у женщин до 30 лет в отличие от мужчин того же возраста, хотя стрептококковые заболевания возникают у тех и других с одинаковой частотой.

Имеются наблюдения, подтвержденные пункционной биопсией почек, свидетельствующие о том, что у некоторых женщин гломерулонефрит впервые возник после перенесенной ранее нефропатии беременных.

Патогенез основных симптомов гломерулонефрита сложен. В происхождении отеков при нефрите принимают участие многие механизмы. Поражение клубочков почек ведет к снижению клубочковой фильтрации. По нашим данным, у беременных, больных гломерулонефритом, клубочковая фильтрация уменьшена на 40% по сравнению со здоровыми беременными и составляет в среднем (при всех формах нефрита) в первом триместре 81,4 мл/мин, во втором — 68,8, в третьем — 64,6, в конце беременности — 61,1 мл/мин. При тех формах гломерулонефрита, которые сопровождаются отеками, клубочковая фильтрация снижается еще больше, и поэтому в организме задерживаются натрий и вода. Канальцевая реабсорбция существенно не изменяется, хотя вне беременности повышение реабсорбции натрия в почечных канальцах играет большую роль в развитии нефритических отеков. Регуляция канальцевой реабсорбции в значительной мере осуществляется альдостероном, а экскреция альдостерона при гломерулонефрите у беременных снижена по сравнению со здоровыми беременными. Так, если у здоровых беременных экскреция альдостерона увеличивается с 20 мкг/сут в первом триместре до 37,2 во втором, до 60,4 в третьем и до 81,5 мкг/сут к концу беременности, то у беременных, больных гломеруло-

нефритом, экскреция альдостерона ко второму триместру достигает только 25 мкг/сут, к третьему — 27,6, а к концу беременности — 39,6 мкг/сут.

В патогенезе отеков имеет значение увеличение проницаемости капилляров для жидкости и белка, вызванное повышением активности гиалуронидазы, деполимеризующей белково-мукополисахаридные комплексы межклеточного вещества. О порозности сосудистой стенки можно судить по присутствию белка в отечной жидкости. При нефритах белка в ней содержится до 1%, при сердечных отеках — до 0,3—0,5%. Это означает, что при нефритах капиллярная мембрана поражается больше, чем при отеках другого происхождения. Выход в интерстициальное пространство мелкодисперсных фракций белка уменьшает онкотическое давление плазмы крови, что способствует задержке воды в тканях. Этот механизм образования отеков имеет второстепенное значение при гломерулонефрите у небеременных, однако его роль возрастает во время беременности, когда повышенная порозность стенки капилляров наблюдается даже в физиологических условиях.

Гидратации тканей способствует увеличение содержания в них осмотически активных веществ (соли, мочевины и др.), обусловленное изменениями обмена веществ в тканях и понижением фильтрационной способности почек. При остром нефрите происхождение отеков связано с гиперволемией; при хроническом нефрите гиперволемиа отсутствует и большое значение приобретает гиподиспротеинемия.

При нефротических отеках первичным звеном патогенеза является поражение базальной мембраны и эпителиального слоя канальцев почечных клубочков, что приводит к массивной протеинурии. Это ведет к гипопроteinемии, особенно гипоальбуминемии, и к снижению коллоидно-осмотического давления, что нарушает старлинговское равновесие и способствует перемещению жидкости из кровеносного русла в межтканевое пространство с развитием гиповолемиа. Трансудация жидкости в ткани происходит также вследствие повышения сосудистой проницаемости за счет активации гиалуронидазы и гипокальциемии, вызванной гиперкальциурией. Гиповолемиа рефлекторно раздражает специфические рецепторы и стимулирует секрецию альдостерона. Альдостерон задерживает выделение натрия почками, повышая его ре-

абсорбцию в почечных канальцах. Натрий способствует ретенции связанной с ним воды. Задержка натрия вторично, через реакцию осморецепторов, ведет к усиленной секреции АДГ, что вызывает повышенную реабсорбцию воды в дистальных канальцах и накопление жидкости в организме с развитием отеков. Меньшее значение имеет снижение клубочковой фильтрации.

По нашим данным, у больных гломерулонефритом во время беременности отеки появляются чаще, чем вне беременности, причем это не связано с обострением заболевания. Возникновению отеков у беременных, больных гломерулонефритом, способствует общность ряда механизмов, вызывающих отеки при гломерулонефрите и присущих беременности. К ним относятся повышенная проницаемость гематотканевого барьера и выраженное повышение гидрофильности тканевых коллоидов, повышенная активность системы гиалуроновая кислота — гиалуронидаза. Увеличение гидростатического давления в капиллярах, наблюдающееся при беременности, также способствует возникновению отеков. Снижение клубочковой фильтрации почек во второй половине беременности еще больше ухудшает фильтрационную функцию почек у больных гломерулонефритом и ведет к задержке жидкости в организме. Мы наблюдали отеки у 32% беременных, больных гломерулонефритом. Это были больные острым нефритом, смешанной и нефротической формами хронического гломерулонефрита.

Патогенез артериальной гипертонии при остром гломерулонефрите связан с увеличением объема циркулирующей крови вследствие уменьшения клубочковой фильтрации и ретенции натрия и воды. В результате увеличения притока крови к сердцу возрастает минутный объем крови, при этом периферическое сопротивление кровотоку снижается.

Гемодинамические механизмы гипертонии при хроническом гломерулонефрите иные. По нашим данным, развивается эукинетический (с нормальным сердечным выбросом) или гипокинетический (с уменьшенным минутным объемом крови) тип кровообращения. Периферическое сопротивление кровотоку увеличивается. Если у здоровых беременных удельное периферическое сопротивление в период беременности постепенно уменьшается (в первом триместре — $2320 \text{ дин}\cdot\text{с}\cdot\text{см}^{-5}\cdot\text{м}^2$, во втором — до 2070 , в третьем — до $1770 \text{ дин}\cdot\text{с}\cdot\text{см}^{-5}\cdot\text{м}^2$), то у

беременных с гипертонической или смешанной формой хронического гломерулонефрита этот показатель существенно увеличен: в первом триместре — 2700, во втором — 2450, в третьем — 2220 дин·с·см⁻⁵·м².

Среди регуляторных механизмов, обуславливающих изменение гемодинамики при почечной гипертонии, важнейшее место принадлежит системе ренин—ангиотензин—альдостерон и ретенции натрия.

Вне беременности уменьшение почечного кровотока, свойственное гломерулонефриту, ведет к усилению продукции ренина юкстагломерулярным аппаратом почек. Под действием ренина α_2 -глобулин (ангиотензиноген) превращается в ангиотензин—I, который в свою очередь под влиянием конвертирующего фермента переходит в ангиотензин II. Последний является мощным вазоконстриктором, действующим на стенки сосудов непосредственно или через симпатико-адренергические центры продолговатого мозга. Прессорное действие при этом обусловлено не повышением сердечного выброса, а увеличением периферического сопротивления кровотоку за счет сужения артериол. Действуя на эпителий почечных канальцев, ангиотензин задерживает в организме натрий. Другой и более важный путь воздействия ангиотензина на баланс электролитов заключается в стимуляции ангиотензином секреции альдостерона надпочечниками. Альдостерон задерживает экскрецию натрия почечными канальцами; натрий и эквивалентное количество воды накапливаются в сосудистой стенке, делают ее ригидной, уменьшают просвет сосуда и повышают периферическое сопротивление кровотоку. Кроме того, увеличение содержания внутриклеточного натрия повышает чувствительность сосудов к вазоактивным веществам: катехоламинам, ангиотензину и др.

Во время беременности почечный кровоток у больных гломерулонефритом уменьшен. При гипертонической и смешанной формах гломерулонефрита (сопровождающихся повышением артериального давления) он составляет в первом триместре 820 мл/мин, во втором — 780 мл/мин, в третьем — 720 мл/мин, в то время как у здоровых беременных этот показатель соответственно равен 1460; 1150 и 1045 мл/мин. При столь значительном уменьшении почечного кровотока можно было бы ожидать резкого увеличения секреции и активации ренина и альдостерона. Однако, по нашим

данным, при гипертонии у беременных, больных гломерулонефритом, активность ренина ниже, чем при физиологической беременности. Таким образом, происходят изменения, прямо противоположные тем, которые наблюдаются при гипертонии вне беременности. Это можно объяснить следующим образом. Во время беременности ренин секретруется не только юкстагломерулярным аппаратом почек, но и плацентой. Артериальная гипертония, нарушая кровообращение в плаценте, уменьшает секрецию ренина, а следовательно, и образование ангиотензина и альдостерона, основным стимулятором которого является ангиотензин.

Не существует во время беременности и «относительного гиперальдостеронизма», обусловленного дефицитом прогестерона—антагониста альдостерона по влиянию на экскрецию натрия почечными канальцами. Нами показано, что содержание прогестерона в крови за время беременности у больных гломерулонефритом увеличивается в 10 раз, т. е. практически в тех же масштабах, как у здоровых беременных (в 9,3 раза), в то время как экскреция альдостерона отстает.

Эти данные не исключают роли системы ренин—ангиотензин—альдостерон в патогенезе артериальной гипертонии у беременных, так как активность ренина и величина экскреции альдостерона при гипертонии у беременных отчетливо выше, чем у небеременных. Кроме того, по данным литературы, при гипертонии у беременных активность ферментов ангиотенгиназ, инактивирующих ангиотензин, понижена, а чувствительность к ангиотензину повышена. Последнее может быть обусловлено и увеличением при гипертонии беременных содержания внутриклеточного натрия, что ведет к утолщению сосудистой стенки и более выраженной реакции на воздействие прессорных веществ.

В последние годы появились сообщения о роли депрессорных веществ в генезе артериальной гипертонии у беременных, в частности о значении дефицита кининов и простагландинов А и Е. Однако роль депрессорных факторов у беременных с заболеваниями почек практически не изучена. Артериальную гипертонию мы наблюдали у 35% беременных, больных гломерулонефритом. Артериальное давление было повышено при остром нефрите, гипертонической и смешанной формах хронического гломерулонефрита.

Как известно, протеинурия возникает при поражении подоцитов эпителиальных клеток клубочковых капилляров. Количество выделяемого с мочой белка зависит от степени поражения клубочков. Протеинурия такого происхождения обратима и может исчезнуть под влиянием лечения. Поражение эндотелия и базальной мембраны наблюдается при длительном течении заболевания. В таких случаях протеинурия обычно не исчезает.

Почечный фильтр пропускает главным образом низкомолекулярные белки крови с плотностью меньше 70 000 (альбумины). При более глубоком поражении почек в моче появляются и высокомолекулярные белки — глобулины. В последние годы получает распространение изучение селективной протеинурии, т. е. способности поврежденного клубочкового фильтра пропускать белки различной относительной молекулярной массы. Для изучения селективной протеинурии используется метод электрофореза белков мочи. Установлено, что при гломерулонефрите в мочу попадают почти все компоненты сыворотки крови и уропротеинограмма носит название нефротической, или сывороточной. При нефротическом синдроме в моче определяется большое количество альбуминов, α_1 - и β -глобулины. Содержание α_2 - и γ -глобулинов увеличено в сыворотке крови, но в моче их нет. Такой тип уропротеинограммы называется нефротическим.

Протеинурию от 0,033 г/л (0,033‰) до 30 г/л (30‰) мы наблюдали у всех беременных, больных гломерулонефритом; особенно высока протеинурия при нефротической форме хронического гломерулонефрита.

Малокровие — одно из частых проявлений патологии почек. Почки участвуют в процессе кроветворения. В них образуется эритропоэтин — гуморальный фактор, регулирующий эритропоз. Эритропоэтин стимулирует дифференциацию гемоцитобластов костного мозга в сторону эритробластов. Кроме того, эритропоэтин повышает синтез гемоглобина. Анемия при заболеваниях почек нормохромная, реже гипохромная. Таким образом, при болезнях почек развивается своеобразный порочный круг: нарушение эритропоэтической функции почек ведет к развитию анемии, а почки очень чувствительны к гипоксии; снижение количества гемоглобина сопровождается нарушением деятельности канальцев, что усугубляет течение основного заболевания.

При остром гломерулонефрите анемия, помимо нарушения эритропоеза, связана также с разведением крови вследствие гиперволемии, и прежде всего гидремии. Уменьшение концентрации эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови происходит и при нормально протекающей беременности, поскольку уже со второго триместра возрастание объема плазмы опережает увеличение количества эритроцитов, при этом показатель гематокрита снижается. По нашим данным, во время физиологической беременности объем плазмы увеличивается на 42%, в то время как объем эритроцитов — только на 20%. В связи с этим показатель гематокрита уменьшается на 11%, развивается умеренная гидремия. Количество эритроцитов уменьшается до $3,5 \cdot 10^6$ мкл. Содержание гемоглобина снижается до 110 г/л (11 г%). Это обстоятельство следует учитывать, анализируя показатели красной крови у больных гломерулонефритом. Гиперволемия развивается и у беременных, больных хроническим гломерулонефритом, хотя и не столь значительно, как у здоровых беременных: объем плазмы увеличивается на 26%, объем эритроцитов — на 11%. Об истинной анемии можно говорить при содержании гемоглобина в крови меньше 110 г/л (11 г%) и при показателе гематокрита меньше 33%.

Анемия закономерно наблюдается при хроническом нефрите в стадии почечной недостаточности. При сохранной азотовыделительной функции почек малокровие — нередкое явление, поскольку нарушение продукции эритропротина отмечается раньше уремии. Вне беременности анемия при хроническом гломерулонефрите с достаточной азотовыделительной функцией почек встречается у 30—40% больных. Среди этих больных во время беременности мы наблюдали малокровие у 26% женщин.

По клиническому течению различают острый и хронический гломерулонефрит. Острый гломерулонефрит чаще принимает циклическую форму, реже встречается ациклическая форма.

Циклическая форма острого гломерулонефрита возникает в среднем через 10 дней (от 1 до 3 нед) после стрептококкового заболевания или вакцинации. Начало заболевания острое: появляются головная боль, боли в пояснице, одышка, отеки на лице, часто отмечается олигурия; повышается артериальное давление; у $\frac{1}{3}$ больных развивается лихорадка. С самого начала заболевания

выражены изменения мочи: у многих больных легко заметен ее буро-красный цвет, характерный для макрогематурии. Микрогематурия выявляется почти у всех женщин, так же как протеинурия и цилиндрурия. Часто можно обнаружить лейкоцитурию, но при количественном исследовании осадка мочи в ней преобладают эритроциты. Нередко наблюдается умеренная азотемия. Почечная и внепочечная симптоматика заболевания сохраняется от нескольких дней до 2—3 нед. Затем постепенно, а иногда довольно быстро увеличивается количество мочи, снижается артериальное давление, исчезают отеки и признаки сердечной недостаточности. Изменения мочи сохраняются долго. Гематурия и протеинурия наблюдаются в течение нескольких месяцев, вплоть до полного выздоровления или перехода заболевания в хроническую форму.

Ациклическая форма острого гломерулонефрита начинается постепенно, незаметно, проявляется маловыраженными отеками на ногах, слабостью, небольшой одышкой и случайно обнаруживаемыми изменениями в моче: протеинурией или гематурией. Болезнь удается диагностировать, если в анамнезе имеются указания на недавно перенесенное стрептококковое заболевание. Титры противострептококковых антител в этих случаях обычно повышены. Ациклическая форма острого гломерулонефрита чаще, чем циклическая, приобретает хроническое течение.

Во время беременности острый гломерулонефрит встречается редко. Это связано с тем, что заболевание обычно возникает в детском и юношеском возрасте. Кроме того, гиперпродукция глюкокортикоидов, свойственная беременности, по-видимому, препятствует развитию острого гломерулонефрита.

У больных острым гломерулонефритом беременность редко завершается благополучно. У большинства женщин плод погибает внутриутробно или заболевание приводит к преждевременному прерыванию беременности. Оба эти осложнения находятся в тесной зависимости от того, протекает гломерулонефрит с артериальной гипертонией или азотемией. При остром гломерулонефрите без гипертонии и азотемии прогноз более благоприятен.

Острый гломерулонефрит, если он возникает во второй половине беременности, может быть ошибочно принят за поздний токсикоз беременных. Это относится к циклической и в еще большей мере к ациклической форме

заболевания. Для дифференциации этих состояний большое значение имеет микроскопическое исследование осадка мочи. Гематурия, кровяные цилиндры свойственны гломерулонефриту и не встречаются при нефропатии беременных. Высокий титр анти-О-стрептолизина также характерен для острого гломерулонефрита. Однако следует иметь в виду, что острый гломерулонефрит может быть нестрептококковой этиологии, тогда титр анти-О-стрептолизина останется низким.

Приводим историю болезни женщины с острым гломерулонефритом.

Большая 28 лет. При сроке беременности 19 нед, через 12 дней после перенесенной ангины, вновь повысилась температура тела, появились олигурия, отеки, артериальное давление поднялось до 180/110 мм рт. ст. В связи с острой почечной недостаточностью применен гемодиализ. Доставлена в клинику при сроке беременности 33—34 нед. При поступлении состояние больной тяжелое. Отмечаются одышка, отеки в области поясницы и брюшной стенки; артериальное давление 195/95 мм рт. ст. В моче белок 16,5 г/л (16,5‰), эритроциты и лейкоциты густо покрывают все поля зрения, гиалиновые цилиндры; относительная плотность мочи 1,009. При исследовании мочи по Каковскому—Аддису количество лейкоцитов $8,28 \cdot 10^6$ /сут, эритроцитов $387,54 \cdot 10^6$ /сут, цилиндров $1,08 \cdot 10^6$. Клубочковая фильтрация составила 53 мл/мин, канальцевая реабсорбция 99,6%. Анализ крови: эр. $2,7 \cdot 10^6$ в 1 мкл, Нб 69 г/л (6,9 г%), л. $12,6 \cdot 10^3$ в 1 мкл; СОЭ 59 мм/ч. Остаточный азот крови увеличился с 0,49 до 1,19 г/л (с 49 до 119 мг%). Мочевина крови 11,3 ммоль (68 мг%). Учитывая тяжесть состояния больной, решено срочно прервать беременность на фоне лечения оксациллином, преднизолоном, фуросемидом (лазиксом), корглюконом, неокомпенсаном, кокарбоксилазой, дибазолом, папаверином, кислородом и витаминами. После вскрытия плодного пузыря плод принял поперечное положение, произошла преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, сопровождавшаяся обильным кровотечением. Произведено абдоминальное кесарево сечение. Извлечен мальчик массой 2050 г и длиной тела 46 см в состоянии асфиксии. Ребенок умер через 3 ч. Послеоперационный период осложнился гипокоагуляцией, анемией, двусторонней бронхопневмонией, эндометритом. Активный воспалительный процесс в почках продолжался. Остаточный азот и мочевина крови оставались высокими. На 40-й день после операции больная переведена в нефрологическое отделение.

Острый гломерулонефрит, перенесенный за год и более до беременности, после успешно проведенного лечения обычно не предрасполагает к развитию позднего токсикоза беременных, не влияет отрицательно на развитие плода, не оказывает заметного воздействия на последующую функцию почек. Иначе говоря, вылеченный острый нефрит отрицательно не отражается на течении беременности, состояния плода и женщины. В этом мы убедились, наблюдая 18 женщин, переболевших острым

гломерулонефритом более чем за год до возникновения беременности. Аналогичные выводы были сделаны и другими исследователями.

Острый гломерулонефрит, не вылеченный в течение года, считают перешедшим в хронический нефрит.

Различают следующие основные формы хронического гломерулонефрита (Е. М. Тареев, 1972): 1) злокачественную (подострая, быстро прогрессирующая); 2) смешанную; 3) нефротическую; 4) гипертоническую; 5) латентную; 6) терминальную.

Подострый злокачественный диффузный гломерулонефрит, в течение $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ лет приводящий к гибели больной, по-видимому, развивается у беременных крайне редко. Нам не встретилось ни одного описания такого наблюдения.

При смешанной форме хронического диффузного гломерулонефрита выражены как воспалительно-сосудистые изменения и связанная с ними гипертония, так и дистрофические изменения и связанные с ними протеинурия, гипопроteinемия, гиперхолестеринемия и отеки. Артериальное давление обычно умеренно повышено, тем не менее могут наблюдаться изменения глазного дна, гипертрофия левого желудочка сердца, акцент II тона над аортой. Отеки небольшие и непостоянные. Протеинурия колеблется от следов до 6 г/л (6‰), в осадке мочи обнаруживают различные цилиндры, эритроциты, реже лейкоциты. При смешанной форме хронического гломерулонефрита в одних случаях могут преобладать признаки, характерные для гипертонического нефрита, в других — для нефротического. При этой форме заболевания могут наблюдаться приступы судорог, подобные припадкам эклампсии. Продолжительность жизни больных смешанной формой гломерулонефрита в среднем 5 лет.

Приводим описание сочетания беременности и смешанной формы хронического гломерулонефрита.

Больная 36 лет. С детства болеет хроническим отитом. С 1970 г. отмечалась протеинурия 0,33—0,66 г/л (0,33—0,66‰). На V мес первой беременности, в 1972 г., повысилось артериальное давление до 180/110 мм рт. ст., содержание белка в моче увеличилось до 6—9 г/л (6—9‰). На 31-й неделе беременности плод погиб внутриутробно. После родов артериальное давление осталось повышенным. В октябре 1972 г. и в ноябре 1973 г. обследовалась и лечилась в нефрологическом отделении клиники терапии и профессиональных заболеваний 1-го ММИ, где диагностирован хронический гломерулонефрит. Переведена во ВНИИАГ в декабре 1973 г. при второй беременности 22 нед в удовлетворительном состоянии. Артериальное давление 130/70 мм рт. ст.,

отеков нет. В моче белок 0,29 г/л (0,29‰), относительная плотность мочи 1,007—1,020. Проба Нечипоренко: эритроцитов 250, лейкоцитов 750. Общий белок крови 78 г/л (7,8 г%), остаточный азот 0,21 г/л (21 мг%). Клубочковая фильтрация 59,2 мл/мин, канальцевая реабсорбция 99%. При сроке беременности 32 нед поступила в институт повторно в связи с ухудшением состояния (появились признаки позднего токсикоза). Артериальное давление 170/100 мм рт. ст., протеинурия увеличилась до 1,32 г/л (1,32‰); появились отеки. Лечение несколько улучшило состояние больной, но при беременности 35 нед начались роды, осложнившиеся преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты и внутриутробной гибелью плода.

Данный пример демонстрирует осложненное течение как первой, так и второй беременности у женщины со смешанной формой хронического гломерулонефрита. Каждый раз к основному заболеванию присоединялся поздний токсикоз беременных и плод погибал ante- или интранатально.

Нефротическая форма хронического диффузного гломерулонефрита (старое название нефрозонефрит) характеризуется тетрадой симптомов: массивные отеки, выраженная протеинурия, гипопроteinемия и гиперхолестеринемия. Протеинурия может достигать 30 г/л (30‰) и более, в сутки выделяется больше 5 г белка. Вследствие этого развивается гипопроteinемия до 50—40 г/л (5—4 г%). Атрофируется мускулатура, больные жалуются на прогрессирующую слабость. Гипопроteinемические отеки появляются на ногах, затем на лице, туловище, возникает асцит; в наиболее тяжелых случаях наблюдаются отеки легких, мозга с судорогами и отек сетчатки глаз со слепотой. Больные жалуются на тошноту, отсутствие аппетита. Эти явления обусловлены отеком слизистой оболочки желудка. Резко уменьшается диурез. Из крови в мочу переходят преимущественно альбумины, α_1 - и β -глобулины. В осадке мочи находят гиалиновые и зернистые цилиндры. Диспротеинемия выражается в нарастании фракций α_2 - и γ -глобулинов. Содержание холестерина в крови достигает 7,8—15,6—26,0 ммоль/л (300—600—1000 мг%). Артериальное давление остается нормальным.

Для нефротической формы хронического диффузного гломерулонефрита, помимо дистрофических изменений, характерны также признаки воспалительного поражения почек, выражающиеся в скудной гематурии и уменьшенной клубочковой фильтрации. Почечная недостаточность у больных нефротической формой хронического гломерулонефрита наступает вследствие тяжелого пора-

жения всего нефрона, в особенности канальцев. Увеличение азотистых веществ в крови появляется в тех случаях, когда функция почек понижается на 50% и более.

Течение нефротического синдрома во время беременности, как правило, благоприятное. В литературе описано немногим более 70 больных, 5 больных наблюдали мы. Мнение исследователей в отношении этих больных единодушно: беременность не способствует прогрессированию или обострению заболевания. Скорее наоборот, во время беременности происходит некоторое улучшение состояния больных, по-видимому, под влиянием увеличения эндогенных оксикортикостероидов. Не происходит ухудшения состояния и в послеродовом периоде. Наблюдаемые у некоторых беременных усиление протеинурии и нарастание отеков могут быть скорректированы терапевтическими мероприятиями. Не величина протеинурии, даже очень значительная, определяет неблагоприятный прогноз для беременной с нефротическим синдромом, а появление гипертонии или азотемии. Однако эти синдромы во время беременности обычно не развиваются. С селективной протеинурией, свойственной нефротическому синдрому, кровяное русло покидают иммуноглобулины G и γ , их уровень в крови снижается. Возможно, это имеет определенное значение в появлении инфекционных осложнений, в частности инфекции мочевых путей. Существует мнение, что развитие отеков, снижение объема плазмы и гиперлипидемия создают высокий риск развития тромбоза в родах и послеродовом периоде. Подобные указания следует иметь в виду, хотя мы не наблюдали инфекционных и тромбозов при нефротической форме гломерулонефрита у беременных, рожениц и родильниц.

Приводим пример сочетания беременности с нефротической формой гломерулонефрита.

Больная 24 лет. В самом начале беременности выявлены обширные отеки, и больная направлена в терапевтическое отделение, где диагностирован хронический гломерулонефрит. Беременность рекомендовано прервать, но больная категорически отказалась от этого. При сроке беременности 18 нед поступила во ВНИИАГ с массивными отеками лица, рук, живота, ног, поясницы. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст. В моче 9,9 г/л (9,9‰) белка, относительная плотность мочи 1,008—1,021, выщелоченных эритроцитов 30—40 в поле зрения, зернистые цилиндры. Проба Нечипоренко: эритроцитов $106,25 \cdot 10^3$, лейкоцитов $4,25 \cdot 10^3$. Анализ крови: эр. $2,7 \cdot 10^6$ — $3,4 \cdot 10^6$ в 1 мкл, Нб 77—102 г/л (7,7—10,2 г%), л. $6,2 \cdot 10^3$ в 1 мкл; СОЭ 56 мм/ч. Общий белок крови 46—63 г/л (4,6—6,3 г%), холестерин крови 6,8—9,8 ммоль/л

(262—387 мг%), остаточный азот 0,195—0,265 г/л (19,5—26,5 мг%). Содержание натрия в сыворотке крови 147 ммоль/л, калия 4,86 ммоль/л, кальция 2,1 ммоль/л (4,2 мэкв/л). Клубочковая фильтрация почек 34 мл/мин, канальцевая реабсорбция 97,2%. Почечный кровоток 454 мл/мин. Диагностированы нефротическая форма хронического гломерулонефрита, анемия. Состояние плода оставалось удовлетворительным. Лечение: трансфузии альбумина (5 раз — 1,25 л), плазмы (4 раза — 1,25 л), крови (6 раз — 1,5 л), гипотиазид, верошпирон, микроволновая терапия на область почек. Отеки значительно уменьшились, протеинурия, гипопроteinемия и анемия стали менее выраженными. При сроке беременности 38 нед произведено кесарево сечение. Родился живой мальчик массой 2800 г, длиной 47 см в удовлетворительном состоянии. Мать и ребенок выписаны через 2 нед.

Данный пример свидетельствует о благополучном завершении беременности у женщины с нефротической формой хронического гломерулонефрита при условии длительного наблюдения и лечения в стационаре.

Гипертоническая форма хронического диффузного гломерулонефрита характеризуется повышением артериального давления и небольшими изменениями в моче: протеинурия, цилиндрурия, гематурия невелики и непостоянны. Эта форма хронического гломерулонефрита отличается длительным медленным развитием (20—30 лет). Она появляется часто после ациклического латентного острого гломерулонефрита или в результате перенесенной нефропатии беременных. Больные предъявляют мало жалоб и длительное время сохраняют трудоспособность. Развитие гипертонического синдрома напоминает течение доброкачественной формы гипертонической болезни: артериальное давление длительное время неустойчиво, затем становится стабильным. Чаще в большей мере повышено систолическое давление, оно колеблется в течение суток и обычно не приобретает злокачественного характера, т. е. медленно прогрессирует и не достигает крайне высоких цифр: систолическое редко превышает 200 мм, а диастолическое — 120 мм рт. ст. Постепенно увеличиваются размеры левого желудочка сердца, появляется акцент II тона на аорте. При исследовании глазного дна выявляют сужение артерий, более глубокие изменения сетчатки редки и появляются поздно. Отеков нет. Протеинурия редко превышает 1 г/л (1‰). Цилиндрурия незначительная. Гематурия почти постоянная, число эритроцитов варьирует, но не бывает значительным. Медленное развитие гипертонической формы хронического гломерулонефрита объясняется незначительным поражением канальцев почек. Почечная недоста-

точность наступает, когда воспалительный процесс приводит к дистрофии большого количества нефронов. Азотемия развивается постепенно, медленно.

Приводим пример сочетания беременности и гипертонической формы хронического гломерулонефрита.

Больная 27 лет. Поступила во ВНИИАГ 23/IX 1977 г. при сроке беременности 20 нед. В 1969 г. во время первой беременности артериальное давление поднялось до 180/120 мм рт. ст., появились отеки и протеинурия до 10 г/л (10‰). При сроке 30 нед развилась преэклампсия и плод погиб внутриутробно. В 1970 г. — вторая беременность. Она сопровождалась такой же клинической картиной, преэклампсией и рождением мертвого плода при сроке беременности 32 нед. После родоразрешения артериальное давление оставалось повышенным, в 1972 г. составляло 260/120 мм рт. ст. и практически не поддавалось лечению. В 1973 г. произошел самопроизвольный аборт при сроке беременности 10 нед. В 1975 г. госпитализирована в Институт кардиологии АМН СССР, где произвели пункционную биопсию почки: диагностирован мембранозно-пролиферативный хронический гломерулонефрит. Выявлены увеличение левого желудочка сердца, клубочковая фильтрация составила 116 мл/мин. Артериальное давление удалось снизить со 180/120 до 140/90 мм рт. ст. Выписана с клиническим диагнозом: гипертоническая форма хронического гломерулонефрита с сохранной функцией почек. Настоящая беременность четвертая. С IV месяца состояние больной ухудшилось. Вновь повысилось артериальное давление, которое не удавалось снизить назначением дибазола, папаверина, гемитона, допегита. Поступила с жалобами на головную боль, одышку при физической нагрузке. Отеков не было. Граница сердца расширена влево до среднеключичной линии. На верхушке сердца выслушивался дующий систолический шум, акцент II тона на аорте. Артериальное давление 170/100 мм рт. ст. В моче белок 0,23—1,98 г/л (0,23—1,98‰). Относительная плотность мочи 1,022, лейкоциты 8—10 в поле зрения, эритроциты единичные выщелоченные, цилиндры гиалиновые и зернистые единичные. Анализ крови: Hb 112 г/л (11,2 г%), л. 6,8·10⁹ в 1 мкл; СОЭ 43 мм/ч. На глазном дне сужение артерий сетчатки. Остаточный азот крови составил 0,27 г/л (27 мг%), мочевины крови 5,66 ммоль/л (34 мг%), общий белок крови 63 г/л (6,3 г%), холестерин крови 4,37 ммоль/л (168 мг%), клубочковая фильтрация почек 58,4 мл/мин; канальцевая реабсорбция 98,8%. Плод погиб внутриутробно на 2-й день после госпитализации женщины.

В данном примере неблагоприятное течение всех четырех беременностей. Тяжелый поздний токсикоз, осложнивший первую беременность, привел к гибели плода и вызвал развитие гломерулонефрита. Гипертоническая форма заболевания послужила причиной невынашивания и антенатальной смерти плодов при всех последующих беременностях.

Латентная форма хронического диффузного гломерулонефрита характеризуется только скудным мочевым синдромом (небольшая протеинурия). Цилиндры и эритроциты в моче встречаются редко. Для уточнения

особенностей мочевого осадка большое значение приобретают исследования его по Каковскому—Аддису или Нечипоренко. Больные обычно хорошо себя чувствуют и долгое время могут не знать о том, что они больны. Латентная форма хронического нефрита может продолжаться 10—20 лет и более и либо перейти в гипертоническую или нефротическую формы, либо сразу завершиться развитием почечной недостаточности. Латентная форма болезни встречается чаще других форм гломерулонефрита как вне, так и во время беременности.

Приводим пример сочетания беременности и латентной формы хронического гломерулонефрита.

Больная 35 лет. В возрасте 3 лет после скарлатины перенесла острый гломерулонефрит. В дальнейшем на протяжении многих лет наблюдался мочевого синдром: протеинурия, микрогематурия. Отеков, повышения артериального давления не было. При обследовании в терапевтическом стационаре диагностирован хронический гломерулонефрит. Настоящая беременность седьмая. В 20 лет благополучно доносила беременность и родила живого ребенка. Затем было 5 искусственных абортов. Поступила во ВНИИАГ при сроке беременности 11 нед. Отеков нет. Артериальное давление 100/60 мм рт. ст. Анализ мочи: белка 0,06 г/л (0,06‰), относительная плотность мочи 1,013—1,122, лейкоцитов —3—4 в поле зрения, эритроцитов нет. Проба Нечипоренко: эритроцитов 10^3 , лейкоцитов $0,25 \cdot 10^3$. Общий анализ крови без особенностей. Остаточный азот крови 0,29 г/л (29 мг%), общий белок крови 80 г/л (8 г%) Клубочковая фильтрация 100 мл/мин, канальцевая реабсорбция 99,5%. Почечный кровоток 1240 мл/мин. Диагностирована латентная форма хронического гломерулонефрита, и беременность признано возможным сохранить. В дальнейшем осложнений в период беременности не было, наблюдалась амбулаторно. Своевременно родился мальчик массой 3600 г, длиной 52 см, в хорошем состоянии.

К латентной форме гломерулонефрита относится гематурический нефрит, характеризующийся стойкой гематурией, незначительной протеинурией и отсутствием внепочечных симптомов заболевания. Эту форму гломерулонефрита нужно тщательно дифференцировать от урологических заболеваний почек и мочевых путей.

Терминальная форма хронического диффузного гломерулонефрита — это конечная стадия нефрита (хроническая уремия). Все формы хронического гломерулонефрита в конце концов переходят в терминальную. Во время беременности эта форма заболевания практически не наблюдается, так как детородная функция резко снижается при значительном поражении почечной паренхимы.

Частота различных форм хронического нефрита у беременных не соответствует таковой вне беременности.

Наблюдавшиеся нами беременные, больные хроническим гломерулонефритом, распределялись по формам заболевания следующим образом: латентная у 63% женщин, смешанная у 25%, гипертоническая у 7%, нефротическая у 5%. Большинство беременных страдали наиболее легкой формой заболевания.

Во время обострений хронического гломерулонефрита развивается клиническая картина, подобная острому нефриту, или только усиливается выраженность основных проявлений заболевания: нарастают отеки, увеличиваются протеинурия или гематурия, повышается артериальное давление, растет титр противострептококковых антител.

Обострение хронического гломерулонефрита во время беременности отмечается редко. Мы наблюдали обострение хронического нефрита у трех женщин. У больной с латентной формой хронического гломерулонефрита обострение было диагностировано при сроке беременности 16 нед, когда протеинурия достигла 6,6 г/л (6,6‰), артериальное давление — 160/100 мм рт. ст., появилась анасарка. В 28 нед произошла внутриутробная смерть плода. У другой больной, со смешанной формой гломерулонефрита, обострение воспалительного процесса возникло при сроке 8 нед и беременность была прервана. Обострение заболевания у третьей больной выявлено в 36 нед; досрочно произведено кесарево сечение.

У большинства наблюдавшихся нами женщин, у которых не было обострения гломерулонефрита, симптоматика заболевания была такой же, как до беременности. Основные симптомы гломерулонефрита встречались со следующей частотой: у 35% больных заболевание протекало во время беременности с гипертонией, у 32% — с отеками. У 12% больных гипертонической или смешанной формой нефрита выявлен спазм сосудов сетчатки глаз, а у 21% женщин имелись электрокардиографические признаки изменения миокарда. Акцент II тона во втором межреберье справа у грудины выслушивался у 18% больных с повышенным артериальным давлением.

Протеинурия разной степени — от 0,33 до 30 г/л (от 0,33 до 30‰) наблюдалась у 84% больных. У остальных женщин в моче были только следы белка. Гематурия (от 20 до 100 эритроцитов в поле зрения) отмечена у 46% женщин, цилиндрурия — у 57%. Концентрационная

способность почек была нарушена только у 13,2% больных. Азотемия отмечена у 4 больных. У 65% женщин пробы Нечипоренко или Каковского—Аддиса выявили преобладание гематурии над пиурией.

Анемия во время беременности возникла у 26% больных (Hb 83—98 г/л, или 8,3—9,8%). Гипопротеинемия меньше 65 г/л (6,5 г%) обнаружена у 16% больных с большой протеинурией. Гиперхолестеринемия выявлена у 19% женщин.

Редко во время беременности возникает такая форма заболевания, как очаговый гломерулонефрит. Он развивается не после инфекционного заболевания, а во время него. При этом в результате прямого токсико-бактериального воздействия поражается только часть нефронов. Возбудителями очагового нефрита могут быть разнообразные микроорганизмы. Заболевание возникает чаще в детородном возрасте (20—30 лет). Клиническая картина характеризуется появлением изменений в моче во время какого-либо инфекционного заболевания (грипп, острое респираторное заболевание, ангина, пневмония, аппендицит, гнойничковое поражение кожи и др.). Гематурия — наиболее частый симптом. Она может сопровождаться небольшой протеинурией, изредка цилиндрурией. Общие симптомы (отеки, гипертония, гипопротеинемия, азотемия, снижение клубочковой фильтрации) обычно не наблюдаются. Боли в пояснице редкие и слабые. Тяжесть процесса определяется основным инфекционным заболеванием или неинфекционной интоксикацией (например, медикаментозной), а не очаговым нефритом.

Очаговый гломерулонефрит может продолжаться до 2—3 мес и затем полностью излечивается. Реже развиваются рецидивирующие формы, при которых гематурия появляется вновь при повторных инфекционных заболеваниях или охлаждении тела.

От латентной формы диффузного хронического гломерулонефита очаговый нефрит можно отличить по данным анамнеза (указания на совпадение начала нефрита с инфекцией или интоксикацией). Кроме того, при латентной форме хронического гломерулонефита иногда наблюдаются минимальные внепочечные проявления: небольшие отеки под глазами, кратковременное повышение артериального давления, снижены клубочковая фильтрация и фильтрационная фракция.

Прогноз при очаговом нефрите благоприятный. Даже рецидивирующие формы обычно полностью излечиваются и не переходят в хронический диффузный гломерулонефрит. Беременность у женщин с очаговым нефритом обычно не осложняется присоединением позднего токсикоза, преждевременными родами или повышенной перинатальной смертностью. Поэтому очаговый нефрит, развившийся во время беременности, не является показанием для ее прерывания.

Гломерулонефрит оказывает неблагоприятное влияние на течение беременности и особенно на состояние плода. Поздний токсикоз беременных развивается почти у половины больных гломерулонефритом. Это осложнение беременности часто возникает раньше обычных сроков (28 нед). Поздний токсикоз, так же как и другие осложнения (преждевременные роды, незрелость плода), находится в прямой зависимости от того, протекает ли гломерулонефрит с повышенным или с нормальным артериальным давлением. Felding (1969) выявил тяжелый поздний токсикоз у 16,3% больных хроническим гломерулонефритом, перинатальная смертность у них была 143‰ и незрелость плодов — 12,5%. У больных с нормальным артериальным давлением эти показатели были в 4—10 раз меньше, чем у больных с гипертонией.

Анализируя течение беременности при гломерулонефрите, мы обнаружили поздний токсикоз у 35% женщин, в том числе нефропатию у 27%, преэклампсию у 2%; перинатальная смертность составила 140‰. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты наблюдалась у 2% женщин.

Приводим пример тяжелых последствий присоединения позднего токсикоза.

Больная 22 лет. Страдает смешанной формой хронического гломерулонефрита в течение 4 лет. Беременность первая, развивалась нормально. Систематически находилась под врачебным наблюдением. Функция почек была удовлетворительной: протеинурия 1,98 г/л (1,98‰), клубочковая фильтрация 60 мл/мин, канальцевая реабсорбция 99,2%, относительная плотность мочи 1,008—1,025. Артериальное давление 130/70 мм рт. ст. Сосуды глазного дна и ЭКГ без особенностей, остаточный азот крови 0,19 г/л (19 мг%). При сроке беременности 38 нед протеинурия достигла 23 г/л (23‰), артериальное давление повысилось до 140/90 мм рт. ст. Произошла преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Произведено кесарево сечение. Извлечен мертвый плод массой 3100 г, длиной 53 см. К концу операции началось гипофибриногенемическое кровотечение, развился геморрагический шок. Произведена надвлагалищная ампутация матки. Выявлена

острая почечная недостаточность [остаточный азот 1,26 г/л (126 мг %)]. Активная терапия временно несколько улучшила состояние, но на 7-й день после операции больная умерла от множественных кровоизлияний во внутренние органы и вещество мозга.

В развитии позднего токсикоза, несомненно, играет роль нарушенное почечное кровообращение. По нашим данным, у больных латентной формой гломерулонефрита нефропатия беременных развивается реже, чем при более тяжелых формах заболевания. Это объясняется меньшим поражением почек и, в частности, менее выраженным нарушением почечной гемодинамики при латентной форме гломерулонефрита. Антенатальная смерть при латентной форме гломерулонефрита отмечается только в случае присоединения позднего токсикоза. Поскольку при латентной форме гломерулонефрита осложнения редки, мы считаем беременность при этом заболевании допустимой.

При гипертонической и смешанной формах гломерулонефрита, кроме глубокого нарушения регионарного почечного кровообращения, наблюдаются выраженные патологические изменения в общей системе кровообращения. По нашим данным, это способствует в 6 раз более частому, чем при латентной форме, развитию позднего токсикоза беременных, нарушению маточно-плацентарного кровообращения, преждевременной отслойке плаценты и в 10 раз более высокой перинатальной смертности. При этих формах гломерулонефрита продолжение беременности нежелательно.

При нефротической форме хронического гломерулонефрита беременность можно допустить, если есть условия для тщательного наблюдения и длительного стационарного лечения больной. Мы разделяем мнение Mampel (1970) о том, что гипертония больше отягощает прогноз для женщины и внутриутробного плода, чем хроническая недостаточность белка. Именно гипертония является основным фактором, ведущим к антенатальной гибели плода. Дефицит белка, хотя и способствует развитию гипотрофии плода, не так опасен для жизни ребенка, как гипертония. У больных нефротической формой гломерулонефрита мы отмечали самое низкое содержание общего белка в крови — до 46 г/л (4,6 г %). Однако все наблюдавшиеся нами женщины с нефротической формой хронического гломерулонефрита родили живых детей, а наблюдение за женщинами в течение нескольких лет по-

сле родов не выявило ухудшения заболевания почек в результате беременности. Это соответствует точке зрения других авторов о том, что состояние матери и плода при нефротической форме гломерулонефрита относительно благополучно, а ухудшения течения заболевания после беременности не наблюдается.

Мы выделяем 3 степени риска, определяющие частоту неблагоприятного исхода беременности и родов для матери и плода и ориентирующие врача в отношении прогноза или лечебной тактики.

I степень риска минимальная. Осложнения беременности возникают не более чем у 20% женщин. Беременность редко ухудшает течение заболевания, менее чем у 20% больных.

II степень риска выраженная. Экстрагенитальные заболевания часто (от 20 до 50%) вызывают осложнения беременности поздним токсикозом, самопроизвольным абортom, преждевременными родами; часто наблюдается гипотрофия плода; увеличена перинатальная смертность (до 200‰). Течение заболевания может ухудшиться во время беременности или после родов более чем у 20% больных.

III степень риска максимальная. У большинства женщин с экстрагенитальными заболеваниями возникают осложнения беременности (более 50%), редко рождаются доношенные дети в удовлетворительном состоянии; перинатальная смертность высокая (более 200‰). Беременность представляет опасность для здоровья и жизни женщины.

У беременных, больных хроническим гломерулонефритом, степень риска зависит от формы заболевания: I степень риска — латентная форма; II степень риска — нефротическая форма; III степень риска — гипертоническая и смешанная формы, азотемия.

К I степени риска относится и очаговый гломерулонефрит.

В табл. 6 представлена частота осложнений беременности при различных формах гломерулонефрита.

Как видно из данных таблицы, при латентной и нефротической формах заболевания осложнения беременности редки. При гипертонической и смешанной формах гломерулонефрита осложнения возникают почти у каждой больной. Все 10 детей родились у больных со II—III степенью риска в состоянии гипотрофии; III сте-

пень риска установлена у больных с повышенным артериальным давлением. К III степени риска мы относим и больных гломерулонефритом любой формы с азотемией. Анализ отдаленных результатов свидетельствует о том, что, если почечная недостаточность была во время беременности, она усиливается после родов. При III степени риска беременность женщинам, страдающим гломерулонефритом, противопоказана.

Таблица 6

Осложнения беременности у больных хроническим гломерулонефритом (в процентах)

Форма гломерулонефрита	Осложнения беременности				Степень риска
	нефро- патия	прежде- времен- ные роды	отслойка плаценты	антена- тальная смерть	
Латентная	16	6	—	3	I
Нефротическая	20	20	—	—	II
Гипертоническая	43	28	—	28	III
Смешанная	52	24	8	24	III
В среднем	27	13	2	13	

Следует подчеркнуть, что форма гломерулонефрита определяет прогноз, а не отдельные симптомы заболевания. Dutz (1966) полагает, что благоприятный прогноз возможен только в том случае, если у больной нормальное артериальное давление, клубочковая фильтрация выше 60 мл/мин, относительная плотность мочи более 1,023, нет отеков, протеинурия менее 5 г/сут, легкая гематурия, отсутствуют изменения глазного дна. Мы считаем, что прогноз для беременной и плода благоприятен не только при латентной, но нередко и при нефротической форме.

Больные острым гломерулонефритом в ряде случаев могут доносить беременность до срока родов. Однако при остром гломерулонефрите и обострении хронического нефрита часто возникают внутриутробная смерть плода и преждевременные роды. Заболевание требует длительного интенсивного лечения, которое в ряде случаев небезразлично для плода. В то же время ограничение

лекарственных веществ не препятствует переходу болезни в хроническое состояние. Поэтому мы полагаем, что острый гломерулонефрит и обострение хронического нефрита являются противопоказанием к беременности и требуют ее прерывания независимо от срока. Следует при этом помнить, что диагностика обострения хронического нефрита сложна, особенно во время беременности. Ошибка в диагнозе может привести к неоправданному прерыванию беременности (не говоря уже о ненужном лечении). Не каждое ухудшение состояния больной, а также усиление одного или нескольких симптомов являются обострением болезни. Во многих случаях за обострение гломерулонефрита может быть ошибочно принято появление признаков позднего токсикоза беременных. Поэтому необходимо учитывать наличие факторов, которые могли повлечь за собой обострение заболевания (охлаждение, простудные болезни и др.), не упуская из поля зрения, что сама по себе беременность не способствует обострению нефрита. Учитывая стрептококковое происхождение аллергического процесса при нефрите, во многих случаях важное дифференциальное значение может иметь определение титра анти-О-стрептолизина и С-реактивного белка.

Женщины, страдающие хроническим гломерулонефритом, должны быть обследованы в первые 12 нед беременности для уточнения формы заболевания и решения вопроса о сохранении беременности. Наиболее полноценно это может быть сделано в условиях стационара. Поскольку родильный дом располагает меньшими диагностическими возможностями для обследования больных с заболеваниями почек, желательна их госпитализация в терапевтический или специализированный нефрологический стационар.

Больные, у которых установлена латентная форма гломерулонефрита, могут в дальнейшем наблюдаться в женской консультации с целью своевременной диагностики первых признаков обострения хронического гломерулонефрита или позднего токсикоза. Лечить эти патологические состояния следует в стационаре, так как амбулаторное лечение часто менее эффективно и может привести к тяжелым осложнениям. Если обострения гломерулонефрита и позднего токсикоза отсутствуют, то женщины в повторной госпитализации не нуждаются.

Больные нефротической формой гломерулонефрита

должны быть госпитализированы столько раз и находиться в стационаре столько времени, сколько требует их состояние (иногда несколько месяцев, вплоть до родов).

Если больные гипертонической и смешанной формами заболевания отказываются от прерывания беременности, на них распространяется тактика, рекомендуемая при нефротической форме. Лечение этих больных в амбулаторных условиях неэффективно, более того, оно даже опасно, так как при отсутствии ежедневного врачебного наблюдения можно своевременно не диагностировать приступ эклампсии, вызванный гломерулонефритом или быстро развивающимся поздним токсикозом.

При латентной форме гломерулонефрита женщины могут рожать своевременно и не нуждаются в каком-либо специальном акушерском пособии. У больных нефротической, смешанной и гипертонической формами болезни нередко развивается гипотрофия плода и, главное, существует угроза его преждевременной внутриутробной смерти. Поэтому не всегда целесообразно дожидаться конца беременности для родоразрешения. В интересах плода бывает показано досрочное возбуждение родовой деятельности, особенно если контроль за состоянием плода, систематически проводимый всеми доступными методами (выслушивание сердцебиения плода, электрофонокардиография плода, определение экскреции эстриола с мочой и уровня термостабильной щелочной фосфатазы в крови и т. д.), начинает указывать на внутриутробное страдание плода или нарушение функции фетоплацентарного комплекса. Кесарево сечение применяется редко, обычно по акушерским показаниям.

Поскольку у больных нефротической, смешанной и гипертонической формами хронического гломерулонефрита может возникнуть необходимость в досрочном родоразрешении, такие женщины должны быть заблаговременно госпитализированы (при сроке беременности 36—37 нед). При тех формах болезни, которые протекают с повышенным артериальным давлением (смешанная, гипертоническая), госпитализация за несколько недель до родов определяется не только угрозой для плода, но и состоянием женщины, так как в последние недели беременности артериальное давление часто повышается, что требует соответствующего лечения.

Лечение беременных, больных гломерулонефритом, разработано мало. Между тем оно не может копировать

лечение небеременных. Наличие плода выдвигает, с одной стороны, требование обеспечить оптимальные условия для его внутриутробного существования, а с другой — необходимо не нарушить его развития. Это значительно ограничивает проведение необходимых лечебных мероприятий.

Во время беременности женщины соблюдают в основном тот же режим, что и вне ее. Они могут заниматься обычной производственной деятельностью, если она не связана с охлаждением: простудные заболевания могут вызвать обострение гломерулонефрита. Очень желателен такой характер работы, который позволял бы проводить дневной отдых в постели. По данным Г. А. Глезера и Н. П. Москаленко (1974), длительное пребывание в вертикальном положении ухудшает функцию почек (снижаются почечный кровоток, клубочковая фильтрация, диурез, увеличивается протеинурия). Работа предпочтительна сидячая. Если нет обострения заболевания или прогрессирования отдельных его симптомов, необходимость в постельном режиме отпадает. Занятия физкультурой, за исключением комплекса, рекомендуемого беременным женщинам, следует прекратить. Сказанное относится также и к морским купаниям.

Большая роль в лечении гломерулонефрита отводится диете. Основное требование заключается в ограничении поваренной соли и жидкости. Допустимое количество потребления соли зависит от формы заболевания. При остром нефрите содержание поваренной соли в пище не должно превышать 0,3 г в сутки (почти бессолевая диета). По мере ликвидации отеков потребление соли можно несколько увеличить. Если сохраняется значительная гипертония, увеличение поваренной соли не должно быть значительным, потребность в гипонатриевой диете сохраняется.

При остром гломерулонефрите, сопровождающемся олигурией, количество выпитой жидкости и вводимой парентерально должно быть равно диурезу, выделенному накануне, плюс 700 мл жидкости, теряемой внепочечным путем.

При хроническом гломерулонефрите без азотемии также ограничивают потребление поваренной соли, если заболевание протекает с отеками и гипертонией. Потребление соли при нефротической форме нефрита сокращают до 4—5 г в сутки, количество выпиваемой жидкости

уменьшают до 800 мл. При гипертонической форме хронического гломерулонефрита следует только ограничить прием поваренной соли до 5 г в сутки, при смешанной форме — соли до 5 г, а жидкости до 800—1000 мл. В диете при латентной форме хронического гломерулонефрита может содержаться нормальное количество поваренной соли и жидкости.

Сложным и дискуссионным является вопрос о содержании белка в диете больных гломерулонефритом, протекающим без признаков почечной недостаточности. При остром нефрите рекомендуется некоторое ограничение белка: 30 г в сутки в первую неделю заболевания и 50—60 г в дальнейшем. Такое сокращение белкового рациона способствует уменьшению выраженности всех основных симптомов болезни, поскольку малобелковая диета снижает работу почек и продукцию антител. Так как беременность у женщин с острым гломерулонефритом должна быть прервана, принцип питания остается тот же, что и при этом заболевании вне беременности.

При лечении хронического гломерулонефрита без азотемии существуют три точки зрения на содержание белка в диете, каждая из них достаточно обоснована. При малобелковой диете (0,5 г/кг) быстрее снижаются отеки и артериальное давление, уменьшается протеинурия. Высокобелковая диета (2 г/кг и более) обеспечивает потребность в белке для покрытия всех пластических затрат, уменьшает гипопроteinемию. Физиологические нормы белка в пище (1 г/кг) — среднебелковая диета переносятся легче всего, улучшает состав мочи.

Во время беременности малобелковую диету следует признать неподходящей, так как для роста и развития плода требуется большое количество пластических веществ. С этой точки зрения более оправдана диета, содержащая повышенное количество белка (120—160 г в сутки). Она показана при нефротической форме гломерулонефрита, сопровождающейся большой потерей белка с мочой и гипопроteinемией. Следует учесть, что избыток белковых продуктов в пище уже через неделю ухудшает аппетит, усиливает протеинурию, которая может быть в некоторых случаях ошибочно расценена как присоединение нефропатии беременных. При гипертонической и смешанной формах гломерулонефрита рекомендуется диета со средним содержанием белка (70 г в сутки), а при большей потери белка с мочой его дефицит компенсируется

парентеральными вливаниями белковосодержащих жидкостей. Диета при латентной форме заболевания не имеет каких-либо особенностей в качественном или количественном составе.

Медикаментозное лечение является основой терапии гломерулонефрита. Однако во время беременности приходится применять только симптоматическое лечение. В этиологической (противострептококковой) терапии нет необходимости, поскольку острый гломерулонефрит во время беременности возникает редко. Патогенетическая терапия гломерулонефрита невозможна, так как используемые для этой цели препараты противопоказаны вследствие эмбриотоксического действия (большие дозы кортикостероидов, цитостатические средства и иммунодепрессанты—имуран и др.). При легком, латентном течении гломерулонефрита беременные вообще не нуждаются в лекарственной терапии.

Лечение почечной симптоматической гипертонии производится теми же средствами, что и лечение гипертонической болезни. В последние годы для этой цели используют следующие основные группы гипотензивных препаратов: 1) производные раувольфии; 2) спазмолитики; 3) салуретики; 4) ганглиоблокаторы; 5) препараты гуанидина; 6) препараты α -метилдофа; 7) клонидин; 8) β -адреноблокаторы; 9) α -адреноблокаторы.

Препараты раувольфии и спазмолитики широко применяются в акушерских учреждениях, однако их эффективность невелика. По данным И. П. Иванова (1969), лечение резерпином, раунатином, дибазолом давало хороший эффект у 37—46,5% больных, частичный у 27,7—30%, терапевтический эффект отсутствовал у 25,7—35% больных.

Препараты раувольфии (резерпин, раунатин, раувазан, серпазил и др.) обладают гипотензивным и седативным (успокаивающим центральную нервную систему) действием. Они способствуют высвобождению норадреналина и предупреждают его депонирование в тканях. Под влиянием препаратов раувольфии уменьшаются запасы норадреналина в стенках артериол и миокарда. Препараты раувольфии снижают как систолическое, так и диастолическое давление, поскольку влияют на адренергические структуры сердца, сосудов, центральной нервной системы. Терапевтический эффект лучше выражен при нестабильной и невысокой гипертонии, действие

препарата полностью проявляется на 3—5-й день приема. Резерпин улучшает почечные функции: увеличиваются почечный кровоток и клубочковая фильтрация.

При лечении препаратами раувольфии могут появиться побочные явления: подавленное настроение, брадикардия, слабость, поносы, боли в области сердца, кожная сыпь. Резерпин и его аналоги не рекомендуются назначать в последние недели беременности, так как они могут способствовать появлению у новорожденных ринита, конъюнктивита, брадикардии, сонливости, угнетению сосательного рефлекса, нарушению дыхания.

Резерпин (рауседил) назначают по 0,1 или 0,25 мг от 1 до 4 раз в сутки в таблетках, индивидуально подбирая оптимальную дозу. Кроме того, рауседил выпускают в ампулах по 1 мл 0,1% раствора (содержащего 1 мг резерпина) и 0,25% раствора (содержащего 2,5 мг резерпина). Вводят рауседил внутримышечно или внутривенно (медленно) 1—3 раза в день.

Раунатин обычно действует слабее резерпина, поэтому его назначают 2—3 раза в день по 2 таблетки (в 1 таблетке содержится 2 мг препарата).

Из спазмолитических средств с гипотензивной целью применяют дибазол и папаверин. Эти препараты понижают тонус сосудов, оказывая тем самым сосудорасширяющее и гипотензивное действие. Переносятся оба препарата хорошо, побочным эффектом не обладают.

Дибазол назначают внутрь по 0,02 г 3 раза в день или по 2—4 мл 1% раствора подкожно, внутримышечно или внутривенно, папаверин — по 0,02 г 3 раза в день, подкожно или внутримышечно по 2—4 мл 2% раствора.

Нередко дибазол и папаверин сочетают, назначая их вместе в виде таблеток под названием «папазол» или в инъекциях по 2 мл каждого препарата. Пероральное применение папаверина, дибазола и папазола обычно малоэффективно.

Салуретики, широко используемые в родовспомогательных учреждениях в качестве мочегонных средств, для лечения гипертонии у беременных применяют редко. Между тем они обладают выраженным гипотензивным эффектом. Он обусловлен уменьшением минутного объема крови и снижением периферического сопротивления кровотоку вследствие препятствия реабсорбции натрия в почечных канальцах, потери мышечным слоем и эндотелием сосудов натрия и воды, изменением вне- и внутрик-

леточных соотношений электролитов и понижением чувствительности сосудов к вазоактивным веществам: катехоламинам, ангиотензину и др. Для длительного лечения гипертонии лучше применять салуретики гипотиазид и гигротон, обладающие продолжительным гипотензивным действием. Фуросемид оказывает быстрое, но непродолжительное гипотензивное действие, поэтому его целесообразно назначать при резком повышении артериального давления, гипертонических кризах. Максимальное гипотензивное действие тиазидных мочегонных средств проявляется не сразу, а через несколько дней, иногда через 2 нед. В некоторых случаях оно не выражено совсем. Поэтому рекомендуется назначать салуретики не изолированно, а в сочетании с каким-либо гипотензивным препаратом. Основным механизмом гипотензивного эффекта диуретиков является уменьшение объема циркулирующей крови. Поэтому салуретики особенно показаны при лечении α -блокаторами, препаратами метилдофы, гуанидина, ганглиоблокаторами. Развитие резистентности к этим препаратам обычно связано с компенсаторной задержкой натрия и воды, т. е. с развитием гиперволемии. В этих случаях снижения артериального давления можно добиться при помощи мочегонных препаратов.

Потенцирующее гипотензивное действие гипотиазида и изобарина заключается в том, что первый выводит из сосудистой стенки натрий и воду, а второй уменьшает тоническое сокращение гладкой мускулатуры сосудов. Комбинированное лечение изобарином и гипотиазидом обосновано еще и потому, что изобарин увеличивает объем плазмы, компенсируя уменьшение объема плазмы, вызванное гипотиазидом. Это особенно важно при лечении больных нефритом, осложненным поздним токсикозом, протекающим с гиповолемией.

Дозы гипотензивных средств при сочетании их с салуретиками могут быть уменьшены в $1\frac{1}{2}$ —2 раза. Гипотиазид с гипотензивной целью применяется в дозе 25—50 мг 1 раз в день (утром) в течение недели; после перерыва в 3—4 дня курс лечения повторяют. Фуросемид назначают по $\frac{1}{2}$ таблетки (20 мг) или по 1 таблетке (40 мг) 1 раз в день в течение 3—5 дней. Гигротон применяют в таблетках по 100 мг 1—4 раза в день; после достижения эффекта дозу уменьшают до 1 таблетки через 1—3 дня.

Ганглиоблокаторы, к которым относится большая группа лекарств (бензогексоний, гигроний, пентамин, диголин и др.), тормозят проведение нервных импульсов в симпатических и парасимпатических нервных узлах. Под влиянием ганглиоблокаторов снижается тонус вен. При переходе больной из горизонтального положения в вертикальное кровь скапливается в расширенных венах ног, приток крови к сердцу и сердечный выброс уменьшаются, что ведет к ортостатическому падению артериального давления вплоть до коллапса.

Ганглиоблокаторы могут вызвать разнообразные побочные явления, обусловленные нарушением иннервации внутренних органов: тахикардию, сухость во рту, головокружение, расширение зрачков, нарушение accommodation, атонию мочевого пузыря и кишечника и т. д. Препараты этой группы противопоказаны при заболеваниях почек и печени. Неблагоприятно влияют ганглиоблокаторы на плод. Имеются сообщения о трансплацентарном переходе ганглиоблокаторов, о тяжелых последствиях для новорожденных вплоть до смерти, возникающих при лечении женщин этими средствами. Описаны частые случаи кишечной непроходимости, повышенной секреции бронхиальных желез, атонии мочевого пузыря у новорожденных.

Мы полагаем, что ганглиоблокаторы целесообразно использовать только в родах для управляемой гипотонии. С этой целью применяется арфонад. Его вводят внутривенно капельно медленно в виде 0,05—0,1% раствора на 5% растворе глюкозы, регулируя количество капель постоянным измерением артериального давления. Действие арфонада наступает очень быстро, и даже незначительная передозировка препарата может вызвать резкое снижение артериального давления и коллапс.

Производное гуанидина — октадин (изобарин, исмелин, санотензин, гуанетидин) является самым сильным из всех известных в настоящее время симпатолитических и гипотензивных средств. Гипотензивное действие октадина связано с его влиянием на уровень и обмен катехоламинов. Симпатолитики вызывают нервно-мышечный блок, препятствуя освобождению ацетилхолина, необходимого для выделения норадреналина нервными окончаниями, и истощают запасы катехоламинов в тканях. Препараты гуанидина имеют большое преимущество перед ганглиоблокаторами, так как они не вызывают блокады

парасимпатических ганглиев и таких побочных эффектов как тахикардия, нарушение аккомодации, атония кишечника и мочевого пузыря.

Выраженное симпатолитическое действие октадина целесообразно использовать при лечении беременных, у которых при всех формах гипертонии обнаружено нарушение обмена катехоламинов с преобладанием активности симпатического звена (норадреналина) симпатико-адреналовой системы.

Проведенное нами изучение гемодинамических показателей, изменившихся под влиянием лечения изобарином, показало, что снижение артериального давления связано с нормализацией нарушенного соотношения между величиной сердечного выброса и общим периферическим сопротивлением сосудов. При этом у некоторых больных преимущественно уменьшается сердечный выброс, у других — и минутный объем и общее периферическое сопротивление. Такая особенность гемодинамического действия изобарина представляется очень ценной. Используя изобарин, нам удавалось добиться снижения артериального давления независимо от срока беременности и характера гемодинамических сдвигов, приведших к гипертонии. Отчетливое снижение артериального давления достигнуто у 93,7% больных, причем у 65,5% давление снизилось до нормальных цифр.

Снижение артериального давления под влиянием симпатолитиков сопровождается у некоторых больных уменьшением почечного кровотока и клубочковой фильтрации. Это следует иметь в виду и не назначать продолжительные курсы лечения этим препаратом; обычно достаточно 11—12-дневного курса.

Симпатолитики задерживают жидкость в тканях и сосудистом русле. Поэтому их рекомендуется назначать одновременно с мочегонными препаратами (гипотиазид, фуросемид).

Всеми исследователями большое внимание уделяется ортостатическому падению давления, обусловленному действием препаратов гуанидина. В связи с этим рекомендуется начинать лечение с малых доз. Больная должна принимать таблетки лежа в постели и после приема препарата еще в течение 2 ч сохранять горизонтальное положение. Благодаря таким мерам предосторожности мы не отмечали у беременных ортостатического снижения артериального давления, которое могло

бы отрицательно сказаться на маточно-плацентарном кровообращении.

Октадин выпускают в таблетках по 25 мг. Назначают по $\frac{1}{2}$ таблетки 1—2 раза в день, постепенно увеличивая дозу до 2—4 таблеток.

Допегит (альдомет) обладает выраженным гипотензивным эффектом и может применяться при стабильной гипертензии. Механизм действия этого препарата связан с нарушением процесса образования адренергического медиатора — норадреналина, который замещается «ложным» медиатором α -метилнорадреналином. Это ослабляет активность симпатических сосудосуживающих влияний. Допегит слабее октадина, но лучше переносится, ортостатическая гипотония возникает редко и протекает бессимптомно (М. С. Кушаковский, 1977). При лечении допегитом клубочковая фильтрация почек не изменяется, так же и почечный кровоток. Побочные явления (депрессия, слабость, сухость во рту). Назначают допегит по 1 таблетке (0,25 г) 1—4 раза в день.

Клонидин (гемитон, катапрессан) — производное имидазолина. Обладает центральным (торможение центров симпатической нервной системы в подкорковой области) и периферическим антисимпатикотоническим, а также седативным действием. Гемитон не изменяет содержания катехоламинов в органах и не влияет на их синтез и обмен. Этим он отличается от других гипотензивных средств, уменьшающих активность симпатической нервной системы. Развитие гипотензивного и седативного эффектов сочетается с увеличением концентрации норадреналина в ткани мозга, при этом содержание дофамина и серотонина уменьшается. Экспериментальное изучение механизма действия гемитона свидетельствует о его выраженном центральном влиянии.

По нашим данным, гемитон уменьшает сосудистый тонус, вызывает выраженное уменьшение общего периферического сопротивления кровотоку, а именно этот механизм преобладает при гипертензии у больных гломерулонефритом. Функция почек изменяется в благоприятном направлении: уменьшается сопротивление кровотоку в сосудах почек, несколько увеличивается клубочковая фильтрация. Это может свидетельствовать об избирательном влиянии гемитона на тонус почечных сосудов, что, по-видимому, связано с большой концентра-

цией препарата в паренхиме почек. Спазмолитический эффект гемитона хорошо выражен; нам удалось добиться снижения артериального давления у 79,2% больных. Побочные явления при лечении гемитоном (тошнота, головокружение) встречаются редко и быстро проходят. Гемитон назначают по 1 таблетке (0,075 мг) 2—4 раза в день. Препарат можно вводить подкожно или внутримышечно (в 1 мл раствора содержится 0,15 мг препарата). Внутривенно гемитон вводят медленно после разведения 1 мл препарата в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия.

К α -адреноблокаторам относятся фентоламин и тропafen. Фентоламин (регитин) — производное имидазолина, является классическим средством блокады α -адренорецепторов. По характеру действия фентоламин — антагонист адреналина и норадреналина, так как блокирует α -адренореактивные системы, воспринимающие сосудосуживающие импульсы. Установлено, что фентоламин расширяет главным образом мелкие кровеносные сосуды, (артериолы и прекапилляры). Фентоламин менее эффективен во время беременности.

Другой α -адреноблокатор — тропafen оказывает более выраженное и длительное гипотензивное действие. Применяется преимущественно при резком повышении артериального давления (гипертонический криз). Назначают по 1 мл 1% или 2% раствора подкожно или внутримышечно. Препарат хорошо переносится, но может вызвать ортостатическую гипотонию, поэтому больной после инъекции рекомендуется в течение 2 ч сохранять постельный режим.

К наиболее распространенным β -адреноблокаторам относится пропранолол (обзидан, анаприлин, индерал). Он ослабляет влияние симпатической импульсации на β -адренорецепторы сердца, уменьшая минутный объем крови, снижая тем самым артериальное давление. Поскольку β -адреноблокаторы действуют не только на сердечную мышцу, но и на миометрий, способствуя его сокращению, эти препараты во время беременности противопоказаны, так как могут вызвать преждевременное прерывание ее. Применять β -адреноблокаторы во время родов нецелесообразно, поскольку они уменьшают сердечный выброс, который физиологически должен увеличиваться в этот период. Кроме того, гипертония при гломерулонефрите в большинстве случаев связана с повы-

шением периферического сопротивления кровотоку, а не с увеличением минутного объема крови.

Артериальная гипертония быстрее снижается при комбинированном лечении двумя или несколькими препаратами с различным механизмом действия. Такое сочетание позволяет уменьшить дозу каждого препарата без снижения гипотензивного эффекта. Это важно, так как сокращает возможность побочного влияния лекарственных веществ на больную и плод. Широко применяются сочетания препаратов раувольфии с салуретиками; к ним могут быть добавлены симпатолитики, допегит или адреблокаторы. Выпускаются готовые комбинированные препараты: эрпозид (0,1 мг резерпина и 10 мг гипотиазида), эрпозид-форте (0,25 мг резерпина и 25 мг гипотиазида), адельфан (0,1 мг резерпина и 10 мг непрессола).

При лечении гипертонии у беременных, больных гломерулонефритом, наряду с медикаментозной терапией может применяться физиотерапия. С целью нормализации деятельности вегетативных центров, в частности сосудодвигательного, в комплекс лечебных мероприятий целесообразно включить гальванизацию зоны «воротника» (у больных с эмоциональной неустойчивостью, повышенной раздражительностью, невротическими реакциями) или эндоназальный электрофорез. Оба метода оказывают седативное действие, а гальванизация зоны «воротника» способствует улучшению гемодинамики головного мозга.

Микроволны сантиметрового и дециметрового диапазонов, назначаемые на область почек, вызывают в зоне воздействия расширение сосудов, ускорение кровотока и усиление кровообращения (включая капиллярное), повышение проницаемости капилляров, что способствует усилению в тканях обменных процессов, в том числе окислительно-восстановительных. Определенную положительную роль играет активация функции парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Микроволновая терапия уменьшает сопротивление кровотоку сосудов почек, увеличивает почечный кровоток и тем самым ограничивает влияние ренального механизма гипертонии.

Менее результативна индуктотермия (в виде магнитного поля УВЧ).

Ультразвук на область почек в импульсном режиме излучения обладает выраженным вазотропным влиянием

(расширение кровеносных сосудов, изменение скорости кровотока, активация кровообращения), оказывает противовоспалительное десенсибилизирующее действие.

Электроанальгезия обладает отчетливым нейротропным влиянием и способствует регуляции нарушенных корково-подкорковых взаимоотношений, нормализации функционального состояния высших вегетативных центров, в том числе сосудодвигательного. Определенное значение имеет повышение приспособительной способности центральной нервной системы к силе раздражителей, действующих на нее во время беременности.

Физические методы лечения позволяют ограничить дозы гипотензивных средств. Это особенно важно во время беременности, так как возможно неблагоприятное влияние медикаментов на плод.

Для лечения отеков в настоящее время используют различные мочегонные средства. Нет необходимости пользоваться такими слабыми препаратами, как хлорид аммония или ацетат калия, а также ртутными мочегонными средствами (меркузал, новурит, промеран и др.), противопоказанными при всех видах почечных отеков.

Наибольшее распространение в лечении отеков у беременных, в том числе и вызванных гломерулонефритом, получили салуретики, прежде всего диуретики — производные бензотиадиазина (гипотиазид, циклометиазид). Механизм их действия заключается в угнетении реабсорбции натрия в проксимальных отделах канальцев нефрона. Остальные электролиты, кроме калия, выделяются с мочой в значительно меньших количествах, и поэтому происходят небольшие сдвиги в нормальном соотношении электролитов. Диуретическое действие развивается как при ацидозе, так и при алкалозе.

Тиазидовые мочегонные принимают перорально. Они быстро всасываются в организм, их действие начинается через 30—60 мин после приема, достигая максимума спустя 2 ч. Продолжительность действия 8—12 ч. Диуретический эффект не ослабевает при длительном назначении лекарства.

Гипотиазид (дихлотиазид) и циклометиазид малотоксичны и хорошо переносятся больными. Побочное влияние салуретиков выражается в гипокалиемии, развивающейся в результате усиленного выделения калия с мочой. Признаками гипокалиемии являются: слабость, сонливость, тошнота, мышечные подергивания, измене-

ния ЭКГ (удлинение интервала $P-Q$, появление экстрасистол, отрицательный зубец T). При назначении малых доз салуретиков (например, 25 мг гипотиазида) гипокалиемию можно предотвратить диетой, богатой солями калия. Они содержатся в значительных количествах в овощах: картофеле, капусте, моркови, фасоли, горохе; во фруктах, особенно в абрикосах; в крупах: пшене, овсяной; в говядине. Если назначают большие дозы гипотиазида, дефицит калия ликвидируют одновременным приемом хлорида калия по 0,5 г 4—6 раз в день. Оротат калия и панангин содержат меньше калия, поэтому целесообразнее использовать хлорид калия.

Гипотиазид назначают по 25—50—75 мг в сутки натощак, реже более высокие дозы — 100—150—200 мг. Через 3—5—7 дней лечения делают перерыв на 2—3 дня, после чего курс лечения можно повторить.

Циклометиазид в 100 раз активнее гипотиазида. Препарат назначают по одной, реже по 2—3 таблетки 1 раз в день. Курс лечения тот же, что и при назначении гипотиазида.

Фуросемид (лазикс) отличается от гипотиазида более выраженным диуретическим (салуретическим) эффектом, который появляется очень быстро: при приеме внутрь — в течение часа, после внутривенного введения — через несколько минут. Такая особенность действия фуросемида связана, по-видимому, с угнетением реабсорбции натрия и хлора как в проксимальных, так и в дистальных отделах извитых канальцев почек и в восходящей части петли Генле. Калийурия, появляющаяся под влиянием фуросемида, выражена не столь значительно, поскольку реабсорбция калия угнетается в меньшей степени, чем натрия. Фуросемид усиливает диурез всего на несколько часов (после внутривенного введения — не более чем на 3 ч, после перорального — не более чем на 6 ч). При ежедневном назначении препарата уже на 3-и сутки его действие ослабевает, хотя и не прекращается полностью.

Фуросемид назначают внутрь по 1 таблетке (40 мг) натощак. Если эффект недостаточен, дозу удваивают. При отеке легких назначают до 200 мг препарата. Для ускорения мочевыделения препарат вводят внутривенно или внутримышечно (1% раствор). После приема больших доз фуросемида и, следовательно, большой потери электролитов больные нередко жалуются на слабость,

вялость, тошноту, олигурию, особенно если лечение не сопровождается компенсацией дефицита калия.

Мощным салуретическим диуретиком является урегит (этакриновая кислота). Урегит связывает сульфгидрильные группы в различных участках почечных канальцев, изменяет проницаемость клеточных мембран, тормозит реабсорбцию натрия в проксимальных отделах канальцев и в восходящих отделах петли Генле. Поэтому урегит (как и фуросемид) может оказывать положительное действие в тех случаях, когда гипотиазид неспособен увеличить диурез. Действие урегита начинается через $\frac{1}{2}$ ч, достигает максимума через 2 ч и продолжается в течение 6 ч. При внутривенном введении диурез начинается и заканчивается раньше. Как и все салуретики, урегит выводит из организма значительное количество калия, поэтому его надо назначать на фоне богатой калием диеты и дополнительного введения хлорида калия.

Урегит принимают утром после еды по 0,025—0,05—0,1 г через день. Комбинация урегита с гипотиазидом способна вызвать особенно обильное мочеисделение. Одновременное назначение урегита и верошпирона не только усиливает диуретический эффект, но позволяет обойтись без дополнительного приема хлорида калия.

К мочегонным — антагонистам альдостерона относятся верошпирон (альдактон, спиронолактон). Верошпирон блокирует действие альдостерона на почечные канальцы, вызывая натрийурез. Ценной особенностью верошпирона является то, что он не выводит из организма калий и не нарушает кислотно-щелочного состояния. Верошпирон — слабое мочегонное средство, выделение мочи начинает увеличиваться только на 3—6-й день. Поэтому его редко назначают изолированно, а сочетают обычно с другими диуретиками: гипотиазидом, фуросемидом, урегитом для усиления диуреза. Кроме того, при лечении верошпироном в сочетании с другими мочегонными или без них нет необходимости в одновременном приеме препаратов калия для профилактики гипокалиемии.

Верошпирон назначают начиная с 6—8 таблеток (по 25 мг каждая) в день, постепенно уменьшая дозу до 1 таблетки. Если одновременно применяют другие мочегонные, то их назначают в обычных дозах.

Бринальдикс также является препаратом, тормозя-

щим обратное всасывание натрия и хлора, но не влияющим на экскрецию калия. Поэтому лечение бринальдиксом осуществляется без добавления препаратов калия. Под влиянием бринальдикса выраженный диуретический эффект наступает через 2—3 ч и длится примерно 6—8 ч. Препарат назначают по $\frac{1}{2}$ —1 таблетке (40 мг) 1 раз в день в течение 5—7 дней. Наибольший эффект наблюдается в первые 2—3 дня лечения.

Каждое из указанных средств может применяться для лечения отеков у беременных, больных гломерулонефритом. Когда нужно получить очень быстрый эффект, а также при признаках отека легких или отека мозга, предпочтительнее фуросемид, особенно парентеральное введение его. Для курсового лечения, способствующего ликвидации отеков в течение нескольких дней, используют гипотиазид, циклометиазид, гидротон, урегит, бринальдикс, верошпирон. Дозу каждого препарата для больной необходимо подбирать индивидуально, начиная со средних доз и наблюдая за терапевтическим эффектом. В отличие от ртутных диуретиков современные мочегонные средства не обладают вредным влиянием на внутриутробный плод.

Лечение гипопроteinемии заключается во вливании белковых жидкостей. Сухую плазму в разведении бидистиллированной водой в отношении 1:3 вводят по 200—300 мл внутривенно капельно 2—3 раза в неделю. С этой же целью в вену вводят 20% раствор альбумина по 100—200 мл или протеин по 200—300 мл. Небелковой природы плазмозамещающие жидкости (полиглюкин, реополиглюкин) не уменьшают белковый дефицит, и с этой целью их применять не имеет смысла.

К симптоматической терапии относится и лечение анемии при гломерулонефрите. Назначение препаратов железа (перорально, внутримышечно или внутривенно), витамина В₁₂, фолиевой кислоты и других средств часто малоэффективно. Более надежно переливание крови или эритроцитной массы.

Как уже указывалось, патогенетическая терапия гломерулонефрита, направленная на подавление иммунологических сдвигов, во время беременности противопоказана. Кортикостероидные препараты (преднизолон, триамцинолон и др.) эффективны в больших дозах: 50—70 мг преднизолона в сутки на протяжении 2 нед, затем дозу уменьшают. Некоторые исследователи (Mampel, 1970;

Mosler, 1970) считают допустимым назначение таких высоких доз стероидных препаратов беременным, однако подобное лечение может привести к тератогенному эффекту.

Другие иммунодепрессанты (имуран, 6-меркаптопурин), а также цитостатические средства (лейкеран, циклофосфан), препараты аминохинолинового ряда (резохин, хлорохин, делагил, плаквенил) и метиндол (индометацин) противопоказаны во время беременности, так как обладают тератогенным действием.

Антибиотики не оказывают влияния на течение гломерулонефрита, как и удаление инфекционного очага (хронический тонзиллит) не излечивает нефрит. Тонзилэктомия имеет важное профилактическое значение, если ее производят в самом начале заболевания, а при хроническом гломерулонефрите удалять миндалины во время беременности нет необходимости. При простудных, особенно стрептококковых, заболеваниях показано лечение антибиотиками, причем такими, которые оказывают наименьшее нефротоксическое действие. К ним относятся бензилпенициллин, к которому не развивается «привыкания» стрептококковой флоры, а также эритромицин. Антибиотики тетрациклинового ряда не только обладают нефротоксическим действием, но и неблагоприятно влияют на плод. Сульфаниламидные препараты нефротоксичны, их назначение особенно нежелательно при гломерулонефрите.

Лечение очагового нефрита предусматривает в первую очередь ликвидацию основного заболевания при помощи антибиотиков, диету с ограничением поваренной соли (до 5 г в сутки) и назначение легкоусвояемых углеводов, а также витаминов С и Р. Для ликвидации гематурии аскорбиновую кислоту назначают по 0,3 г 3 раза в сутки, рутин по 0,04 г 3 раза в день и хлорид калия по 1 г 3 раза в день.

Глава V

ГЕСТАЦИОННЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ

Пиелонефрит — самое частое и опасное заболевание почек у беременных. Пиелонефрит представляет собой воспалительный процесс в почке с преимущественным поражением интерстициальной ткани ее, обусловленный

неспецифической бактериальной инфекцией и вовлечением в этот процесс лоханок и чашечек. Такой воспалительный процесс может наблюдаться во время беременности, родов и после родов, т. е. на протяжении всего гестационного периода. Поэтому целесообразно именовать воспалительный процесс в почках и почечных лоханках гестационным пиелонефритом, выделяя такие его формы, как пиелонефрит беременных, рожениц и родильниц.

Частота заболевания гестационным пиелонефритом колеблется от 3 до 10%. Наиболее часто пиелонефрит развивается у беременных (48%), реже у родильниц (35%). У рожениц пиелонефрит наблюдается в 17% случаев.

Возникновение и развитие гестационного пиелонефрита обусловлено наличием двух основных факторов: нарушением уродинамики верхних мочевыводящих путей и наличием инфекционного очага в организме.

Возбудителями гестационного пиелонефрита в основном (65%) являются микроорганизмы группы энтеробактерий (кишечная палочка, клебсиелла, протей) и энтерококк (23%). У беременных в посевах мочи чаще отмечается рост кишечной палочки, тогда как у родильниц возбудителем пиелонефрита является, как правило, энтерококк. Реже встречаются стафилококк, синегнойная палочка и др. При первой вспышке пиелонефрита обычно в моче определяется один возбудитель, при длительно существующем процессе их может быть несколько (З. П. Гращенкова и др., 1976). У ряда больных микрофлора полости матки и мочи бывает идентичной. По нашим данным, выделяемые из мочи больных гестационным пиелонефритом штаммы микроорганизмов в большинстве своем оказывались устойчивыми ко многим антибиотикам: стрептомицину, тетрациклину, левомецитину и др. В то же время чувствительность многих штаммов микробов была сохранена к аминоглюкозидам: гентамицину, канамицину, мономицину.

Первичным очагом инфекции, откуда она попадает в почку, является любой гнойно-воспалительный процесс в организме женщины. Это в первую очередь воспалительные процессы в гениталиях и органах мочевой системы, а также кариозные зубы, фурункулы и пр. Пути проникновения инфекции в почку различны: гематогенный, уриногенный и др. Инфицирование в основном происходит гематогенным путем. Возможность про-

никновения возбудителей инфекции в почку по лимфатическим путям маловероятно, так как отток лимфы при отсутствии воспалительного процесса в почках имеет направление от почек, а не наоборот. Ретроградный ток лимфы возникает только при лимфадените, т. е. уже при имеющемся воспалении. Уриногенный, восходящий, путь проникновения инфекции в почку возможен лишь при наличии пузырно-мочеточниковых рефлюксов и особенно пиелоренальных рефлюксов. Последние вследствие разрыва свода чашечек способствуют попаданию инфицированной мочи непосредственно в ток крови, затем происходит возвращение инфекционного агента гематогенным путем в интерстициальную ткань почки, в которой и возникает воспалительный очаг.

Основные черты морфологических изменений в почках, характерные для пиелонефрита, выражаются в наличии полиморфности и очаговости. Воспалительные изменения в почке, являясь вначале очаговым процессом, с каждой новой атакой приобретают диффузный характер. Поражение воспалительным процессом промежуточной ткани почек влечет за собой нарушение межклеточного обмена веществ. Как и всякое воспаление, пиелонефрит протекает в виде серозного, а затем гнойного процесса. По окончании воспалительного процесса в почке отсутствует истинное восстановление промежуточной ткани и на месте воспалительных очагов в интерстиции развивается рубцовая ткань.

Для развития гнойного очага в почках наличия одного инфекционного начала недостаточно. Экспериментальными исследованиями доказано, что введение в кровяное русло животных больших доз вирулентной микрофлоры не вызывает развития пиелонефрита. По-видимому, необходимы какие-то дополнительные факторы, способствующие возникновению воспаления в почечной ткани. Дальнейшие исследования установили, что наиболее существенным фактором, способствующим развитию пиелонефрита, является нарушение уродинамики мочевых путей и кровообращения в почках. Наложение лигатуры на мочеточник с последующим введением в кровяное русло животных культуры кишечной палочки приводило к развитию пиелонефрита в той почке, на мочеточник которой была наложена лигатура. Установлено, что нарушения уродинамики мочевыводящих путей могут быть обусловлены не только механическими моментами, но и

воздействием различных факторов, в частности, женских половых гормонов (эстрогенов, прогестерона и др.). Введение подопытным животным прогестерона вызывало расширение лоханки, гипотонию ее, а также расширение верхней трети мочеточника. Кроме того, при урокинематографических исследованиях наблюдалась гипотония и гипокинезия лоханок и мочеточников. Введение животным эстрадиола также влекло за собой гипотонию и гипокинезию верхних мочевыводящих путей. Микроскопически у подопытных животных наблюдались полнокровие коркового и мозгового вещества почек, расширение извитых канальцев, местами с участками дистрофии и некроза, расширение собирательных канальцев, отек мозгового вещества. При введении подопытным животным одновременно с гормональными препаратами инфекционного агента из мочи и почечной ткани этих животных высевали кишечную палочку того же серотипа, который вводили. Микроскопически на поверхности почек отмечались множественные гнойнички; при микроскопическом исследовании выявляли резко выраженный отек стромы, местами некроз извитых канальцев, крупные воспалительные инфильтраты в корковом и мозговом веществе. Проведенные исследования подтверждают, что при гормональной дискорреляции в почках возникает нарушение гемодинамики (диффузный отек стромы, коркового и мозгового вещества, дистрофические процессы в тубулярном отделе нефронов). Таким образом, экспериментальные исследования подтверждают, что для развития пиелонефрита наряду с возбудителями инфекции необходимо нарушение уро- и гемодинамики.

Экспериментальные и клинические наблюдения позволили установить, что одним из ведущих моментов, способствующих нарушению уродинамики и гемодинамики верхних мочевыводящих путей в гестационном периоде, является изменение гормонального баланса организма женщины.

Как известно, во время беременности происходят выраженные изменения гормонального баланса (увеличение количественного содержания гормонов и изменение их соотношения). Установлено, например, что до 5—6-й недели беременности концентрация эстрогена и эстрадиола очень незначительно превышает таковую у небеременных женщин, но уже при сроке 7—13 нед содержание эстрадиола возрастает в 19 раз. Примерно такая же зависи-

мость наблюдается и в отношении прогестерона: до 10-й недели беременности количество его такое же, как у небеременных в лютеиновую фазу менструального цикла, а с 11—13-й недели резко возрастает. Происходит также увеличение концентрации кортикостероидов в крови беременных, это бывает особенно заметным в конце второго триместра беременности. Изучение состояния мочевыводящих путей по триместрам беременности и сопоставление их с количественным содержанием стероидных гормонов в крови у этих беременных показало, что они имеют различные варианты и носят сугубо индивидуальный характер. Возможно, этим и объясняется тот факт, что пиелонефрит во время гестационного периода возникает далеко не у всех женщин.

Одновременно с установленной зависимостью нарушения уродинамики от количественного изменения гормонов (половых, глюкокортикоидов) и соотношения этих гормонов в организме животных отмечены и гемодинамические нарушения в почке и верхних мочевыводящих путях. Последние приводят к гипоксии чашечно-лоханочной системы и мочеточников. Указанные расстройства обусловлены различным воздействием стероидных гормонов на α - и β -рецепторы мочевыводящих путей. Действие на эти рецепторы эстрогенов и прогестерона также различно. Высокий уровень прогестерона усиливает активность β -рецепторов, вызывая гипотонию и дискинезию мочевыводящих путей, а эстриол снижает α -рецепторную активность, что в свою очередь приводит к тем же нарушениям. Таким образом, хотя прогестерон и эстриол воздействуют на различные рецепторные системы, эффект этих гормонов практически одинаков. Он выражается в возникновении гипотонии и дискинезии чашечно-лоханочной системы почек и мочеточников. В организме комплексное воздействие этих гормонов уравновешивает противоположную направленность действия на α - и β -рецепторы. При малейшем нарушении этого равновесия наступает расстройство уродинамики верхних мочевыводящих путей, что особенно выражено во время гестационного процесса. Указанные изменения, вызывающие активацию β -рецепторов и инактивацию α -рецепторов, нарушают уродинамику. Вначале это выражается кратковременной гиперкинезией и дискинезией, а затем гипотонией и гипокинезией. Вследствие тесной нейрогенной связи верхних отделов мочевыводящих путей

с сосудами почек возникшие динамические нарушения влекут за собой гемодинамические изменения в почке. Так, снижение тонуса почечных вен вызывает венную почечную индукцию с одновременным возникновением спазма почечных артерий. Это в свою очередь способствует развитию гипоксии верхних отделов мочевыводящих путей, а гипоксия усугубляет расстройства уродинамики. В результате возникает своеобразный порочный круг (Ю. А. Пытель и др., 1974).

Резкое увеличение концентрации кортикостероидов в сыворотке беременных на фоне имеющихся нарушений уродинамики верхних мочевыводящих путей является своеобразным биологически обусловленным «преднизолоновым тестом», способствующим выявлению латентно протекающего хронического пиелонефрита или возникновению так называемого первичного пиелонефрита в гестационном периоде. Экспериментальные работы подтверждают возможность нарушения уродинамики верхних отделов мочевыводящих путей при длительном насыщении организма подопытных животных преднизолоном (Ю. А. Пытель, И. И. Золотарев, 1974).

Возникшие во время гестационного процесса гормональные изменения вызывают также изменения в мочевом пузыре, которые проявляются в основном в виде снижения его тонуса и увеличения емкости (до 1—1,5 л). Иногда эти изменения осложняются возникновением пузырно-мочеточникового рефлюкса, что в свою очередь может создавать предпосылки для развития и прогрессирования пиелонефрита.

Нарушение оттока мочи и возникновение вследствие этого повышенного внутрилоханочного давления способствуют развитию лоханочно-почечных рефлюксов, которые также создают благоприятную почву для развития пиелонефрита. Разрыв свода чашечек как следствие лоханочно-почечных рефлюксов и возникшая в результате этого мочева инфильтрация интерстициальной ткани почки и мочевого синуса сопровождаются острым нарушением кровообращения в почке, что проявляется гипоксией органа. Наличие в данной ситуации где-либо в организме гнойно-воспалительного очага может способствовать развитию в почке воспалительного процесса. В случае локализации инфекции в верхних мочевых путях пиеловенные рефлюксы способствуют проникновению возбудителей непосредственно в ток крови и затем возвращению

гематогенным путем в почку, в которой к этому времени созданы все условия для развития воспаления. Таким образом, воспаление в почке фактически осуществляется гематогенным путем: возбудитель инфекции из лоханки в результате рефлюкса проникает в общий ток крови по венозной системе, а затем, вернувшись по артериальной системе в ту же почку, вызывает в ней инфекционно-воспалительный процесс.

Более частая локализация воспалительного очага в верхних мочевыводящих путях справа возможна вследствие расширения и варикозного изменения правой яичниковой вены, что наблюдается не только во время беременности, но и в послеродовом периоде. Преимущественное поражение сосудов справа объясняется рядом топографических особенностей (правая яичниковая вена имеет более короткий ствол, проходит впереди мочеточника, впадает в каудальную часть нижней полой вены). Поскольку яичниковая вена имеет с мочеточником общую соединительнотканную оболочку, то при расширении вены и повышении в ней давления, что наблюдается во время гестационного процесса, происходит сдавливание мочеточника, нарушение оттока мочи из почки и развитие ретенционных изменений в верхних мочевыводящих путях. Сдавливание мочеточника варикозно расширенной веной, помимо нарушения оттока мочи, влечет за собой и развитие гипоксии стенки мочеточника с последующими пролиферативными изменениями, вплоть до образования соединительнотканного рубца.

Сдавливание мочеточника увеличенной и ротированной вправо вокруг продольной оси маткой наблюдается во время беременности, но не имеет ведущего значения в генезе нарушения уродинамики. Оно является лишь одним из моментов, способствующих нарушению пассажа мочи из верхних мочевыводящих путей. Доказательством этого служат данные, полученные при урографическом исследовании мочевыводящих путей у женщин в различные сроки беременности. Установлено, что расширение верхних мочевыводящих путей наблюдается уже при небольших сроках беременности (7—8 нед), когда еще ни о каком механическом воздействии беременной матки на мочеточник не может быть и речи.

Пиелонефрит чаще диагностируется у первобеременных. Это можно объяснить недостаточностью адаптационных механизмов к тем изменениям (иммунологи-

ческим, гормональным и др.), которые присущи организму женщины во время гестационного процесса. Принято считать, что многие женщины заболевают пиелонефритом еще в детском возрасте, при этом заболевание обычно протекает латентно до наступления так называемых критических периодов: становление менструальной функции, начало половой жизни, беременность, т. е. тех периодов, когда наиболее выражены гормональные дискорреляции.

У большинства женщин (86,8%) атаки пиелонефрита отмечаются во втором триместре беременности (22—28 нед), что объясняется значительным увеличением в этот период количества глюкокортикоидов в крови. Последнее на фоне уже имеющихся нарушений уродинамики верхних мочевыводящих путей, с одной стороны, способствует возникновению так называемого первичного пиелонефрита, а с другой — может служить своеобразным биологически обусловленным «преднизолоновым тестом» для выявления латентно протекающего хронического пиелонефрита.

Пиелонефрит рожениц развивается обычно на 4, 6, 12-й дни послеродового периода, т. е. в дни, характерные для возникновения и развития послеродовых заболеваний (эндометрит, метрофлебит и др.). В указанный период расширение и гиподинамия верхних мочевых путей, вызванные беременностью, еще остаются. В эти сроки наиболее часто развивается пиелонефрит, так как в возникновении этого заболевания ведущее значение принадлежит нарушениям уродинамики и наличию источника инфекции в организме.

Клинически гестационный пиелонефрит протекает в острой или хронической форме. При обострении хронического пиелонефрита заболевание следует рассматривать как острое воспаление.

Острый пиелонефрит беременных и рожениц протекает как тяжелое общее инфекционное заболевание с выраженной интоксикацией организма и наличием характерных локальных симптомов, при этом последние менее выражены у рожениц, чем у беременных. В начале заболевания преобладают общие симптомы тяжелого инфекционного процесса, местные проявления могут полностью отсутствовать или быть слабо выраженными. В первые дни болезни нередко наблюдаются потрясающие ознобы, сопровождающиеся высокой температу-

рой тела, сильной головной болью, ломотой во всем теле, тошнотой, временами рвотой, с последующим обильным потоотделением и снижением температуры, иногда до нормальных цифр. Дыхание и пульс учащены, язык сухой. В промежутках между ознобами больные обычно вялы, адинамичны.

В процессе развития заболевания к общим симптомам постепенно присоединяются локальные. Локальная симптоматика гестационного пиелонефрита складывается из болей в поясничной области, соответствующей стороне поражения, с иррадиацией болей в верхнюю часть живота, паховую область, большие половые губы, бедро. Иногда боль определяется по ходу мочеточника. Усиление болей заставляет предполагать переход воспалительного процесса на капсулу почки или околопочечную клетчатку. Возникающее у больных через определенные промежутки времени гектическое повышение температуры тела можно связать с развитием в почке множественных гнойных очагов.

Спустя несколько дней от начала заболевания боли обычно локализуются в области пораженной почки; по ночам отмечается усиление болей, особенно в положении больной на спине или на стороне, противоположной больной почке. Нередко боли появляются или усиливаются при глубоком вдохе, кашле.

При бимануальной пальпации на пораженной стороне отмечаются болезненность и напряжение мышц живота. Наблюдается болезненность при пальпации в определенных точках: сзади на уровне перекреста нижнего края XII ребра с длинными поясничными мышцами и спереди соответственно верхней «мочеточниковой» точке, которая расположена на три поперечных пальца слева и справа от пупка. У некоторых больных имеются явления сколиоза в сторону пораженной почки. Симптом Пастернацкого не всегда бывает положительным. При локализации гнойного процесса на передней поверхности почки возможны перитонеальные явления, особенно часто после родов. Во время беременности подобная локализация гнойника может вызвать подозрение на наличие острого холецистита или аппендицита. Дифференциальная диагностика в подобных случаях представляет известные трудности, так как патологические изменения в моче в начале заболевания могут отсутствовать.

Хронический пиелонефрит во время гестационного

процесса — явление весьма частое. Однако необходимо отметить склонность к гипердиагностике этого заболевания, когда на основании только минимальных однократных изменений мочи (незначительная лейкоцитурия) и неясной клинической картины сразу ставят диагноз хронического пиелонефрита.

Во время беременности и в послеродовом периоде хронический пиелонефрит часто является следствием пиелонефрита, перенесенного в детском возрасте. Такое заболевание в течение длительного времени имело латентный характер, а гестационный процесс служит провоцирующим фактором.

Симптоматика хронического гестационного пиелонефрита, как и хронического пиелонефрита небеременных, чрезвычайно разнообразна. Это объясняется степенью распространения воспалительного процесса и наличием сопутствующих заболеваний почек (нефролитиаз). Кроме того, симптоматика зависит также и от особенностей течения хронического пиелонефрита, который может сопровождаться более или менее частыми клиническими обострениями или начаться острой атакой; в ряде случаев заболевание с самого начала протекает как хронический процесс.

Большое значение в распознавании хронического пиелонефрита во время беременности и после родов имеет анамнез. При тщательно собранном анамнезе у 46—68% больных хроническим пиелонефритом имелись указания на перенесенный цистит. Самыми частыми признаками хронического пиелонефрита являются лейкоцитурия, боли в поясничной области, высокая степень бактериурии, протеинурия, анемия, характерные признаки, выявляемые при экскреторной урографии; реже встречаются функциональные нарушения, которые обнаруживаются при хромоцистоскопии. По мнению К. А. Великанова (1972), для диагностики хронического пиелонефрита необходимо наличие хотя бы 3—4 свойственных ему клинических, лабораторных, рентгенологических, радиоизотопных признаков или периодически повторяющихся обострений заболевания. Для хронического пиелонефрита присущи тупые боли в поясничной области, усиливающиеся при движении и физической нагрузке, головная боль, быстрая утомляемость, общая слабость. Однако часто женщины никаких жалоб не предъявляют. Симптом Пастернацкого нередко бывает положительным. У 16% женщин отмеча-

ется гипохромная анемия. В анализах мочи определяется умеренная протеинурия (менее 1 г/л, или 1‰), лейкоцитурия, микрогематурия. У значительного количества больных наличие гипертонии является следствием хронического пиелонефрита. Следует учесть, что в акушерский стационар в основном попадают больные хроническим пиелонефритом легкой и средней тяжести. Эти женщины не страдают азотемией, у них нет проявлений тяжелой гипертонии. Гипертензивный синдром встречается у подобных больных гораздо реже, чем у небеременных, находящихся в нефрологических стационарах. Мы наблюдали пиелонефрит с гипертонией у 20% беременных, а урологи отмечают гипертонию у 32—60% небеременных больных. Гипертония при хроническом пиелонефрите часто бывает высокой, имеет прогрессирующее течение и в 15—20% случаев приобретает злокачественный характер. По-видимому, у женщин с этими крайне тяжелыми формами заболевания беременность или не наступает, или ее прерывают в ранние сроки.

В конечной стадии хронического пиелонефрита, когда происходит сморщивание почки, мочевого синдром мало выражен и клиническая картина характеризуется признаками, связанными с гипертонией и хронической почечной недостаточностью.

Диагностика гестационного пиелонефрита представляет определенные трудности. Они заключаются в том, что во время беременности нет возможности использовать весь комплекс диагностических методов. В частности, не могут быть применены рентгенологические методы исследования. Поэтому ведущими в диагностике гестационных пиелонефритов являются клинические, лабораторные и эндоскопические методы исследования.

Клиническая картина гестационного пиелонефрита в различные периоды беременности имеет типичные особенности. Они обусловлены степенью нарушения пассажа мочи из верхних мочевыводящих путей. Если в первом триместре беременности могут наблюдаться выраженные боли в поясничной области с иррадиацией в нижние отделы живота, наружные половые органы, при этом боли по своему характеру напоминают почечную колику, то во втором и третьем триместрах боли обычно неинтенсивные. Только тщательный опрос врача, заостряющего внимание пациентки на наличии болей в поясничной области, в сочетании с данными пальпации и

анамнеза позволяет высказать подозрение о патологическом процессе в почке. Объясняется это тем, что даже значительно нарушенный пассаж мочи из верхних мочевыводящих путей не вызывает значительного повышения внутрилоханочного давления, так как беременность сопровождается значительной дилатацией верхних отделов мочевыводящих путей. Если во втором и третьем триместрах беременности у женщин с клинической картиной, подозрительной на пиелонефрит, появилась почечная колика, то прежде всего нужно думать о нефролитиазе.

Большое значение в распознавании пиелонефрита принадлежит лабораторным методам исследования.

В крови больных гестационным пиелонефритом наблюдается лейкоцитоз выше $11,3 \cdot 10^3$, нейтрофильный сдвиг лейкоцитарной формулы влево за счет увеличения палочкоядерных форм и гипохромная анемия (гемоглобин ниже 100 г/л, 10 г%). Следует отметить, что анемия стойко сохраняется до ликвидации острых явлений воспалительного процесса в почках.

В процессе заболевания рано возникает нарушение белкового баланса, проявляющееся не столько гипопротеемией, сколько диспротеинемией, относительным увеличением глобулинов.

При остром пиелонефрите может повыситься уровень мочевины сыворотки крови; по мере выздоровления отмечается нормализация содержания мочевины. В случае хронического пиелонефрита азотемию ликвидировать значительно труднее.

Для хронического пиелонефрита характерна гипостенурия при исследованиях мочи по методу Зимницкого. Мы наблюдали ее у 56% больных.

Большое диагностическое значение имеет изменение состава мочи. Большое значение имеет правильное взятие мочи для исследования. Необходимо получить среднюю порцию мочи после тщательного туалета наружных половых органов. Не следует без особых показаний производить катетеризацию мочевого пузыря.

При обнаружении патологических элементов в анализе мочи исследование необходимо повторить в двух ее порциях — первой и второй. Наличие лейкоцитурии только в первой порции мочи указывает на локализацию воспалительного процесса в уретре или половых органах. Повышенное количество лейкоцитов в обеих порциях

мочи дает основание предполагать наличие воспалительного процесса в мочевом пузыре или в верхних отделах мочевыводящих путей. В таких случаях необходимы дополнительные исследования для уточнения локализации воспалительного процесса вплоть до отдельного забора мочи из почек мочеточниковым катетером.

Среди существующих методов количественного исследования осадка мочи у беременных и родильниц следует отдать предпочтение пробе Нечипоренко.

Исследования последних лет показали, что наличие так называемых активных лейкоцитов в моче при качественном анализе ее не является патогномичным для пиелонефрита вообще и гестационного пиелонефрита в частности. «Активные» лейкоциты могут встречаться в моче при гнойно-воспалительных процессах мочевыводящих путей любой локализации, в том числе и при воспалительных заболеваниях почек. По числу таких лейкоцитов можно судить лишь об активности воспалительного процесса: чем больше «активность» лейкоцитов, тем острее воспаление. Таким образом, обнаружение в осадке мочи «активных» лейкоцитов, как и клеток Штернгеймера—Мальбина, еще не дает права ставить диагноз пиелонефрита, а является лишь основанием для дальнейших исследований. В сомнительных случаях следует произвести отдельное взятие мочи из мочеточников при низкой их катетеризации (не более 10 см). Наличие в полученных порциях мочи повышенного количества лейкоцитов (по методу Нечипоренко) указывает на пиелонефрит, а соотношение «активных» и неактивных лейкоцитов — на его активность.

Необходимо также бактериологическое исследование мочи. Известно, что бактериурия неравнозначна пиелонефриту и что она может исчезнуть, не вызвав воспалительных изменений в почках. Однако бактериурию не следует рассматривать как безразличное явление, особенно при обнаружении ее в повторных посевах мочи, когда количество бактерий в 1 мл мочи равняется или превышает 10^5 микробных тел. Помимо количественного определения бактериурии, необходимы идентификация возбудителей инфекции и определение их чувствительности к различным антибиотикам. Следует обратить внимание, что в настоящее время бактериурия не всегда предшествует лейкоцитурии. Это в известной степени можно объяснить тем фактом, что беременные нередко

самостоятельно принимают различные антибиотики и другие антимикробные препараты.

При подозрении на гестационный пиелонефрит следует особо подчеркнуть необходимость определения степени нарушения пассажа мочи из верхних отделов мочевых путей. В этих целях во время беременности наиболее приемлемым методом диагностики является хромоцистоскопия, а в послеродовом периоде — экскреторная урография.

Если в первом триместре беременности при клинической картине пиелонефрита отсутствует своевременное выделение индигокармина из устья одного из мочеточников, то это является указанием на наличие ранее существовавшего патологического процесса в мочевыводящих путях, не обусловленного беременностью. Поскольку в первом триместре категорически противопоказано рентгенологическое обследование, то уточнить диагноз не представляется возможным. Существующий воспалительный процесс в мочевыводящих путях вызывает нарушение выделительной функции почек уже в начале беременности и создает определенную угрозу здоровью матери по мере прогрессирования беременности. Поэтому при данной ситуации в ряде случаев показано прерывание беременности. Предпринятое после прерывания беременности тщательное урологическое обследование позволяет обычно уточнить диагноз и провести необходимую терапию. Вопрос о возможности наступления последующей беременности надо решать в каждом случае индивидуально.

Больная 20 лет. Беременность первая. В анамнезе никаких заболеваний, кроме детских инфекций. При сроке беременности 9 нед перенесла атаку острого пиелонефрита, после которого появились головные боли, быстрая утомляемость, гипертензия (артериальное давление 180/100—190/110 мм рт. ст.). При клиническом обследовании выявлено нарушение функции правой почки. Произведено прерывание беременности. При ангиографии обнаружена аномалия развития сосудов правой почки. Произведена корригирующая операция. Через год после операции признаков пиелонефрита нет, разрешена беременность, которая закончилась рождением живого ребенка. Осложнений во время беременности и родов не наблюдалось.

Нарушение своевременного выделения индигокармина из устьев мочеточников во втором и третьем триместрах беременности при наличии клинических признаков пиелонефрита требует катетеризации мочеточников как с диагностической целью, так и для восстановления нару-

шенного оттока мочи из верхних отделов мочевыводящих путей. Исследования последних лет позволяют утверждать, что пиелонефрит во втором и третьем триместрах беременности обычно бывает двусторонним. Это подтверждается результатами анализа мочи при селективном получении ее из мочеточников (лейкоцитурия, бактериурия).

Как уже отмечалось, при подозрении на пиелонефрит родильнице необходимо произвести экскреторную урографию. Замедленная эвакуация контрастного вещества, изменение тонуса верхних отделов мочевыводящих путей при наличии лейкоцитурии и бактериурии позволяют поставить диагноз пиелонефрита.

Для хронического, длительно протекающего пиелонефрита на урограммах характерно наличие атонических, деформированных, значительно отодвинутых друг от друга чашечек почек. По мере прогрессирования пиелонефритического процесса, что часто наблюдается по окончании послеродового периода, происходит сморщивание почки. Рентгенологическая картина такой почки напоминает гипоплазированную почку: сближение малых чашечек, сжатие их и лоханки (результат склероза), атрофия почечной ткани и почечного синуса. При сморщенной почке выделение рентгеноконтрастного вещества при экскреторной урографии либо резко замедлено, либо отсутствует.

Экскреторную урографию необходимо произвести женщинам, перенесшим пиелонефрит во время беременности. Основная цель такого исследования — выявление органических изменений (гидронефроз, нефролитиаз, аномалия развития), которые могли способствовать развитию пиелонефрита во время беременности.

Хронический пиелонефрит чаще всего приходится дифференцировать от хронического гломерулонефрита. Латентные формы течения обоих заболеваний имеют общие черты, а клиническая картина характеризуется нередко только небольшой протеинурией. Определенное значение имеют данные анамнеза. Гломерулонефрит возникает обычно до беременности, пиелонефрит в 20% случаев развивается во время нее. Гломерулонефрит обостряется во время беременности редко. Пиелонефрит обостряется часто, особенно во втором триместре, реже в третьем. Обострения в первом триместре беременности, когда еще нет гормональных сдвигов в организме и

морфологических изменений мочевыводящих путей, обычно являются проявлением ранее существовавшего заболевания.

При всех заболеваниях почек в дифференциальной диагностике важную роль играют результаты исследования функции почек. Количество выделенной за сутки мочи, как правило, уменьшено у больных нефротической и смешанной формами гломерулонефрита и нормально при пиелонефрите, если при этом не присоединяется поздний токсикоз беременных.

Большое значение имеют данные исследования мочи. Протеинурия закономерно наблюдается при обоих заболеваниях почек (у 84% больных гломерулонефритом и 62% больных пиелонефритом), но пиелонефриту свойственна протеинурия меньше 1 г/л (1‰), а при гломерулонефрите она обычно значительнее. Определение количества белка в суточном объеме мочи имеет не только дифференциально-диагностическое, но и прогностическое значение. Выделение белка более 3—4 г в сутки обычно приводит к тяжелой гипотрофии плода. Dutz (1966) считает продолжение беременности противопоказанным при суточной потере белка с мочой более 5 г.

Постоянная гематурия отмечается более чем у половины больных гломерулонефритом и редко имеет место при пиелонефрите.

Постоянная цилиндрурия также наблюдается у половины больных гломерулонефритом и очень редко при пиелонефрите, так как при этом заболевании с мочой выделяется мало белка. При помощи пробы Каковско-го—Аддиса или Нечипоренко пиурия была выявлена нами у 75% больных хроническим пиелонефритом, а гематурия у 65% больных хроническим гломерулонефритом. Следует иметь в виду ограниченность возможностей методов количественного изучения осадка мочи, так как они неспецифичны. Гематурия, например, встречается не только при гломерулонефрите, но и при уролитиазе, гипертоническом артериолосклерозе, а пиурия — не только при пиелонефрите, но и при туберкулезе почек. Поэтому пробы Каковско-го—Аддиса и Нечипоренко имеют дифференциально-диагностическое значение только в комплексе с другими методами исследования.

Отсутствие пиурии у больной с подозрением на пиелонефрит может привести к ошибочному диагнозу. Вне беременности в таких случаях используют провокаци-

онные пробы: пирогенную и преднизолоновую. Во время беременности они применяются редко. MacFadyen, Mc-Callum (1967) считают, что пирогенный тест позволяет выявить пиелонефрит при гипертонии неясной этиологии у беременных. Мы его не используем, так как пирогенный тест с пирексалем часто дает осложнения: лихорадку, диспепсические расстройства, озноб и др. В преднизолоновом тесте нет необходимости, поскольку во время беременности увеличивается секреция стероидных гормонов надпочечников. Кроме того, преднизолоновая проба ненадежна (в 50% случаев показатели ошибочны).

Определение клеток Штернгеймера—Мальбина или «активных» лейкоцитов в последнее время не используется для целей дифференциального диагноза, так как выяснено, что эти элементы появляются в моче при воспалительном процессе в мочевыводящих путях любой локализации.

Дифференциально-диагностическое значение имеет исследование лейкоцитарной формулы мочи: при пиелонефрите преобладают нейтрофильные лейкоциты, а при гломерулонефрите—лимфоциты.

Диагностическое значение имеет бактериурия, при которой в 1 мл мочи содержится более 10^5 микробных тел. Такая бактериурия характерна для пиелонефрита. При гломерулонефрите бактериурия наблюдается крайне редко, а при позднем токсикозе беременности она также не выявляется. Таким образом, количественное определение микробов в моче может служить дифференциально-диагностическим признаком только в тех случаях, когда необходимо выяснить причину умеренной протеинурии в третьем триместре беременности (латентная форма гломерулонефрита, латентно текущий пиелонефрит, нефропатия). Правда, у больных пиелонефритом бактериурии может не быть, если они до обследования получали антибактериальную терапию, или же имеется препятствие для оттока гноя с мочой из больной почки (в последнем случае наблюдаются обычно тяжелое состояние, лихорадка, озноб, боли в пояснице). Мы обнаружили бактериурию у 65% больных пиелонефритом.

Бактериурия может быть и «бессимптомной». В этом случае никаких других признаков пиелонефрита (пиурия, «активные» лейкоциты, гипостенурия и др.) выявить не удастся и, если в анамнезе отсутствуют указания на заболевание мочевыводящих путей, нет оснований для ди-

агноза пиелонефрита. Бессимптомная бактериурия встречается во время беременности у 4—9,6% женщин.

Дифференциальной диагностике помогает определение парциальных функций почек. При хроническом пиелонефрите рано нарушается концентрационная способность почек, а при хроническом гломерулонефрите — фильтрационная. С помощью пробы Зимницкого гипостенурия была выявлена нами у 60% беременных больных пиелонефритом и 15% больных гломерулонефритом. При исследовании клиренса эндогенного креатинина уменьшение клубочковой фильтрации (соответственно сроку беременности по сравнению с нормальной беременностью) наблюдалось у 86% больных гломерулонефритом и у 60% больных пиелонефритом.

Основные показатели, помогающие дифференцировать хронический пиелонефрит и хронический гломерулонефрит, приведены в табл. 7.

Течение беременности и родов у женщин, страдающих пиелонефритом, имеет ряд особенностей. Следует отметить, что острый пиелонефрит, впервые возникший во время беременности, не оказывает существенного влияния на течение беременности. У женщин, страдающих хроническим пиелонефритом, нередко наблюдается невынашивание беременности, причем прерывание беременности происходит в средние сроки (16—24 нед). По данным литературы, поздние выкидыши наблюдаются у 6% больных пиелонефритом, преждевременные роды — у 12 (25%) женщин. У наблюдавшихся нами женщин с хроническим пиелонефритом выкидышей не было, а преждевременные роды произошли у 9% больных. Причиной прерывания беременности являются тяжелые формы токсикозов беременных, развившиеся на фоне хронического пиелонефрита. Поздние токсикозы у беременных с хроническим пиелонефритом — явление довольно частое. По данным некоторых авторов, поздние токсикозы при хроническом пиелонефрите отмечаются у 44—80% больных. Поздние токсикозы развиваются чаще и имеют более тяжелую форму течения у беременных, не получавших своевременного и адекватного лечения. Мы наблюдали развитие позднего токсикоза у 41% женщин (водянка беременных у 16%, нефропатия у 25%).

Роды у беременных с острым пиелонефритом, как правило, протекают самопроизвольно. В родах показано широкое применение спазмолитических средств.

Таблица 7

**Дифференциально-диагностические признаки
хронического гломерулонефрита
и хронического пиелонефрита у беременных**

Показатели	Гломерулонефрит	Пиелонефрит
Особенности анамнеза	Заболевание почек до беременности	Инфекционные заболевания мочевых путей: цистит, пиелонефрит, дизурические явления были до или в начале беременности
Время появления заболевания или его обострение	Острый нефрит и обострение хронического нефрита во время беременности редки и возникают независимо от срока беременности	До беременности, при любом сроке беременности, но чаще во втором триместре
Артериальное давление	При гипертонической и смешанной формах нефрита повышено, при остальных нормальное	Чаще нормальное
Отеки	При нефротической и смешанной формах	Отсутствуют
Диурез	Уменьшен при нефротической и смешанной формах	Нормальный
Относительная плотность мочи (проба Зимницкого)	Нормальна, понижена при нарушении функции почек	Понижена, реже нормальна
Протеинурия	От 0,033 г/л при латентной форме до 30 г/л при нефротической форме	Чаще имеется, но меньше 1 г/л
Микрогематурия	Имеется	Чаще отсутствует
Цилиндрурия	»	Отсутствует
Лейкоцитурия	Отсутствует	Чаще имеется
Клубочковая фильтрация	Обычно меньше 60 мл/мин	Чаще нормальная
Анализ мочи по Нечипоренко или Каковскому—Аддису	Повышено количество эритроцитов, выражена цилиндрурия	Повышено количество лейкоцитов
Бактериурия	Отсутствует	Больше 10^5 клеток в 1 мл мочи

При хроническом пиелонефрите вследствие частого развития позднего токсикоза беременных наблюдается более частое искусственное родоразрешение (15,9%), причем у значительного числа рожениц (10,3%) приходится прибегать к медикаментозному родовозбуждению.

Родоразрешение кесаревым сечением у беременных с острым пиелонефритом допустимо лишь по строгим показаниям. Предпочтение следует отдавать экстраперитонеальному методу операции.

Дети, рожденные от матерей, перенесших как острую, так и хроническую форму заболевания, нередко имеют признаки внутриутробного инфицирования. Отчасти это проявляется повышенным содержанием иммуноглобулина группы М и наличием в крови новорожденного иммуноглобулина А. Кроме того, такие дети более подвержены гнойно-септическим заболеваниям в постнатальном периоде жизни. Многие авторы отмечают высокую перинатальную смертность у больных пиелонефритом: 150—190‰, если заболевание протекало с гипертензией. По нашим данным, перинатальная смертность составила 26‰, т. е. почти не отличалась от женщин контрольной группы.

Больные хроническим пиелонефритом представляют собой группу высокого риска, поскольку и при этой форме экстрагенитальной патологии часто возникают различные осложнения беременности. Обострения пиелонефрита во время беременности наблюдаются часто, но в большинстве случаев они успешно поддаются лечению. Течение беременности и состояние плода в значительной мере зависят от того, протекает хронический пиелонефрит с гипертензией или без нее. По этому признаку мы разделяем беременных, больных пиелонефритом, на степени риска. Кроме того, важное прогностическое значение имеют наличие или отсутствие азотемии, а также время возникновения пиелонефрита. Деление пиелонефрита на первичный и вторичный (развившийся на фоне уролитиаза, аномалий развития мочевых путей и др.) имеет большое значение вне беременности. У беременных такое деление часто бывает невозможным из-за ограниченности необходимых диагностических средств.

В группе больных пиелонефритом степень риска зависит от давности заболевания и выраженности поражения почек. Нами выделены следующие 3 степени риска:

I степень риска — неосложненный пиелонефрит, возникший во время беременности;

II степень риска — хронический пиелонефрит, существовавший до беременности;

III степень риска — пиелонефрит с гипертонией или азотемией, пиелонефрит единственной почки.

Если пиелонефрит возник во время беременности, несмотря на острое его течение в начале заболевания, осложнения беременности редки. Нефропатия возникает у 12,5% больных, но женщины рожают доношенных здоровых детей. Хронический пиелонефрит, даже если он не обостряется во время беременности, чаще осложняется нефропатией (25%), у некоторых женщин наступают преждевременные роды. У больных пиелонефритом с гипертонией серьезные осложнения беременности отмечаются значительно чаще: нефропатия — у половины больных, преждевременные роды — у каждой пятой больной. Среди больных пиелонефритом с азотемией беременность доносили менее половины женщин. Все женщины родили преждевременно детей с признаками гипотрофии (масса тела от 1400 до 2200 г, длина тела от 40 до 44 см).

Мы считаем, что беременность женщинам, больным пиелонефритом III степени риска, противопоказана. В эту группу, кроме беременных с гипертонией или азотемией, мы относим также и больных, страдающих пиелонефритом единственной почки. Беременность способствует обострению пиелонефрита, рецидивы заболевания возникают, по нашим данным, у каждой третьей больной, иногда 2—3 раза в течение беременности. При отсутствии эффекта от консервативной терапии приходится использовать хирургическое лечение, иногда даже удалить почку. Поэтому беременность для женщин, страдающих пиелонефритом единственной почки, представляет серьезную опасность не только для здоровья, но и для жизни.

При остром пиелонефрите, развившемся в первом триместре беременности, целесообразно ставить вопрос о прерывании беременности и проведении последующего всестороннего обследования, включая и рентгенологические исследования, а также о лечении пиелонефрита.

Больные пиелонефритом должны находиться под тщательным наблюдением акушера-гинеколога женской консультации и уролога для выявления ранних признаков обострения пиелонефрита и позднего токсикоза беременных. Лечить оба эти состояния нужно обязательно в

стационаре. Заболевание может осложниться бактериальным шоком, азотемией, эклампсией и др.

Лечение больных гестационным пиелонефритом имеет свои особенности, так как во время беременности необходимо предусмотреть не только ликвидацию воспалительного процесса в почках у матери, но и, используя медикаментозные средства, не нанести вреда плоду. При лечении родильниц необходимо учитывать возможность перехода в молоко матери лекарственных препаратов с последующим поступлением их к новорожденному. Почти все применяемые антибиотики способны в той или иной мере проникать через плаценту. Существует мнение, что увеличение степени проницаемости плаценты прямо пропорционально сроку беременности. Необходимо помнить также и о том, что под воздействием микробов и их токсинов значительно нарушается барьерная функция плаценты в сторону увеличения ее проницаемости ко многим лекарственным веществам, в том числе и к антибиотикам.

Лечение гестационного пиелонефрита следует проводить во время беременности с учетом ее стадии (триместра), а в послеродовом периоде — способности проникновения лекарственных препаратов в молоко матери. Кроме того, при выборе доз антибактериальных препаратов нужно исходить из данных о суммарной функциональной способности почек. Об этом можно судить по величине относительной плотности мочи. При плотности 1,018—1,020 можно назначить обычные дозы антибиотиков, при гипостенурии дозы препаратов должны быть снижены в 2—4 раза во избежание кумуляции и побочных реакций. Лечение больных гестационным пиелонефритом должно быть строго индивидуально с учетом переносимости препарата, наличия в анамнезе аллергических реакций, давности воспалительного заболевания почек и степени тяжести его.

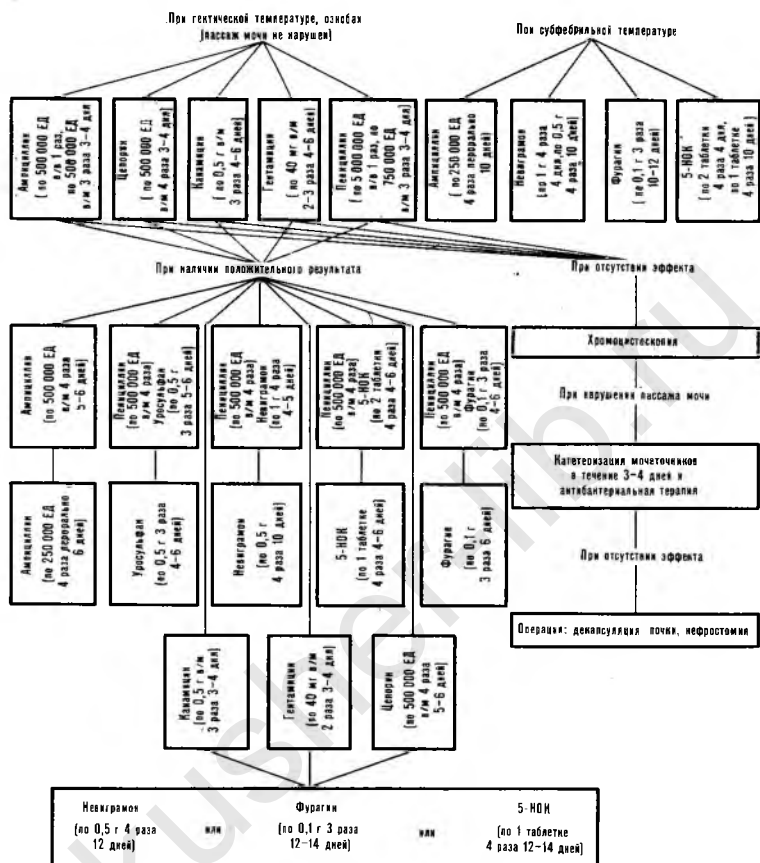
При лечении пиелонефрита в первом триместре беременности, кроме природных и полусинтетических пенициллинов (бензилпенициллин, ампициллин, пиопен), которые подавляют рост многих грамотрицательных и грамположительных бактерий, не следует применять никаких других антибиотиков и противовоспалительных средств из-за возможного вредного действия на плод в период его органогенеза. Суточная доза природных пенициллинов обычно 8 000 000—10 000 000 ЕД. Препара-

рат вводят внутримышечно по 2 000 000—2 500 000 ЕД 4 раза в день. В целях предупреждения возможного развития гипо- или гиперкалиемии при назначении мегадоз пенициллина следует вводить равные количества препаратов натриевой и калиевой солей. Ампициллин вводят внутримышечно по 500 мг 4 раза в день. Имеются препараты — аналоги ампициллина: пенбритин, пентрексил, которые можно вводить внутривенно из расчета 2 г в сутки (по 500 мг 4 раза в день). Пиопен (карбенициллин) вводят внутримышечно по 1 г 4 раза в день. Продолжительность курса лечения этими антибиотиками 8—10 дней.

Во втором и третьем триместрах беременности антибиотики и лекарственные препараты применяются более широко, так как в этот период органогенез плода закончен и начинает функционировать плацента, выполняющая барьерную функцию по отношению к некоторым антибиотикам и противовоспалительным препаратам (схема 1).

Помимо указанных природных и полусинтетических пенициллинов, во втором и третьем триместрах беременности можно назначать антибиотики аминогликозидов (гентамицин, канамицин и др.), которые обладают широким спектром антимикробного действия в отношении многих грамположительных и грамотрицательных микробов. Практический интерес представляет активность канамицина в отношении протей, а гентамицина в отношении синегнойной палочки. Канамицин и гентамицин, как и другие аминогликозиды, обладают известным нефротоксическим и ототоксическим действием (у 2—5% больных). Развитие этих побочных явлений находится в прямой зависимости от дозы и длительности применения препаратов, а также от функционального состояния почек. Поэтому до начала введения этих средств необходимо выяснить анамнестические данные о переносимости антибиотиков, наличии в прошлом заболеваний почек и органов слуха, а также уточнить функциональное состояние почек. При нормальной выделительной функции почек суточная доза гентамицина составляет 80—120 мг, разовая — 40 мг 3 раза в день внутримышечно. Суточная доза канамицина составляет 1,5—2 г (по 0,5 г 3 раза внутримышечно). Продолжительность курса лечения 4—7 дней в зависимости от тяжести заболевания.

Схема лечения антибактериальными препаратами дисбактериоза во втором и третьем триместрах беременности



Примечания: 1. Пенициллин рекомендуется применять только при отсутствии других антибиотиков;
2. в/в - внутривенно, в/м - внутримышечно.

Во втором и третьем триместрах беременности возможно применение цефалоспоринов, к которым относится ряд природных и полусинтетических препаратов. Наибольшее практическое значение имеет цеполин. Антибиотики этой группы действуют как на грамположительные, так и на грамотрицательные микроорганизмы. Цеполин вводят внутривенно или внутримышечно по 500 мг 4 раза в день. Суточная доза 2—4 г, длительность лечения 4—8 дней.

При наличии в посевах мочи кокковой флоры показаны антибиотики группы макролидов (эритромицин, олеандомицин). Эритромицин применяется внутрь в таблетках по 0,1—0,25 г каждые 4—6 ч; курс лечения 10 дней. Максимальная суточная доза 2 г. Олеандомицина фосфат назначают внутрь, внутримышечно и внутривенно. Разовая доза внутрь составляет 250 мг, высшая суточная доза 2 г. Антибиотики назначают по 250—500 мг 4 раза в день в зависимости от тяжести заболевания; курс лечения 10 дней. При внутривенном введении препарат растворяют в стерильном изотоническом растворе хлорида натрия в концентрации не более 2 мг/мл. Раствор вводят капельно со скоростью не более 50 мл за 5 мин. Для внутримышечного введения препарат растворяют в 2% растворе новокаина из расчета 100 мг на 1,5 мл и медленно вводят глубоко в мышцу. Следует отметить, что при внутримышечном введении олеандомицина фосфат оказывает сильное местное раздражающее действие. Поэтому внутримышечно препарат применяется лишь в тех случаях, когда внутривенное введение трудно осуществить. Суточная доза антибиотика 1—2 г по 500 мг 2—4 раза в сутки. Продолжительность лечения зависит от тяжести заболевания и переносимости препарата.

На протяжении всей беременности категорически противопоказано лечение антибиотиками тетрациклинового, левомицетинового ряда, а также стрептомицином из-за опасности неблагоприятного воздействия их на плод (костный скелет, органы кроветворения, вестибулярный аппарат и орган слуха). Помимо антибиотиков, во втором и третьем триместрах беременности успешно применяются противовоспалительные препараты. Для усиления терапевтического эффекта их нередко комбинируют с антибиотиками. К таким препаратам относятся 5-НОК, невидграмон, фурагин, уросульфан.

5-НОК — нитрооксихинолин — является препаратом, избирательно действующим на возбудителей инфекции мочевыводящих путей (грамположительных и грамотрицательных). Обычно 5-НОК назначают по 2 таблетки 4 раза в день в течение 4 дней, а затем по 1 таблетке 4 раза еще в течение 10 дней. Побочных влияний препарат, как правило, не оказывает.

Невиграмон—налидиксовая кислота, обладает высоким химиотерапевтическим действием. Препарат подавляет рост кишечной палочки, протей, клебсиелл. Он высокоэффективен при лечении инфекционных заболеваний мочевыводящих путей. В то же время невиврамон не влияет на действие других антибактериальных соединений. Доза — по 2 капсулы 4 раза в день в течение 4 дней, затем по 1 капсуле 4 раза в день в течение 10 дней. Иногда вызывает тошноту и кожный зуд.

Из препаратов нитрофуранового ряда во время беременности наиболее приемлемым является фурагин, который практически не обладает побочным действием. Фурагин эффективен в отношении грамположительных и грамотрицательных микробов, действует на микроорганизмы, устойчивые к антибиотикам и сульфаниламидам. Для достижения наибольшего эффекта в терапии пиелонефрита беременных рекомендуется начинать лечение с назначения фурагина, так как препараты нитрофуранового ряда определяются в максимальных количествах в интерстициальной ткани почек и лимфе. Препарат назначают по 0,1 г 4 раза в день в течение 4 дней, затем по 0,1 г 3 раза еще в течение 10 дней. Длительное лечение нитрофуранами при наличии почечной недостаточности может осложниться полиневритом.

Из сульфаниламидных препаратов во время беременности возможно применение уросульфана. Он наиболее активен при стафилококковой и колибациллярной инфекции, быстро всасывается из кишечного тракта, создавая высокую концентрацию в крови. Выделяется из организма преимущественно почками, что способствует высокому антибактериальному действию по отношению к возбудителям инфекции мочевыводящих путей. Препарат малотоксичен. Назначают по 0,5 г 3—4 раза в день в течение 12—14 дней.

При выборе терапии в каждом случае необходимо подходить строго индивидуально, исходя из данных антибиограммы и переносимости препаратов. Следует

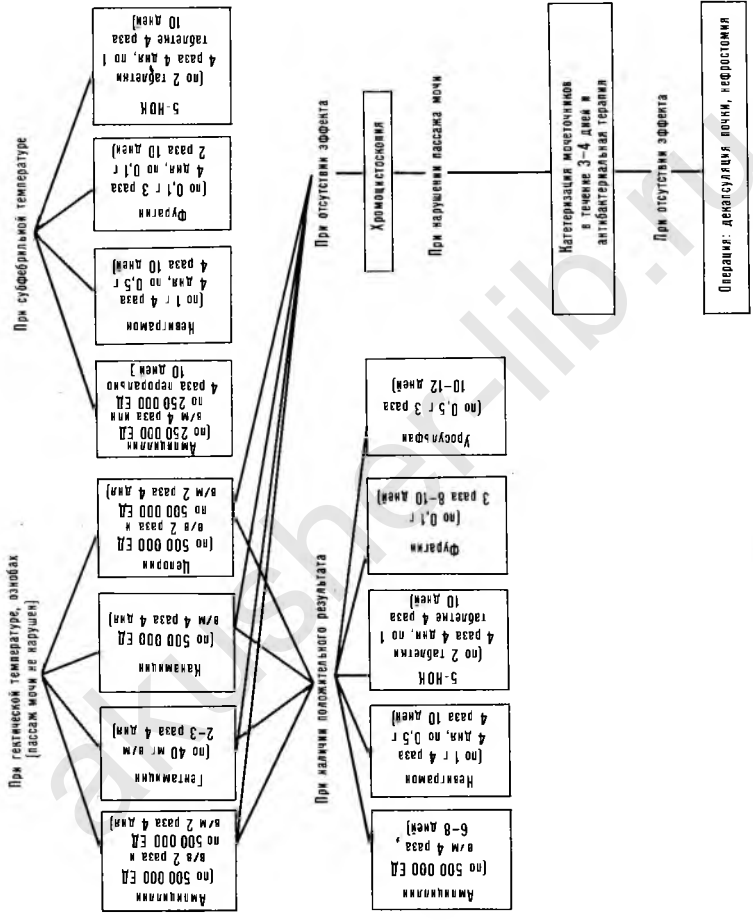
также помнить, что микрофлора, выделенная при посеве мочи, не всегда является истинным возбудителем воспалительного заболевания в почках, особенно при одностороннем процессе. Поэтому антибиограмма, полученная при посеве пузырной мочи, играет лишь вспомогательную роль в выборе антибиотикотерапии. Для выявления истинного возбудителя воспалительного процесса в почках прибегают к селективному исследованию мочи, собранной при помощи двусторонней мочеточниковой катетеризации, которая имеет не только диагностическое, но и лечебное значение (устранение нарушенного оттока мочи).

При лечении пиелонефрита родильниц в период лактации необходимо помнить о возможном переходе антибиотиков через молоко матери к новорожденному, что может неблагоприятно сказаться на его состоянии (сенсбилизация организма). Установлено, что эритромицин обнаруживается в молоке матери в высоких концентрациях (50—100%), тогда как содержание пенициллинов не превышает 5—15%, а канамицин и нитрофураны определяются в молоке лишь в незначительном количестве.

В послеродовом периоде лечение пиелонефрита родильниц проводят теми же антибиотиками и противовоспалительными препаратами, что и во время беременности, с учетом степени проницаемости их в молоко матери (схема 2). Эффективным средством в лечении пиелонефрита родильниц, вызванного протеем, является бисептол-480. Препарат содержит два активных вещества: триметоприм (80 мг) и сульфаметоксазол (400 мг). Бисептол хорошо всасывается из пищеварительного тракта и выводится на 60—80% из организма через почки в неизмененном виде. Обычно препарат назначают по 2 таблетки 2 раза в день после еды. Курс лечения 8—10 дней. У некоторых больных при лечении бисептолом появляются тошнота, аллергические реакции. Препарат противопоказан при сенсбилизации к сульфаниламидам и особенно при беременности, а также при тяжелом нарушении функции печени и почек.

В целях усиления антибиотикотерапии целесообразно применение малых доз салуретиков (20—40 мг фуросемида). Салуретики способствуют эвакуации из почечной ткани воспалительного детрита. Дробное назначение салуретиков создает «пассивную гимнастику» нефрона,

Схема лечения антибактериальными препаратами пиелонефрита родильниц



что в свою очередь усиливает терапевтический эффект используемых лекарственных средств.

Эффективность лечения больных острым гестационным пиелонефритом во многом зависит от своевременного восстановления нарушенного оттока мочи. В связи с этим возникает необходимость катетеризации мочеточников, так как все другие мероприятия (изменения положения тела, применение растительных мочегонных и антисептических средств) не позволяют достигнуть нужного результата. Катетеризации мочеточников должна предшествовать активная антибактериальная терапия.

Патогенез бактериального шока связан с нарушением оттока мочи из верхних отделов мочевыводящих путей, в результате чего эндотоксины грамотрицательной микрофлоры попадают в ток крови в результате возникновения лоханочно-почечных рефлюксов. Часто образованию высокой концентрации эндотоксинов в чашечно-лоханочной системе способствует введение больших доз антибиотиков, которые вызывают массивную гибель микроорганизмов. С другой стороны, нарушенный отток мочи из верхних мочевыводящих путей способствует накоплению эндотоксинов. Таким образом, развитие бактериального шока происходит вследствие применения антибактериальных препаратов без предварительного восстановления нарушенного оттока мочи из почки, пораженной гнойно-воспалительным процессом.

Больная 23 лет. Поступила на родоразрешение с температурой тела 38°C, которая расценивалась как проявление острого респираторного заболевания. После родов живым ребенком состояние родильницы ухудшилось, несмотря на проводимую терапию антибиотиками. Появились ежедневные ознобы, сопровождающиеся повышением температуры до 39°C с последующим ее снижением до нормальных цифр, обильным потом, резким снижением артериального давления — до 70/40 — 60/0 мм рт. ст. Состояние было расценено как септическое. При хромоцистоскопии установлено отсутствие выделения индигокармина из устья правого мочеточника. Произведена катетеризация правого мочеточника, получена гнойная моча, выделяющаяся частыми каплями. В дальнейшем на фоне введенного мочеточникового катетера проводилась антибактериальная и дезинтоксикационная терапия, которая через несколько дней дала положительный эффект. Больная выписана в удовлетворительном состоянии.

Обычно мочеточниковый катетер удаляют на 3—4-й день после ликвидации острых явлений пиелонефрита, когда нормализуется температура тела, улучшаются состояние больной и данные лабораторных методов исследования.

Как правило, катетеризация мочеточников наряду с проводимой антибактериальной терапией дает положительный эффект. В случае отсутствия такового в течение 3—4 дней (гектическая температура, ознобы, проливной пот, нарастание лейкоцитоза) необходимо ставить вопрос об оперативном вмешательстве: декапсуляция почки, вскрытие гнойных очагов, наложение нефростомы.

Мнение о целесообразности прерывания беременности с целью ликвидации гнойного очага в почке требует критической оценки и пересмотра. Гнойно-воспалительный процесс в почках даже после прерывания беременности будет прогрессировать и потребует применения того же комплекса лечебных мероприятий, что и во время беременности. Поэтому беременность следует сохранить, ограничившись лишь рациональной терапией пиелонефрита.

Больная 20 лет. Госпитализирована с явлениями острого пиелонефрита при сроке беременности 22 нед. Из анамнеза установлено, что пиелонефрит впервые был выявлен год назад, но расценивался как острое респираторное заболевание. Во время настоящей беременности первое обострение пиелонефрита было при сроке 5—6 нед. Затем было еще два обострения при сроке беременности 16 и 20 нед соответственно. Лечилась в стационаре, выписана в удовлетворительном состоянии, но через неделю после выписки повторилась атака пиелонефрита с ознобами, высокой температурой, проливным потом. Доставлена во ВНИИАГ в крайне тяжелом состоянии. При обследовании выявлено нарушение оттока мочи справа; остаточный азот крови составил 0,66 г/л (66 мг%). Высказано предположение о наличии апостематозного нефрита, в связи с чем произведена операция: декапсуляция почки, рассечение карбункулов, нефростомия. Состояние постепенно улучшалось, беременность прогрессировала, но на 28-й неделе вновь произошла атака пиелонефрита слева. Заподозрен гнойный процесс в левой почке, в связи с чем проведена операция: декапсуляция левой почки, рассечение карбункулов, наложение стомы. Состояние больной в первые недели после операции было крайне тяжелым, несмотря на массивную антибактериальную и дезинтоксикационную терапию. Затем наступило постепенное улучшение, от прерывания беременности решено воздержаться. На 37—38-й неделе родила живого мальчика массой 2200 г, длиной 48 см. Послеродовой период протекал без осложнений. На 8-й день после родов переведена в урологическую клинику, в которой был удален дренаж из правой, а затем из левой почки. Выписана в удовлетворительном состоянии.

Как всякое воспаление, гестационный пиелонефрит вызывает значительную интоксикацию организма. В первую очередь развивается гипопротейнемия. Поэтому в комплексной терапии пиелонефрита необходимо прежде всего предусмотреть восполнение белкового дефицита путем переливания альбуминов, сухой плазмы крови.

С целью дезинтоксикации таким больным показано

внутривенное капельное введение низкомолекулярных растворов (400 мл гемодеза, 200—300 мл реополиглюкина). Указанные препараты обладают способностью улучшать выведение токсинов через почки, деблокировать ретикулоэндотелиальную систему, осуществлять прямое связывание токсинов. Ликвидируя стаз эритроцитов, который обычно имеет место при интоксикации, эти препараты уменьшают гипоксию органов и тканей, улучшая функцию почек и повышая диурез. Кроме того, они способствуют переходу внеклеточной жидкости в сосудистое русло, что в свою очередь ведет к увеличению объема циркулирующей крови и улучшению гемодинамики.

Помимо дезинтоксикационной терапии, необходимо проводить и десенсибилизирующую терапию (0,05 г димедрола, 0,025 г супрастина, 0,025 г пипольфена, 0,05 г диазолина по 1 табл. 2—3 раза в день), а также широко применять спазмолитические средства для улучшения оттока мочи (баралгина 5 мл внутримышечно, 0,05 г ависана, 3—4 капли цистенала, 2 мл но-шпы внутримышечно, 2 мл 2% раствора папаверина внутримышечно). При наличии выраженного ацидоза следует назначать бикарбонат или цитрат натрия по 2 г 3—4 раза в сутки.

Как правило, терапию острого и хронического пиелонефрита у беременных и родильниц проводят прерывистыми курсами продолжительностью в среднем 2—3 нед. В интервалах между курсами лечения (от 10 дней до 1 мес) в зависимости от состояния больной и лабораторных показателей рекомендуется применять растительные диуретики и антисептики (толокнянка, полевой хвощ), а для увеличения кислотности мочи — клюквенный морс. Перечисленные препараты обладают противовоспалительными свойствами.

Помимо антибактериальной, противовоспалительной и дезинтоксикационной терапии, в лечении пиелонефрита немалое значение имеют режим и диета.

В острой стадии заболевания рекомендуется постельный режим. Длительность его не должна превышать 4—8 дней, т. е. того периода заболевания, когда у больной высокая температура или ей произведена катетеризация мочеточников. По окончании лихорадочного периода, после удаления мочеточниковых катетеров больной необходимо предоставить активный режим для улучшения оттока мочи из верхних мочевыводящих путей. С этой же

целью. больная 2—3 раза в день должна принимать коленно-локтевое положение продолжительностью до 4—5 мин. Желательно, чтобы беременная спала на боку, противоположном больной почке, что улучшает отток мочи из верхних отделов мочевыводящих путей.

Необходимо следить за ежедневным опорожнением кишечника. При запорах рекомендуется вводить в питание больной продукты, вызывающие послабляющее действие кишечника: чернослив, свеклу, компот или кисель из ревеня или наладить действие кишечника с помощью растительных слабительных средств (отвар коры крушины и александрийского листа из расчета 1 столовая ложка на стакан воды, ремень и крушина в таблетках — по 1—3 таблетки на прием).

Беременным с пиелонефритом назначают диету, содержащую в сутки до 2000—2500 кал, причем качественный состав пищи не отличается какими-либо особенностями. Жидкость ограничивать не следует. В острой стадии заболевания количество жидкости при восстановленном оттоке мочи из верхних отделов мочевыводящих путей может быть увеличено до 2,5—3 л в сутки (включая и трансфузионную терапию).

Во время обострения пиелонефрита и в период ремиссии полезно пить клюквенный морс, в котором много бензойнокислого натрия. Последний в печени под действием энзима глицина превращается в гиппуровую кислоту, которая оказывает бактерицидное действие в почечных тканях.

Больные пиелонефритом в отличие от больных гломерулонефритом не нуждаются в ограничении поваренной соли, так как при пиелонефрите не происходит задержки соли и жидкости в организме. Следует лишь учитывать функциональную способность почек и возможность нарушения оттока мочи из верхних отделов мочевыводящих путей. При хроническом пиелонефрите необходимо также обращать внимание на возможность присоединения позднего токсикоза беременных, при котором требуется ограничение количества жидкости. Кроме того, ограничение жидкости показано при двустороннем процессе в почках, протекающем, как правило, с нарушением их функции. При появлении отеков следует отказаться от обильного введения жидкости.

Особое внимание во время гестационного процесса следует уделить бессимптомной бактериурии. Много-

численные клинические наблюдения и лабораторные исследования позволяют утверждать, что в настоящее время выявление бактериурии при неоднократных исследованиях мочи требует обязательной антибактериальной терапии. Такой подход резко снижает возможность возникновения и развития пиелонефрита беременных и родильниц в так называемые критические сроки, а также предупреждает развитие поздних токсикозов во время беременности.

Своевременно и правильно проводимая терапия способствует нормальному течению гестационного периода и рождению здорового ребенка.

Критерием излеченности гестационного пиелонефрита являются исчезновение характерных для данного заболевания клинических симптомов и отсутствие патологических изменений в анализах мочи при трехкратном исследовании ее.

В первые 2 мес после родов всем женщинам, перенесшим пиелонефрит беременных, необходимо произвести обзорный рентгеновский снимок почек и экскреторную урографию для выявления причин, способствовавших возникновению пиелонефрита в гестационном периоде. В дальнейшем все женщины, перенесшие гестационный пиелонефрит, должны находиться под диспансерным наблюдением уролога.

Глава V I

МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Мочекаменная болезнь — широко распространенное заболевание, встречается приблизительно у 0,1—0,12% беременных.

Механизм образования камней в мочевыводящих путях сложен, разнообразен и еще недостаточно изучен. Имеет значение выпадение кристаллов солей из перенасыщенного раствора, каковым является моча. Но, как бы ни был перенасыщен этот раствор, кристаллы образуются не всегда, поскольку моча — это сложная биологическая жидкость, в которой наряду с минеральными компонентами присутствуют органические и, в частности, защитные гидрофильные коллоиды, не выпадающие в осадок и препятствующие солям кристаллизоваться и выпадать из раствора. Защитными коллоидами

являются мукополисахариды, к которым относятся хондроитинсерная и гиалуроновая кислоты, кератосульфат и др. Кроме того, в моче содержатся гидрофобные коллоиды (мукопротеины), легко выпадающие в осадок и способствующие склеиванию кристаллов между собой. Так образуется ядро будущего камня, обладающее высоким поверхностным натяжением и являющееся центром притяжения кристаллов и нестабильных коллоидов. Ядром камня могут стать сгусток фибрина, клеточный детрит бактерии.

На верхушках сосочков почечных пирамид под эпителием часто откладывается в виде бляшек небольшое количество кристаллического кальция. Эти бляшки травмируют эпителий и могут служить ядром камнеобразования. Если лимфоотток из почки не нарушен, то кальциевые микролиты уносятся с лимфой и камни не образуются.

Достаточное количество защитных коллоидов препятствует формированию камней даже при выделении с мочой большого количества разнообразных камнеобразующих солей: оксалатов, уратов, фосфатов. Некоторые патологические состояния могут ослаблять стабилизирующее влияние защитных коллоидов. К ним относятся нарушения минерального, в частности, кальциевого, обмена (при гиперпаратиреозе), инфекции, особенно инфекционно-воспалительные процессы в мочевыводящих путях и половых органах; изменения динамики мочевыделения, задержка мочевыделения; нарушения почечного крово- и лимфообращения; преимущественно щелочная диета с неправильным соотношением кальция и фосфора, бедная витамином А.

Большая роль в происхождении мочевых камней принадлежит инфекции, которая может локализоваться в интерстициальной ткани почки (при пиелонефрите). Инфекция способствует образованию камней, а камни, травмируя мочевые пути и нарушая уродинамику, облегчают распространение инфекции и развитие пиелонефрита. Продукты воспаления при пиелонефрите (слизь, гной, эпителиальные клетки) участвуют в образовании ядра почечного камня, на который наслаиваются кристаллы. В застойной инфицированной моче выпадение в осадок солей происходит очень интенсивно, и это ускоряет образование камней. Хронический пиелонефрит осложняется нефролитиазом у 85% больных, а к нефролитиазу инфекция присоединяется у 60—80% больных.

Образование камней из солей мочевой кислоты связано с перенасыщением мочи уратами при низких показателях рН мочи. Причиной повышенной кислотности мочи может быть потеря или снижение способности почек образовывать аммиак.

Цистиновые конкременты возникают в результате врожденной неполноценности канальцев почек. В таких случаях организм не может в достаточной степени резорбировать цистин при цистинурии.

Во время беременности не отмечается повышенного выпадения солей, которые могут служить исходным материалом для камнеобразования. Беременность сопровождается повышением коллоидальной активности мочи, предотвращающей развитие мочекаменной болезни. По мере прогрессирования беременности коллоидальная активность мочи, т. е. количество защитных коллоидов, увеличивается.

Мочекаменная болезнь обычно не возникает во время беременности, но ее клинические признаки могут стать отчетливо выраженными, если ранее заболевание протекало латентно. Этому способствуют ускоренный рост камней во время беременности вследствие физиологических особенностей мочевой системы, более благоприятные условия для перехода камня в мочеточник и сравнительная легкость присоединения инфекции. Редкость камнеобразования у беременных может быть связана с повышенной потребностью организма женщины и плода в солях кальция и фосфора.

Беременность, изменяя течение физиологических процессов в организме женщины и анатомические взаимоотношения брюшных органов и забрюшинного пространства, влияет на опорожнение мочевыводящих путей, резко снижает их нервно-мышечный тонус. Это также предрасполагает к выявлению латентно текущего уролитиаза. Определенное значение имеет нарушение деятельности эндокринных желез и вегетативной нервной системы. Передняя доля гипофиза во время беременности гипертрофируется, масса ее увеличивается в 3 раза по сравнению с исходной (до беременности). Гипофиз влияет на фосфорный обмен, удаление гипофиза приводит к исчезновению фосфатов в моче.

Клиническая картина мочекаменной болезни складывается из почечной колики, гематурии, пиурии и отхождения камней с мочой. Боли в поясничной области (почечная

колика) вызваны препятствием нормальному оттоку мочи вследствие раздражения камнем лоханки или мочеточника и спазма их на этом участке. Боли носят резкий, приступообразный характер. Они могут ощущаться в области поясницы или по ходу мочеточника. Боли чрезвычайно сильны, больная пытается найти позу, в которой они стали бы слабее, и «не находит себе места». При локализации камня в нижнем отделе мочеточника боли иррадируют в большие половые губы, моча вытекает по каплям или совсем не выделяется. При локализации конкремента в верхних отделах мочевого тракта боли иррадируют в бедро, паховую область, наружные половые органы. При наличии камня в интрамуральном отделе мочеточника боли возникают в области мочевого пузыря в конце акта мочеиспускания. Почечная колика может сопровождаться ознобом, повышением температуры тела, тошнотой или рвотой, метеоризмом. Возможны частые позывы на мочеиспускание и резь при мочеиспускании.

Почечная колика обычно вызывается мелкими камнями, попадающими в мочеточник. Крупные камни, расположенные в лоханке, особенно так называемые коралловидные камни, вызывают тупые боли в пояснице. Из-за большой величины такие камни не могут перемещаться в полном пространстве мочевыводящих путей.

Гематурия обусловлена травмированием слизистой оболочки мочевыводящих путей острыми краями камня. Камни, состоящие из оксалатов, чаще повреждают эпителий, чем гладкие камни из фосфатов. У таких больных преобладает микрогематурия. Макрогематурия бывает в конце приступа почечной колики. После физической нагрузки гематурия усиливается. У некоторых больных она наблюдается почти постоянно. Та или иная степень гематурии отмечается у 90% больных мочекаменной болезнью. Иногда гематурия — единственное проявление наличия камня, при этом никаких болей женщина не ощущает. В таких случаях следует исключить возможность опухоли или туберкулеза почки.

Пиурия является следствием воспалительных изменений в мочевыводящих путях. Пиелонефрит часто присоединяется к мочекаменной болезни, хотя у некоторых больных может и предшествовать ей. При калькулезном пиелонефрите больные периодически ощущают тупые боли в области поясницы, а при закупорке камнем

мочеточника возникает типичная почечная колика. Заболевание сопровождается лихорадкой, иногда ознобом, головной болью. В некоторых случаях после приступа почечной колики камни самопроизвольно отходят с мочой.

У некоторых женщин мочекаменная болезнь протекает бессимптомно. Никаких жалоб больные не предъявляют. Только после физической нагрузки у них появляется микрогематурия. При рентгенологическом исследовании органов брюшной полости, произведенном по другому поводу, случайно находят тени камней в области мочевыводящих путей. Бессимптомный уrolитиаз редко осложняется пиелонефритом.

Тяжело протекающее заболевание может привести к почечной недостаточности. Однако мы не наблюдали сами и не встречали в литературе сообщений об азотемии у беременных с мочекаменной болезнью.

Камни мочевого пузыря у женщин встречаются редко, так как короткая и широкая уретра способствует их отхождению при мочеиспускании. Если же камень имеет круглую форму и не может выделяться самостоятельно, то он проявляет себя гематурией, прерыванием струи при мочеиспускании и болезненным выделением мочи.

Течение мочекаменной болезни во время беременности имеет свои характерные особенности. Расширение и атония лоханок и мочеточников предрасполагают к движению конкрементов в лежащие ниже отделы мочевого тракта. Поэтому во время беременности приступы почечной колики и гематурия наблюдаются чаще, чем до беременности. Эти признаки болезни отмечаются у $\frac{4}{5}$ женщин. Перемещением камней из лоханки в мочеточник объясняется большая частота уретеролитиаза во время беременности, чем до нее. Интенсивность болей и гематурия у беременных выражены слабее. Почечная колика редко достигает большой силы, макрогематурия встречается редко. Если камень находится в мочеточнике, то важнейшим проявлением заболевания является почечная колика, если он находится в лоханке, то боль выражена слабее.

Во время беременности часто происходит спонтанное отхождение камней. Это обусловлено как расширением мочевыводящих путей, так и гиперплазией мышечной стенки мочеточников. После 34 нед беременности камни выделяются редко, вероятно, вследствие атонии моче-

точников и сдавления их увеличенной маткой или лежащей частью плода, что затрудняет продвижение конкрементов. В послеродовом периоде сдавление мочеточников исчезает и повышается их тонус. В связи с этим вновь учащается спонтанное выделение камней.

Анатомические и нейрогуморальные изменения, свойственные состоянию беременности и ведущие к дискинезии мочевыводящих путей, предрасполагают к развитию урогенной инфекции. Наличие камня в лоханке или мочеточнике делает эту вероятность пиелонефрита еще более реальной. Пиелонефрит у беременных, больных мочекаменной болезнью, развивается уже в первом триместре, когда дилатация мочевого пузыря еще незначительна. В то же время первичный пиелонефрит (не калькулезный) возникает обычно во втором триместре беременности на фоне выраженных изменений уродинамики. Пиурия как проявление инфекции мочевыводящих путей встречается у $\frac{2}{3}$ беременных, больных мочекаменной болезнью. У многих больных имеются и другие признаки пиелонефрита: бактериурия, тупые боли в пояснице, лихорадка.

Таким образом, у 30—40% больных течение мочекаменной болезни ухудшается во время беременности. Это ухудшение выражается в появлении или учащении приступов почечной колики, присоединении или обострении ранее существовавшего пиелонефрита. В некоторых случаях калькулезный пиелонефрит приобретает настолько тяжелое течение, что приходится прибегать к хирургическому лечению во время беременности или вскоре после родов.

Больная 20 лет. Поступила в клинику при сроке беременности 34—35 нед и явлениях угрожающих преждевременных родов. За 4 дня до госпитализации впервые появились умеренные боли в поясничной области слева и через несколько часов самостоятельно прекратились. В день госпитализации боли вновь возникли и постепенно усиливались. Появились озноб и лихорадка, тахикардия. Живот мягкий, болезненный в левой половине. Симптом Пастернацкого положительный слева. Дизурических явлений не было. Почечная колика купирована внутривенной инъекцией 10 мл баралгина. Относительная плотность мочи 1,007. В моче следы белка, 10—20 лейкоцитов и 5—15 эритроцитов в поле зрения, большое количество микробов. В последующие 2 дня приступы почечной колики повторялись, причем их не удавалось купировать спазмолитическими средствами. Произведена катетеризация левого мочеточника. Катетер удалось ввести только на 24 см. Моча по катетеру выделялась редкими каплями. На обзорной рентгенограмме обнаружена тень двух конкрементов в области левой почки и левого мочеточника. Ежедневно производились анализы мочи (свежие эритроциты покрыва-

ли все поля зрения). Относительная плотность мочи колебалась от 1,005 до 1,016. Протеинурия не превышала 0,83 г/л (0,83‰). Лейкоцитурия колебалась от 8—10 до 100 клеток в поле зрения. В посевах мочи роста микробов не обнаружено. Остаточный азот крови составил 0,28 г/л (28 мг%), мочевины крови 6 ммоль/л (36 мг%), общий белок крови 57 г/л (5,7 г%). Поскольку приступы почечной колики продолжались ежедневно и их с трудом удавалось купировать введением спазмолитических и наркотических средств, решено не подавлять спонтанно появившуюся преждевременную родовую деятельность. Назначена стимуляция схваток окситоцином и простагландином $F_{2\alpha}$. При сроке беременности 35 нед родился живой мальчик массой 2500 г, длиной 45 см, в удовлетворительном состоянии. На 3-й день после родов приступы почечной колики возобновились. Экскреторная урография подтвердила наличие двух камней — в лоханке и в мочеточнике. Больная переведена в урологическую клинику для операции. Камень мочеточника отошел самостоятельно, а камень, расположенный в верхней чашечке лоханки, удален хирургическим путем.

Данное наблюдение демонстрирует «провоцирующее» влияние беременности на течение мочекаменной болезни. Действительно, в третьем триместре беременности у больной началось движение ранее существовавшего «немого» камня. Приступы почечной колики были столь частыми и интенсивными, что возник вопрос об оперативном удалении камней. Учитывая большой срок беременности, решено было дождаться родоразрешения, а затем произвести урологическую операцию.

У многих женщин бессимптомное течение мочекаменной болезни не меняет своего характера во время беременности. Об этом свидетельствует следующее наблюдение.

Больная 26 лет. Поступила в клинику 5/IX 1977 г. при сроке беременности 38 нед. В 1971 г. перенесла операцию удаления камня из правого мочеточника. В 1973 г. во время первой беременности самопроизвольно отошло 2 камня; беременность закончилась своевременными родами живым ребенком. Затем было 2 искусственных аборта, произведенных по желанию женщины. Настоящая беременность четвертая. Изредка беспокоили тупые боли в пояснице слева, дизурические явления отсутствовали. При осмотре большая область почек и мочеточников безболезненна. В анализе мочи обнаружены следы белка, 3—5 лейкоцитов в поле зрения, эритроцитов нет. Относительная плотность мочи 1,006—1,017. В анализе мочи по Нечипоренко лейкоцитов 750, эритроцитов 250. Мочевина крови 3,3 ммоль/л (19,8 мг%). Общий белок крови 65 г/л (6,5 г%). При сроке беременности 40 нед родилась живая девочка массой 3450 г, длиной 53 см. На 7-й день после родов женщина и ребенок выписаны домой в удовлетворительном состоянии.

В данном наблюдении только анамнез свидетельствовал о наличии у больных мочекаменной болезни.

В диагностике мочекаменной болезни у беременных большое значение придают анамнезу (приступы почечной

колики, отхождение камней при мочеиспускании). Нарушения мочеиспускания возникают при расположении камня в нижних отделах мочевого пути: в мочевом пузыре и уретре. Тогда же появляется терминальная гематурия. Гематурия, не связанная с актом мочеиспускания, наблюдается при локализации конкрементов в мочеточниках и лоханках. При влагалищном исследовании иногда удается пальпировать камень, расположенный в нижнем отделе мочеточника.

Цистоскопия выявляет камень мочевого пузыря и «рождающийся» камень мочеточника. При помощи хромоцистоскопии можно установить отсутствие или задержку выделения индигокармина, т. е. частичную или полную окклюзию мочеточника камнем. Следует, однако, иметь в виду, что начиная со второго триместра беременности вследствие атонии мочевыводящих путей может задерживаться появление индигокармина из устья мочеточника до 12 мин и больше.

Рентгенологическое исследование во время беременности противопоказано. Обзорная рентгенограмма мочевыводящих путей может быть сделана после II мес беременности только при частых приступах почечной колики и сомнениях в диагнозе по самым строгим показаниям, например, если предполагается хирургическое лечение уролитиаза. Еще большую осторожность следует проявлять в отношении урографии, при которой производят серию рентгенограмм. Поэтому для уточнения диагноза рекомендуется использовать те рентгенограммы, которые были сделаны до беременности и находятся на руках у больной или могут быть получены при запросе из других лечебных учреждений.

Поскольку уролитиаз очень часто осложняется присоединением инфекции мочевых путей, таким больным показаны все диагностические мероприятия, предпринимаемые при пиелонефрите.

Мочекаменная болезнь не оказывает существенного влияния на развитие беременности и состояние плода, если уролитиаз не осложнен инфекцией. Нефропатия беременных возникает главным образом у женщин, больных калькулезным пиелонефритом, и встречается у 15% больных мочекаменной болезнью. Самопроизвольные аборт происходят редко, но присоединение инфекции мочевыводящих путей или азотемии может вызвать прерывание беременности. Преждевременные роды на-

ступают у 15% женщин с калькулезным пиелонефритом, осложненным нефропатией. Перинатальная смертность повышена и достигает 48‰. Неосложненная мочекаменная болезнь не оказывает неблагоприятного влияния на течение беременности и развитие плода.

Мочекаменная болезнь обычно не является противопоказанием для продолжения беременности. Беременность противопоказана только в случае возникновения почечной недостаточности, что во время беременности встречается редко. Вопрос о прерывании беременности может возникнуть во второй ее половине при присоединении тяжелого, не поддающегося лечению позднего токсикоза.

Наблюдение за беременными, страдающими мочекаменной болезнью, осуществляется в условиях женской консультации или поликлиники совместно акушером и терапевтом. Желательна консультация уролога. В процессе наблюдения своевременно выявляют обострение заболевания, присоединение или активацию пиелонефрита, нефропатию беременных, угрозу преждевременных родов. В этих случаях показана госпитализация независимо от срока беременности. Если диагноз заболевания ясен и мочекаменная болезнь протекает при минимальных симптомах и нормальное развитие беременности не нарушается, то амбулаторное наблюдение в женской консультации может продолжаться вплоть до родов.

Течение родов обычно не представляет каких-либо особенностей. Приступы почечной колики возникают редко и хорошо снимаются спазмолитическими и наркотическими средствами. При затянувшихся родах применяют акушерские щипцы, вакуум-экстрактор.

Во время беременности предпочтительнее консервативное лечение уrolитиаза, хотя в некоторых случаях без хирургического вмешательства обойтись не удастся.

Диета зависит от характера нарушения минерального обмена. При мочекишечной диатезе, когда с мочой выделяются соли — ураты и из них же формируются камни в мочевыводящих путях, назначают диету, бедную пуринами. Пуриновые основания содержатся в большом количестве в жареном мясе, мозгах, мясном бульоне. Пища должна быть молочно-растительной, ощелачивающей мочу и понижающей ацидоз. Молочная пища компенсирует недостаток в животных белках, а растительная пища содержит витамины и кислоты, которые,

превращаясь в организме в углекислые соли, ощелачивают мочу. Из овощей и фруктов нельзя употреблять бобовые, орехи, щавель, какао, шоколад, черный чай. Больным один раз в 2—3 дня следует питаться отварной рыбой или нежирным мясом. Овощными супами, овощами и фруктами, молочными блюдами можно пользоваться неограниченно. Обильное питье понижает концентрацию уратов в моче. Такая диета вполне соответствует диетическим требованиям при беременности.

Фосфорнокислый диатез протекает со щелочной реакцией мочи, при этом в осадке мочи содержатся преимущественно соли кальция, а не фосфора. Диета должна быть бедна солями кальция, ее назначение способствует переводу щелочной реакции мочи в кислую. Противопоказаны продукты, в которых содержится много кальция: яйца, молочные изделия. Рекомендуются ограничить потребление зеленых овощей, картофеля, гороха, фасоли, поскольку они также содержат много кальция. В отличие от мочекислого при фосфорнокислом диатезе показана мясная пища, можно употреблять и жареное мясо, сладости, блюда из разнообразных круп, фрукты (яблоки, виноград, груши). Следует назначать продукты, содержащие витамин А: сливочное масло, печень, морковь, отвар шиповника, рыбий жир. Питье ограничивается, так как обильный диурез понижает кислотность мочи (развивается алкалоз) и уменьшает количество защитных коллоидов, а это в свою очередь облегчает образование фосфорных и карбонатных камней.

Диета больных фосфорнокислым диатезом недостаточно физиологична для беременных, которые нуждаются в солях кальция и фосфора, молоке и свежих, богатых витаминами фруктах и овощах, а также в продуктах, содержащих, помимо извести, другие минеральные соли, в частности соли калия. Поэтому при строгом соблюдении рекомендаций, необходимых при мочекаменной болезни, развитие плода может нарушаться.

Диета при щавелевокислом диатезе сочетает черты диет, применяемых у больных с фосфатурией и уратурией. Пища не должна содержать продуктов, способствующих образованию оксалатов. Поэтому исключают из пищевого рациона молоко, яйца, бобовые, орехи, щавель, черный чай; ограничивают крепкие мясные бульоны, мозги,

помидоры, картофель, какао. Назначают продукты, подщелачивающие мочу: яблоки, груши, абрикосы, персики, айву, арбузы, настой черной смородины и шиповника. Можно употреблять отварные мясо и рыбу 2—3 раза в неделю, мучные и крупяные блюда, молочные продукты, любые жиры, капусту, тыкву, огурцы, дыни. Полезно обильное питье.

Диета, рекомендуемая при оксалурии шире, чем при фосфорнокислом диатезе, и больше соответствует потребностям беременной.

Поваренная соль больным мочекаменной болезнью не противопоказана. Поваренная соль не выпадает в мочевой осадок и не образует камней. При отсутствии отеков ограничивать потребление поваренной соли нет необходимости.

Медикаментозное лечение беременных, больных мочекаменной болезнью, направлено на снятие болей и ликвидацию инфекции мочевыводящих путей. Поскольку у беременных боли при почечной колике не всегда достигают большой силы, можно попытаться купировать приступ спазмолитическими средствами: 2% раствором папаверина гидрохлорида — 2 мл подкожно, но-шпа — 2 мл подкожно, 0,2% раствором платифиллина гидротартрата — 1—2 мл подкожно, баралгином — 5 мл внутривенно (повторное введение возможно через 6—8 ч); баралгин может применяться и внутримышечно, тогда его действие начинается через 20—30 мин. Атропин обладает более выраженным спазмолитическим действием на гладкую мускулатуру мочеточников, чем указанные выше препараты, но его применение во время беременности нежелательно, так как он расслабляюще действует и на мышцу шейки матки, что в некоторых случаях может привести к преждевременному прерыванию беременности. Если с помощью спазмолитических средств не удалось купировать приступ почечной колики, приходится прибегать к наркотикам (1 мл 1—2% раствора промедола подкожно, 1 мл 1% раствора морфина гидрохлорида подкожно). Наркотики рискованно применять во время беременности, поскольку промедол повышает тонус и усиливает сокращения мускулатуры матки, а морфин угнетает дыхательный центр плода.

В некоторых случаях приступ почечной колики удается купировать спазмолитическими средствами, избирательно расслабляющими гладкую мускулатуру мочеточников

(цистенал или ависан). Цистенал при приступе почечной колики назначают по 20 капель однократно (на кусок сахара или под язык), а при повторяющихся приступах — по 10 капель 3 раза в день во время или после еды. Ависан принимают по 0,1 г (2 таблетки) после еды или по 0,05—0,1 г (1—2 таблетки) 3—4 раза в день. В таких же дозах (0,05 г 3—4 раза в день в течение 3 нед) ависан назначают и при более легких болях, не имеющих характера колики. Цистенал с этой целью принимают по 3—10 капель 3 раза в день в течение 1—3 нед. Ависан и цистенал обладают не только спазмолитическим, но и противовоспалительным действием.

Теплые ванны и грелки на область почек, применяемые при почечной колике, во время беременности противопоказаны.

Если спазмолитические и наркотические средства не купируют приступа почечной колики, следует произвести новокаиновую блокаду круглых связок матки или катетеризацию мочеточника. С целью блокады круглых связок вводят 30—40 мл 0,5% раствора новокаина в периферический отдел круглой связки у выхода ее через наружное отверстие пахового канала. Катетеризация мочеточника (после предварительной хромоцистоскопии) восстанавливает нарушенный отток мочи, и приступ колики прекращается. Эта манипуляция требует специального навыка и должна производиться урологом. В некоторых случаях катетеризация мочеточника оказывается безуспешной, так как катетер не удается провести мимо камня, плотно охваченного спастически сокращенным мочеточником. В таких случаях возникает вопрос о хирургическом лечении.

Если уrolитиаз сочетается с пиелонефритом, очень важно назначить соответствующее антибактериальное лечение, поскольку наиболее тяжелые осложнения появляются именно при пиелонефрите (нефропатия, септическое состояние, азотемия и др.). Острый пиелонефрит при наличии камней нередко не удается купировать, пока не будет устранена блокада почки и восстановлен нарушенный отток мочи. Катетеризация мочеточника в этих случаях весьма эффективна, при этом катетер можно оставить в мочеточнике на 2—3 дня.

Хирургические методы лечения занимают видное место в терапии уrolитиаза вне беременности. У беременных также нередко возникает необходимость в операции удаления камня почки или мочеточника и даже в

нефрэктомии, но показания к операции должны быть более строгие, так как во время беременности любая операция переносится тяжелее, а ее осложнения могут отрицательно отразиться на состоянии плода. Операция показана при анурии, вызванной обтурацией мочеточника камнем и не поддающейся лечению; при септическом состоянии, обусловленном калькулезным пиелонефритом; при пиелонефрозе; при часто повторяющихся приступах почечной колики, если отсутствует тенденция к самопроизвольному отхождению камней.

Мы не считаем необходимым удалять профилактически в ранние сроки беременности большие асептические камни, поскольку они далеко не всегда осложняются пиелонефритом. Если же это случается, то нередко удается купировать вспышку пиелонефрита во время беременности, а операцию отложить на послеродовой период.

Если показания к операции возникают в поздние сроки беременности, лучше произвести родоразрешение женщины преждевременно, а затем оперировать. В более ранние сроки беременности при наличии показаний больных следует оперировать, не считаясь с состоянием плода, так как промедление с вмешательством часто угрожает жизни женщины. В первом триместре беременности сначала нужно произвести искусственный аборт, а затем перевести больную в урологическое отделение для операции.

Глава VII

ГИДРОНЕФРОЗ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Частота гидронефроза у беременных неизвестна. Это связано с трудностью выявления гидронефроза во время беременности, когда применение рентгенологических методов исследования ограничено.

Гидронефроз — это заболевание, основными чертами которого являются расширение лоханки почки, застой мочи в ней и атрофия паренхимы почки вследствие препятствия оттоку мочи.

Причины, вызывающие нарушение оттока мочи, могут находиться как внутри мочевого тракта, так и вне его в окружающих тканях. Патологические изменения в уретре или мочевом пузыре (рубцы, складки слизистой

оболочки, аномалии развития), воспалительные процессы в тазовой и забрюшинной клетчатке могут привести к двустороннему гидронефрозу. Искривление и перегибы мочеточников, нередко наблюдаемые во время беременности, их перекручивание, сдавление кровеносным сосудом, идущим к нижнему полюсу почки или соединительнотканном футляром, образующим единое ложе для правого мочеточника и сосуда, расширяющегося во время беременности, также служат причиной гидронефроза. Препятствие для оттока мочи может возникнуть при наличии камней, дивертикулов лоханки или мочеточника, сужения мочеточника рубцовой тканью. Функциональные расстройства деятельности мочевыводящих путей, выражающиеся в атонии лоханок и мочеточников, тоже способствуют развитию гидронефроза.

Различают гидронефроз врожденный и приобретенный, органический или функциональный. Последний может появиться во время беременности, когда нарастает гипотония мочевыводящих путей. Процесс может быть односторонний (чаще) и двусторонний.

Чем бы ни было вызвано нарушение оттока мочи, оно приводит постепенно к расширению лоханки. Пиелозктазия — начальная форма гидронефроза. Давление в лоханке увеличивается, нарушается внутрпочечное кровообращение, и развивается атрофия клубочково-канальцевого аппарата почки. Стенки все увеличивающейся полости в почке истончаются. Сокращение количества функционирующих нефронов вызывает недостаточность почек. Выделительная способность почки снижается.

Во время беременности гидронефроз может быть вызван давлением плода на мочеточник. Гидронефроз беременных возникает в результате функциональных изменений в мочевой системе и является преходящим. И. Я. Ромм (1965) обследовала женщин, перенесших «гидронефроз беременных», в отдаленные сроки после родов и нашла всех их здоровыми.

Большая гидронефротическая почка может препятствовать нормальным родам. Описаны случаи разрыва тонкостенного гидронефротического мешка во время родов.

Если гидронефроз существовал до беременности, то обычно он бывает инфицирован, чаще наблюдается пониженная функция почек. Поэтому часто возникает необходимость в прерывании беременности.

Симптомов, патогномоничных для гидронефроза, обычно не наблюдается. Заболевание долгое время может протекать скрыто, бессимптомно и выявляться случайно. Часто больные жалуются на боли в поясничной области. Боли обычно тупые, тянущие, иррадиируют в паховую область и бедро. Реже возникают боли типа почечной колики: приступообразные, очень сильные, нередко сопровождающиеся тошнотой, рвотой, вздутием живота. Во время болей может задерживаться мочеотделение, а по их окончании моча выделяется обильно. Почечная колика может периодически появляться на фоне тупых, почти постоянных болей. При длительно существующем процессе почечная колика исчезает и остаются только непрекращающиеся тянущие боли и ощущение тяжести в поясничной области. Боли в пояснице, впервые появившиеся во время беременности и вызванные развившимся гидронефрозом, могут быть ошибочно приняты за угрожающий аборт или преждевременные роды.

В послеродовом периоде гидронефроз вновь протекает бессимптомно, хотя иногда в первые дни после родов могут усилиться боли вследствие сдавления мочеточника при инволюции матки.

Иногда увеличенную гидронефротическую почку удается прощупать, пока беременная матка располагается относительно низко (в первом триместре и в начале второго триместра беременности).

Частым симптомом гидронефроза является макро- или микрогематурия. Гематурия объясняется венозным застоем в почке.

Гидронефроз нередко осложняется нефролитиазом и пиелонефритом. Тогда, помимо приступов почечной колики, периодически возникающей лихорадки, удастся обнаружить пиурию, бактериурию, нейтрофильный лейкоцитоз крови и ускоренную СОЭ.

Достоверная диагностика гидронефроза возможна только с помощью рентгенологических методов исследования. Особенно ценны экскреторная урография и ретроградная пиелография. По рентгенограмме можно определить увеличение почки, ее морфологические изменения и некоторые другие косвенные признаки гидронефроза (отсутствие контуров поясничной мышцы, сколиоз и др.). Однако эти методы исследования почек беременным противопоказаны, поэтому следует принимать во внимание снимки, сделанные до беременности.

В диагностике гидронефроза у беременных имеют значение анамнез (указание на выявление гидронефроза в прошлом, характер болевого синдрома и его динамика), а также данные хромоцистоскопии. Хромоцистоскопия позволяет заподозрить гидронефроз и судить о секреторной функции паренхимы почек и моторной функции мочевыводящих путей. Для этой цели необходимо произвести после обычной хромоцистоскопии это же исследование с катетеризацией мочеточника. Мочеточниковый катетер вводят вплоть до лоханки почки. Лоханку опорожняют, затем внутривенно вводят индигокармин. При сохранной функции почки и нарушении двигательной активности мочеточника индигокармин выделяется своевременно. Если секреторная функция паренхимы почки нарушена, выделение красителя задерживается. При сравнении результатов обычной хромоцистоскопии и исследования, произведенного после катетеризации мочеточника, можно оценить степень нарушения секреторной и моторной функций отдельно. Катетеризация мочеточников способствует распространению инфекции. Поэтому ее следует производить строго в асептических условиях на фоне лечения антибиотиками.

Катетеризация мочеточников дает возможность судить о проходимости мочеточника и о локализации препятствия, а также позволяет получить мочу для раздельного исследования из каждой почки.

При исследовании мочи, взятой раздельно из каждой почки, удается выявить сторону поражения, а также источник гематурии, пиурии и бактериурии. Инфекция мочевых путей (пиелонефрит) встречается почти у всех беременных, больных гидронефрозом, независимо от того, существовал он до беременности или возник во время нее. Нарушение оттока мочи, свойственное гидронефрозу, способствует развитию инфекции. По-видимому, гидронефроз органический или функциональный встречается у беременных гораздо чаще, чем он диагностируется. Из-за наличия противопоказаний к рентгенологическому исследованию гидронефроз у беременных не выявляется и заболевание фигурирует под диагнозом пиелонефрита.

Больная 23 лет. С 6-летнего возраста жалуется на боли в левом боку. В 15 лет диагностирован левосторонний гидронефроз и произведена операция. Обнаружено сдавление левого мочеточника у выхода его из лоханки проходящей впереди него крупной артерией, питающей нижний полюс почки. Мочеточник рассечен и наложен анастомоз впереди сосуда. В 20-летнем возрасте обследована в урологическом отделении: функция

почек признана нормальной. В 23 года при сроке беременности 8 нед больная вновь обследована и снова нарушения функции почек обнаружено не было. Беременность развивалась нормально, но при сроке 30 нед появилась протеинурия до 0,033 г/л (0,033‰). Госпитализирована во ВНИИАГ. При сроке беременности 32 нед развился приступ правосторонней почечной колики. При обследовании в анализе мочи обнаружено 35—40 лейкоцитов и 10—12 эритроцитов в поле зрения. Относительная плотность мочи составила 1,010—1,015. Из мочи высеяны грамположительная палочка и энтерококк (10 бактерий в 1 мл мочи). Клубочковая фильтрация почек равнялась 76 мл/мин. Анализ мочи по Нечипоренко: лейкоцитов $4,75 \cdot 10^4$, эритроцитов $2,25 \cdot 10^1$, отношение активных лейкоцитов к неактивным 1:5. Суточная потеря белка с мочой 2,08 г. Остаточный азот крови 0,28 г/л (28 мг%). В связи с обнаружением признаков пиелонефрита назначено лечение неграмом и фурадолином. Приступы почечной колики повторялись. При сроке 38 нед беременности началась родовая деятельность. Родилась живая девочка массой 3800 г, длиной тела 54 см. На 7-й день после родов произведена экскреторная урография. На урограмме через 7 и 15 мин обнаружено значительное увеличение левой почки, чашечки и лоханка ее заметно расширены. Несколько расширены также лоханка и чашечки правой почки. Заключение: гидронефроз левой почки, незначительная эктазия чашечек и лоханки правой почки. Диагностирован левосторонний гидронефроз и двусторонний пиелонефрит, по поводу которого больная продолжала лечение олеандомицином. Выписана с ребенком в удовлетворительном состоянии.

Из анамнеза данной больной можно было предположить, что гидронефроз у нее был ликвидирован в 15 лет. После операции боли исчезли и функция почек стала нормальной. Во время беременности развился пиелонефрит, но только после родов с помощью урографии был выяснен его вторичный характер, связанный с рецидивом гидронефроза левой почки.

Если гидронефроз имеет односторонний характер и протекает асептически, то прогноз относительно благоприятный. Заболевание может протекать в течение многих лет, не сказываясь существенно на здоровье женщины, так как постепенно утрачиваемую функцию больной почки компенсирует здоровая. При двустороннем гидронефрозе, особенно осложненном пиелонефритом, прогноз значительно хуже, поскольку гидронефроз может перейти в пионефроз, а функциональная недостаточность почек приводит к уремии.

У женщин, страдающих гидронефрозом, тяжелый поздний токсикоз беременных возникает в 10% случаев. Перинатальная смертность достигает 94%, а рождение незрелых детей — 15%.

Больная 32 лет. В 23 года во время первой беременности появились приступы почечной колики, расцененные как проявление мочекаменной болезни, протеинурия и гипертония. Беременность прервана в поздние

сроки. В 26 лет вторая беременность сопровождалась теми же явлениями и была прервана в 28 нед. В 29 лет — третья беременность, прервана искусственным абортom в 6 нед, поскольку сопровождалась острым калькулезным холециститом. Была произведена холецистэктомия. Через несколько месяцев возобновились боли в пояснице слева. Рентгенологически выявлен левосторонний гидронефроз. В 32 года — четвертая беременность. Беспокоили тупые боли в пояснице слева. С 28-й недели обнаружены протеинурия — 9 г/л (9‰), гипертония — 150/90 мм рт. ст. При сроке беременности 31 нед произведены рентгеновский обзорный снимок почек и внутривенная урография. Обнаружены левосторонний гидронефроз, значительная правосторонняя пиелозктазия; функция почек по выделению сергозина сохранена с обеих сторон. Инфицирования почек не установлено. При сроке беременности 35 нед поступила во ВНИИАГ с отеками на лице и руках, артериальным давлением 150/100 мм рт. ст., протеинурией 13,2 г/л (13,2‰), пиурией. Относительная плотность мочи 1,016—1,020. Из мочи высеян гемолитический стафилококк. Общий белок крови составил 57 г/л (5,7 г‰), остаточный азот крови 0,29 г/л (29 мг‰), холестерина 6,55 ммоль/л (252 мг‰). Наблюдались признаки гипотрофии плода. При сроке беременности 38 нед с началом родовой деятельности произведено кесарево сечение в связи с поперечным положением плода. Извлечен живой мальчик массой 2550 г, длиной тела 47 см, с признаками умеренной гидроцефалии. В послеоперационном периоде женщину беспокоили приступы почечной колики, которые удавалось купировать введением атропина. Лечение пиелонефрита продолжалось. Выписана через месяц после родоразрешения в удовлетворительном состоянии.

В данном наблюдении у женщины с гидронефрозом одной и пиелозктазией другой почки каждая беременность сопровождалась тяжелой нефропатией, из-за которой две беременности пришлось прервать; последняя закончилась рождением незрелого ребенка. Гидроцефалия развилась, по-видимому, после рентгенологического обследования почек, произведенного во время беременности.

Вопрос о допустимости беременности при гидронефрозе должен решаться в стационаре после обследования, включающего изучение функции почек и наличия в них инфекции.

Гидронефроз, появившийся во время беременности, обычно не является показанием к ее прерыванию. Такая необходимость возникает только в том случае, если не удастся терапевтическими мероприятиями ликвидировать остро развившееся заболевание. Прерывание беременности показано при двустороннем гидронефрозе, развившемся до беременности; при гидронефрозе единственной почки, даже если функция ее сохранена; при одностороннем гидронефрозе, сопровождающемся азотемией или пиелонефритом, плохо поддающимся лечению.

Консервативное лечение гидронефроза при беременности может быть действенным только при легкой

форме заболевания. Поскольку такая форма у беременных преобладает, пренебрегать попытками консервативного лечения не следует.

В целях повышения тонуса верхних мочевыводящих путей и борьбы со стазом мочи назначают 1 мл 5% раствора витамина В₁ внутримышечно. С той же целью раньше применяли диатермию почечной области. Аппараты для диатермии в настоящее время сняты с производства, эту процедуру можно заменить другим физическим методом лечения, например индуктотермией на область почек.

Серьезное внимание следует уделять предупреждению и лечению запоров. Показана диета, богатая клетчаткой: черный хлеб, щи, борщ, свекольник, окрошка, зеленые щи, говядина, свежая рыба, максимальное включение в пищевой рацион овощей, гречневая каша из поджаренной крупы, яйца, сыр, сметана, творог, простокваша, компоты, ягоды, фрукты, мед, чернослив. Широко применяются растительные слабительные средства.

Если гидронефроз сопровождается инфекцией мочевыводящих путей, следует назначить такое же лечение, как при пиелонефрите.

При отсутствии эффекта от консервативного лечения возникает необходимость в хирургическом вмешательстве. Показанием для операции являются частые рецидивы гидронефроза беременных с упорным лихорадочным состоянием, повторные приступы почечной колики, не поддающиеся лечению. Подготовка к операции требует тщательного рентгенологического исследования, поэтому по возможности желательно отсрочить операцию на послеродовой период или произвести родоразрешение беременной преждевременно.

Если функция паренхимы почки сохранена, а причина, вызвавшая гидронефроз, может быть устранена хирургическим путем, показана одна из пластических операций в области лоханочно-мочеточникового соустья. У некоторых больных производят нефрэктомию, когда гидронефроз односторонний, — резко выражена атрофия паренхимы и функция почки серьезно нарушена. Если вторая почка поражена гидронефрозом или другим заболеванием, то нефрэктомия противопоказана.

А. Я. Пытель и Н. А. Лопаткин (1962) отмечают, что лечение беременных, больных калькулезным инфицированным гидронефрозом, представляет большие труднос-

ти. При этом заболевании здоровье больной, течение беременности, а также благополучные исходы родов и послеродового периода находятся под угрозой. Повышение внутрибрюшного давления, а следовательно, внутрилоханочного и почечного давления во время беременности, особенно в период родов, может содействовать генерализации инфекции, поражению здоровой почки, а иногда и всего организма; это может привести к возникновению послеродового сепсиса. Поэтому авторы считают наиболее целесообразным ликвидировать инфекционный очаг в организме своевременно, т. е. восстановить нарушенный пассаж мочи нефростомией или произвести нефрэктомию. При поздних сроках беременности и желании женщины сохранить ее вопрос решается в пользу того или иного вида оперативного вмешательства. Однако в послеоперационном периоде не исключается возможность преждевременных родов. Поэтому таким больным должны быть проведены все мероприятия, обеспечивающие сохранение беременности.

Глава VIII

БЕРЕМЕННОСТЬ У ЖЕНЩИН С ОДНОЙ ПОЧКОЙ

У врачей часто возникает негативное отношение к возможности сохранения беременности у женщин с единственной почкой. Это объясняется отягощенным урологическим анамнезом у больных, перенесших нефрэктомию, представлением о том, насколько опасно диффузное заболевание почек во время беременности, а также отсутствием достаточного личного опыта. Между тем в отечественной (И. Я. Ромм, 1962; З. В. Васильева, 1968) и зарубежной (Schaefer, Markham, 1968; Kremling, 1976) литературе в последние годы преобладают оптимистические взгляды на беременность и роды после нефрэктомии. Рожают 0,1—1% женщин, перенесших нефрэктомию.

Единственная почка может быть врожденной аномалией развития или остаться после удаления второй почки по поводу какого-либо заболевания: туберкулеза почки, гидронефроза, пиелонефрита, почечнокаменной болезни, реноваскулярной гипертонии, опухоли и травмы.

Беременность и роды при одной почке прямо зависят от того, насколько страдает организм после удаления

этого парного органа. Клиническая практика показывает, что утрата одного из парных внутренних органов человека обычно не препятствует благополучному течению беременности и родов, настолько велики компенсаторные возможности оставшегося органа. Это относится к легким, надпочечникам, яичникам. В равной мере это относится и к почкам. Компенсаторная перестройка единственной почки, оставшейся после нефрэктомии, протекает в две стадии. Первая характеризуется относительной функциональной недостаточностью органа (функция оставшейся почки еще существенно не увеличилась), утратой функционального резерва (все нефроны функционируют), острой гиперемией почки и начинающейся гипертрофией. Для второй стадии характерны: полная функциональная компенсация (функция почки увеличивается вдвое), восстановление функционального резерва (часть нефронов не функционирует), умеренная, но стабильная гиперемия и усиливающаяся до определенного предела гипертрофия.

С первого дня после нефрэктомии оставшаяся почка мобилизует свои резервные силы, причем прежде всего происходит ее приспособление к выведению воды и хлорида натрия. Азотистые вещества, накапливаясь в крови, являются раздражающим фактором для развития компенсаторной гипертрофии почки. Происходит гипертрофия как клубочковой, так и канальцевой зоны, и не только объемная, но и функциональная.

Резервные возможности почки велики. В норме одновременно функционирует лишь $\frac{1}{4}$ почечной паренхимы. После нефрэктомии кровотока оставшейся почки увеличивается в $1\frac{1}{2}$ раза и функциональная способность ее сохраняется на нормальном уровне.

Процесс компенсации функций утраченной почки длительный. Некоторые авторы считают, что он завершается лишь через 1— $1\frac{1}{2}$ года после операции. С сокращением наполовину числа нефронов в результате ликвидации одной почки к оставшимся нефронам предъявляются удвоенные требования, их напряженная деятельность постепенно приводит к функциональному истощению оставшегося органа. А. Я. Пытель и С. Д. Голигорский (1970) отмечают, что, «по-видимому, нельзя считать лиц, перенесших нефрэктомию, абсолютно здоровыми даже тогда, когда у них отсутствуют признаки поражения оставшейся почки. Практически это люди с

ограничением резервов функциональной активности». Наиболее благоприятное для наступления беременности время — 2 года после нефрэктомии, когда завершена функциональная перестройка органа. Об этом можно судить по тому, что в первом триместре беременности почечный кровоток и клубочковая фильтрация увеличиваются в той же мере, что и у здоровых женщин с двумя почками. Физиологические функции оставшейся почки во время беременности обычно нормальны, экскреторная функция не нарушается. Артериальное давление не повышается. Протеинурия у беременных после нефрэктомии такая же незначительная, как у здоровых; клиренс мочевины нормальный.

Для прогноза беременности и родов определенное значение имеет причина удаления или отсутствия почки. Так, если почка удалена по поводу туберкулеза, нефролитиаза или пионефроза, то обычно состояние женщины улучшается, поскольку отсутствует источник интоксикации и оставшаяся почка лучше функционирует, чем до беременности. Врожденная единственная эктопически расположенная почка хуже справляется со своими функциями и сильнее реагирует на те или иные влияния, чем почка нормальной локализации, сохранившаяся после удаления контралатеральной.

Не имеет значения и то, какая почка удалена. Правда, некоторые исследователи полагают, что при правосторонней нефрэктомии прогноз для беременности лучше, так как правые почка и мочеточник чаще подвергаются изменениям во время беременности.

У женщин, перенесших нефрэктомию, во время беременности часто присоединяется инфекция мочевыводящих путей. Это осложнение встречается более чем у половины беременных. Однако, по нашим наблюдениям, функция почки страдает мало, она существенно не ухудшается ни во время беременности, ни после родов.

Поздний токсикоз беременных редко развивается у женщин с единственной почкой. Этот факт трудно объяснить, но он имеет, несомненно, важное практическое значение. Несколько чаще возникает многоводие и слабость родовой деятельности. Дети обычно рождаются здоровыми, с нормальными массой и длиной тела. Перинатальная смертность не достигает 100%.

Хуже всего акушерский прогноз при врожденном отсутствии одной почки. Неправильное эмбриональное

развитие вольфовых протоков обуславливает ненормальное формирование мочеточника и всей ренальной системы. Очень часто наблюдается связь между врожденной аплазией почки и уродствами гениталий. Дело в том, что вольфов проток развивается несколько раньше, чем мюллеров проток, и дефект или отсутствие вольфова протока задерживает рост вниз мюллерова протока. В результате этого маточные трубы, матка и влагалище развиваются неправильно. Это объясняет тот факт, что при недоразвитии почки на той же стороне часто наблюдаются аномалии матки и маточных труб. Перегородка в матке — дефект, появляющийся у плода поздно (на 11—17-й неделе), практически никогда не сопровождается уродствами почки. Однорогая матка или какой-либо дефект маточного рога отражают задержку развития плода на ранней стадии (5—7 нед) и нередко сопровождаются дефектом вольфова протока с последующим уродством почки. Аномалии урогенитальной системы возникают обычно к 33-му дню беременности. Таким образом, выявление аномалии строения внутренних половых органов позволяет заподозрить неправильное развитие почек. Конечно, исследование внутренних гениталий (гидросальпингография, лапароскопия, лапаротомия) возможно только вне беременности, и, если оно производилось, полученные данные должны быть использованы для диагностики аномалий развития почек.

Больные с врожденными аномалиями почек, с отсутствием одной почки, достигшие взрослого возраста, обычно не ощущают существенных неудобств. Однако во время беременности у них нередко возникает инфекция мочевых путей, значительно повышаются перинатальная смертность и рождение незрелых новорожденных.

Роды у женщин с врожденной аплазией почки не представляют особенностей, и кесарево сечение приходится делать в основном по акушерским показаниям. Исключение составляет эктопическое расположение почки в малом тазу, что часто приводит к ненормальному расположению плода и может препятствовать самопроизвольным родам. Тогда становится неизбежным кесарево сечение.

Приводим пример благополучного течения беременности и родов у женщины с аплазией почки.

Больная 30 лет, вровбеременная. До беременности обследована в урологической клинике: произведены внутривенная урография, сканиро-

вание и изотопная ренография. Обнаружена аплазия правой почки и нормальная функция левой. Отсков, повышения артериального давления не было. Поступила во ВНИИАГ при сроке беременности 10 нед. Общие анализы мочи и крови нормальные. Относительная плотность мочи 1,005—1,022, почечный кровоток 1600 мл/мин, клубочковая фильтрация 125 мл/мин. В посеве мочи роста микрофлоры не обнаружено. Остаточный азот крови составил 0,25 г/л (25 мг%), общий белок 67 г/л (6,7 г%), холестерин 5,4 ммоль/л (206 мг%). В течение беременности ухудшения состояния не произошло, и женщина родила живого доношенного ребенка.

Среди беременных и рожениц с единственной почкой наибольшее число составляют больные, у которых почка была удалена по поводу туберкулеза, хотя теперь в лечении туберкулеза преобладают консервативные методы. После нефрэктомии по поводу туберкулеза в мочевом пузыре или во второй почке могут сохраниться остаточные явления, вызванные интоксикацией (токсическим действием туберкулеза почек или специфического цистита). После удаления почки наибольшее число осложнений, в том числе и сопровождающихся смертельными исходами, раньше наблюдалось в первые 6 мес. В последние десятилетия нефрэктомию стали производить на фоне интенсивной противотуберкулезной терапии, в связи с этим смертность больных стала минимальной. Так, если раньше она составляла 17%, то теперь случаи смерти после нефрэктомии единичны. Однако, решая вопрос о сроке разрешения беременности после нефрэктомии, следует учитывать возможность послеоперационных осложнений. Если в течение нескольких лет после операции бактериологическое исследование мочи дает отрицательные результаты, специфический процесс не обнаруживается, женщина не нуждается в лечении по поводу туберкулеза (снята с учета в противотуберкулезном диспансере), то беременность и роды у нее протекают благополучно. У женщин, перенесших нефрэктомию по поводу туберкулеза, должны быть учтены не только функция оставшейся почки и инфицированность мочевых путей специфическим возбудителем, но и возможность внепочечного поражения туберкулезом. В таких случаях необходим тщательное изучение анамнеза, объективное обследование и заключение врача-фтизиатра противотуберкулезного диспансера.

У наблюдавшихся нами женщин с удаленной по поводу туберкулеза почкой осложнений во время беременности и родов не было, некоторые даже родили дважды. Лишь у одной женщины беременность закончи-

лась поздним выкидышем вследствие истмико-цервикальной недостаточности.

Schaefer, Markham (1968) установили, что у женщин с удаленной почкой вследствие гидронефроза чаще, чем при нефрэктомии, произведенной по другим причинам, возникают осложнения во время беременности. У 3 из 5 наблюдавшихся ими больных во время беременности развился пиелонефрит, у одной — гипертония. Наши данные не подтверждают этих наблюдений. Ни у одной из женщин, перенесших ранее нефрэктомию по поводу гидронефроза, мы не диагностировали инфекции мочевых путей во время беременности, хотя причина гидронефроза была различной (стриктура лоханочно-мочеточникового сегмента, обтурация мочеточника камнем и др.). У всех женщин во время беременности и после родов функция почки не была нарушена. Одна женщина родила дважды: через 4 и 12 лет после нефрэктомии.

Как бы ни был тяжел односторонний пиелонефрит, если оставшаяся после нефрэктомии почка здорова, то беременность обычно протекает благополучно. Если же единственная почка инфицирована (пиелонефрит), прогноз значительно ухудшается. Склонность пиелонефрита к обострениям во время беременности, не всегда успешное консервативное лечение, возникновение показаний к хирургическому вмешательству у больной с единственной почкой делают беременность противопоказанной. Такова же тактика и в отношении туберкулеза единственной почки. Поскольку количество наблюдений беременности у женщин, перенесших нефрэктомию по поводу пиелонефрита, сравнительно невелико, сведения об осложнениях беременности и родов у таких женщин не могут считаться достоверными.

Из женщин, перенесших пиелонефрит, по поводу чего была произведена нефрэктомия, и рожавших под нашим наблюдением, только у одной беременность сопровождалась явлениями угрожающего выкидыша. После проведенного лечения женщина родила здорового доношенного ребенка. Признаков пиелонефрита у больной не было. Другая больная с пиелонефритом единственной почки, несмотря на запрещения врачей, упорно хотела иметь ребенка. Две беременности были прерваны из-за ухудшения состояния при больших сроках — 16 и 20 нед. Третью беременность она доносила, но родила мертвый плод. Четвертая беременность осложнилась чрезмерной рво-

той, протекала с обострением пиелонефрита, сниженной функцией почки (почечный кровоток 680 мл/мин, клубочковая фильтрация 54 мл/мин), азотемией (0,52 г/л, 52 мг%), инфарктом легкого, аллергическими реакциями на лекарства. Преждевременно родилась живая девочка со спинномозговой грыжей, требующей хирургической коррекции. Остальные женщины, у которых была удалена пораженная пиелонефритом почка, родили благополучно.

Беременность у женщин после нефрэктомии по поводу почечнокаменной болезни обычно протекает нормально (Schaefer, Markham, 1968), только у 3 из 13 женщин наблюдали осложнения во время беременности (пиелонефрит, гипертония, поздний токсикоз); все 13 женщин родили без осложнений.

Состояние женщин во время беременности может ухудшиться при наличии камней или пиелонефрита единственной почки. Мы наблюдали женщину с частыми приступами почечной колики, вызванными периодической обтурацией камнем мочеточника (возникла необходимость во введении катетера в мочеточник). У нее же была резус-отрицательная кровь с явлениями сенсибилизации. Сочетанная патология послужила причиной досрочного родоразрешения с последующим переводом для продолжения лечения в урологическую клинику. Ребенок родился недоношенным, с признаками функциональной незрелости и умер через несколько часов от гемолитической болезни.

Приводим характерный пример течения беременности и родов у женщины, перенесшей нефрэктомию по поводу почечнокаменной болезни.

Больная 26 лет. В 7-летнем возрасте попала в автомобильную катастрофу и получила множественные переломы костей таза. При рентгенологическом обследовании обнаружены мелкие камни в правой почке и камень правого мочеточника, не беспокоившие больную. Приступы почечной колики начались через 2 года. В возрасте 10 лет в связи со множественными камнями правой почки и правого мочеточника произведена нефрэктомия и удален мочеточник. Приступы болей в пояснице прекратились, признаков пиелонефрита не было. В период беременности наблюдалась во ВНИИАГ. Жалоб не предъявляла, анализы мочи нормальные. Относительная плотность мочи 1,002—1,022. В анализе мочи по Каковскому—Аддису лейкоцитов $8,1 \cdot 10^5$, эритроцитов $4,5 \cdot 10^5$. Бактериурии не было. Остаточный азот крови 0,2 г/л (20 мг%), общий белок крови 71 г/л (7,1 г%). При сроке беременности 40 нед произведено кесарево сечение по акушерским показаниям (деформация костей таза, состояние после перенесенного травматического пузырно-влагалищного свища). Извлечена живая девочка массой 3500 г, длиной 53 см.

В последние годы контингент женщин, перенесших нефрэктомия, пополнился больными, у которых почка удалена по поводу реноваскулярной гипертонии. При этом виде симптоматической гипертонии этиологическим моментом является поражение почечной артерии и ее ветвей стенозирующим процессом в результате аномалии развития или различных заболеваний. Сужение почечной артерии «включает» ренин-ангиотензин-альдостероновый механизм — основной патогенетический фактор реноваскулярной гипертонии. Единственным радикальным методом лечения таких больных является хирургическое вмешательство (реконструктивные операции на почечной артерии или нефрэктомия). После операции артериальное давление довольно быстро нормализуется. Мы наблюдали двух беременных, перенесших нефрэктомия в связи с реноваскулярной гипертонией. Поскольку в литературе таких сообщений нет, считаем нужным привести одно из этих наблюдений.

Беременная 25 лет. В женской консультации впервые обнаружено высокое артериальное давление — 240/140—300/160 мм рт. ст. Головные боли появлялись только при систолическом давлении выше 250 мм рт. ст. Беременность была прервана. Больную направили в Институт кардиологии, где диагностировали реноваскулярную гипертонию. Произведена операция удаления левой почки и резекция правой почечной артерии, после чего артериальное давление снизилось до нормальных цифр. Функция оставшейся почки была нормальной. Через 3 мес после операции наступила беременность. Поступила во ВНИИАГ при сроке беременности 11 нед с артериальным давлением 110/70 мм рт. ст. При обследовании органов грудной клетки и брюшной полости патологических изменений не выявлено. Анализы крови, мочи, ЭКГ, рентгеноскопия грудной клетки нормальные. Беременность разрешено сохранить. При сроке 20 нед беременность закончилась самопроизвольным абортom. Через год больная вновь поступила во ВНИИАГ по поводу третьей беременности. На протяжении всей беременности артериальное давление было нормальным, функция единственной почки не нарушена; родила своевременно живого ребенка.

Неудача, постигшая больную во время второй беременности, была обусловлена истмико-цервикальной недостаточностью. Возможно, также сыграло роль слишком раннее наступление беременности после нефрэктомии (через 3 мес), когда почка еще не успела адаптироваться к изменившимся условиям функционирования.

Беременность и роды после удаления почки, пораженной опухолью, отмечаются редко. 5 лет после операции выживает только 20% женщин, так как 80—85% опухолей почек имеют злокачественный характер. Опухоли почек часто рецидивируют. Прогноз для беременности

неблагоприятный. Некоторые исследователи считают, что беременность таким женщинам вообще противопоказана. Другие полагают, что беременность можно сохранить при условии, если в течение 5 лет после операции не было обнаружено рецидивов опухоли. Мы наблюдали женщину, оперированную по поводу опухоли почки.

Больная 20 лет. В возрасте 17 лет появилось чувство тяжести в левом боку. В 19 лет диагностирована аденокарцинома левой почки. Вскоре возникла беременность. Во время беременности усилился рост опухоли. Беременность прервана и произведена нефрэктомия. В 20 лет — вторая беременность, от прерывания которой больная отказалась. Беременность протекала без осложнений. При сроке беременности 37 нед поступила во ВНИИАГ в удовлетворительном состоянии. При обследовании нарушения функции единственной почки не выявлено: почечный кровоток 1103 мл/мин, клубочковая фильтрация 100 мл/мин, относительная плотность мочи 1,014—1,026, остаточный азот крови 0,25 г/л (25 мг%). Признаков инфекции мочевых путей не установлено: в пробе Каковского—Аддиса лейкоцитов $1,54 \cdot 10^6$, эритроцитов $4,9 \cdot 10^6$; бактериурии нет. Умеренная анемия (Hb 99 г/л, или 9,9 г%; число эритроцитов $3,5 \cdot 10^6$ в 1 мкл, цветовой показатель 0,89) успешно поддавалась терапии. Метастазов опухоли не выявлено. Роды наступили своевременно. Родилась здоровая девочка с оценкой по шкале Апгар 9 баллов.

Чем бы ни была вызвана нефрэктомия, возможность сохранения беременности зависит прежде всего от состояния оставшейся почки. Поэтому необходимо тщательно исследовать функцию почки (водовыделительную, концентрационную, азотовыделительную способность, клубочковую фильтрацию). Проведенное нами обследование беременных с одной почкой, включавшее, помимо указанного необходимого минимума анализов, также исследование сердечно-сосудистой системы (ЭКГ, показатели общей гемодинамики: минутный объем крови, объем циркулирующей крови, плазмы и эритроцитов, периферическое сопротивление кровотоку, скорость кровотока, состояние сосудов глазного дна), электролитов плазмы и мочи, кислотно-щелочного состояния крови, общего белка и белковых фракций крови, показателей почечной гемодинамики и функции почек (почечный кровоток, сопротивление кровотоку в сосудах почек, почечная фракция минутного объема, фильтрационная фракция, канальцевая реабсорбция), показало, что у $\frac{2}{3}$ больных не было существенных нарушений. Лишь у отдельных больных обнаружены признаки выраженных нарушений функции оставшейся почки.

Очень важно выявить наличие инфекции мочевых путей. Ряд исследователей находили пиелонефрит у ка-

ждой четвертой и даже у каждой второй беременной с единственной почкой. Нами пиелонефрит диагностирован только у 15% беременных, перенесших нефрэктомия. Пиелонефрит значительно ухудшает прогноз заболевания и ставит под сомнение возможность доношивания беременности.

Если почка была удалена по поводу туберкулеза, следует всегда проверить мочу на наличие микобактерий туберкулеза.

Отсутствие одной почки не влияет на продолжительность беременности. Явления угрожающего выкидыша мы наблюдали только у женщин с большим количеством искусственных или самопроизвольных абортов в анамнезе, часто связанных с истмико-цервикальной недостаточностью. У двух женщин, у которых произошел самопроизвольный выкидыш (в 20 и 28 нед беременности соответственно), функция почки во время беременности и после родов оставалась нормальной. У всех женщин роды наступили своевременно, за исключением тех случаев, когда они были вызваны досрочно в связи с тяжестью общего состояния больных. Роды и операции кесарева сечения у всех женщин протекали без осложнений.

Послеродовой период в большинстве случаев протекает благополучно. Акушерские осложнения (метрозэндометрит) и ухудшение состояния органов мочевого выделения наблюдаются редко и не обусловлены предшествовавшей нефрэктомией.

Таким образом, большинство женщин с одной почкой, врожденной или сохранившейся после нефрэктомии вследствие различных заболеваний, могут иметь беременность и рожать без ущерба для своего здоровья. Повторные роды в этих случаях не ухудшают состояния. Беременность противопоказана, если функция почки резко снижена, особенно при наличии азотемии и артериальной гипертонии, а также при туберкулезе и пиелонефрите единственной почки.

Лечение инфекции мочевыводящих путей у женщин с одной почкой производится по тем же принципам, что и лечение пиелонефрита. При отсутствии пиелонефрита беременные, перенесшие нефрэктомия, обычно в лечении не нуждаются.

ТУБЕРКУЛЕЗ ПОЧКИ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Туберкулез почки по частоте уступает лишь пиелонефриту и мочекаменной болезни. У беременных это заболевание встречается сравнительно редко.

Течение этого заболевания и прогноз резко изменились в последние 20—30 лет, когда на смену нефрэктомии как единственному методу лечения туберкулеза почки пришли антибактериальная терапия и органосохраняющие операции. Летальность от туберкулеза почки снизилась до 2—3%. Одновременно с этим уменьшилась сама заболеваемость туберкулезом почки.

Почки поражаются в ранний период заболевания туберкулезом, когда образуется первичный комплекс. В дальнейшем этот очаг существует скрыто, его активация начинается через много лет от момента первичного инфицирования. Попадание возбудителей инфекции в почки возможно и из уже развившегося туберкулезного очага в легких или другом органе спустя многие годы после первичного инфицирования (через 5—15 лет).

Туберкулез почки развивается у людей среднего возраста. Не всегда в анамнезе таких больных удается установить период поражения легких, костей, лимфатических узлов, иногда может создаться впечатление о поражении почки в самом начале заболевания, если формирование первичного комплекса протекало малосимптомно.

Возбудители туберкулезной инфекции попадают в почку преимущественно гематогенным путем. Меньшее значение имеют лимфогенный, восходящий (по мочевыводящим путям) и контактный пути инфицирования.

Женщины болеют туберкулезом почки чаще мужчин, причем рожавшие женщины чаще, чем нерожавшие. Нередко заболевание впервые проявляется после родов, а во время беременности протекает под флагом «пиелонефрита беременных». Беременность способствует поздней активации туберкулезных очагов в почках, и, что еще важнее, беременность активирует латентные туберкулезные очаги в почках. Причины понижения резистентности почек к туберкулезу во время беременности еще недостаточно изучены.

Большое значение в развитии туберкулеза почки, как и неспецифического пиелонефрита, имеют местные факто-

ры, нарушающие уродинамику и создающие условия, препятствующие оттоку мочи. Туберкулез чаще возникает у больных уролитиазом, нефроптозом, с аномалиями развития мочевыводящих путей. Неблагоприятные условия для оттока мочи создаются во время беременности. Именно поэтому среди больных туберкулезом почки преобладают женщины.

О патогенетической связи туберкулеза почки с беременностью и родами свидетельствует и то обстоятельство, что у женщины туберкулез с большей частотой, чем у мужчин, поражает правую почку. В главе, посвященной пиелонефриту у беременных, говорилось о том, почему инфекция чаще развивается справа. По данным А. Л. Шабада (1973), среди небеременных туберкулез левой и правой почек встречается в соотношении 1:1, а среди беременных — в соотношении 1:1,5. Это позволяет считать основным фактором, объясняющим преимущественное поражение правой почки у женщин, беременность и роды, а не какие-либо врожденные особенности мочевыводящей системы у женщин.

Клиническая картина туберкулеза почки не имеет патогномоничных симптомов. У некоторых больных заболевание протекает бессимптомно, особенно в начальных стадиях, и диагностируется случайно при обследовании, произведенном по другому поводу.

По крайней мере у половины женщин в анамнезе имеются данные о перенесенном в прошлом туберкулезе легких, мезентериальных желез и костей. Если вне беременности приблизительно 8% женщин одновременно с туберкулезом почки болеют туберкулезом половых органов, то у беременных такая локализация встречается реже; при туберкулезе внутренних половых органов обычно отмечается первичное и вторичное бесплодие. При изучении анамнеза следует обращать внимание на перенесенные в прошлом патологические беременности и роды, так как они могут быть связаны с туберкулезом почки.

Общее состояние обычно страдает мало, но у больных могут быть признаки туберкулезной интоксикации: недомогание, слабость, головные боли, быстрая утомляемость, снижение трудоспособности, плохой аппетит. Чаще такие жалобы больные предъявляют во втором и третьем триместрах беременности. Тяжелое общее состояние с высокой лихорадкой, ознобом свойственно больным двусторонним туберкулезом почки, туберкулезным

пионефрозом и туберкулезом единственной почки. У 20% больных туберкулезом почки отмечается повышенная температура тела (субфебрилитет).

К общим симптомам туберкулеза может относиться и артериальная гипертензия, вызванная специфическим периаортитом и связанными с ним тромбозами легочных сосудов, а также ишемией почки, вызванной большими деструктивными изменениями ее паренхимы. Почечная гипертензия появляется у 6% больных, главным образом с тяжелыми формами туберкулеза почки.

Больше и чаще всего больных беспокоят местные симптомы заболевания: тупые боли в поясничной области, дизурия, пиурия и гематурия.

Почечная колика несвойственна беременным с туберкулезом почки. Боли обычно не очень сильные, длительные, чаще ощущаются как тяжесть в области расположения больной почки. Боли вызваны затруднением оттока мочи вследствие сужения мочеточника, пораженного туберкулезным процессом, а также атонией мочевых путей. В коленно-локтевом положении больной боли чаще всего проходят. Симптом Пастернацкого нередко бывает положительным.

Дизурия не является ранним признаком заболевания, так как туберкулез мочевой системы начинается с почки, а мочевой пузырь вовлекается в патологический процесс вторично и позже. Однако туберкулез мочевого пузыря встречается у таких больных столь закономерно, что дизурические явления, вызванные специфическими изменениями в стенке пузыря, служат одним из наиболее частых (более чем у 50% больных) признаков туберкулеза почки. Выделение мочи учащается, становится болезненным. Если у здоровых беременных учащенное мочеиспускание вследствие давления матки на мочевой пузырь наблюдается обычно днем, то при туберкулезе мочевого пузыря — чаще ночью, так как объем пузыря уменьшается.

В ранних стадиях заболевания анализы мочи могут оставаться нормальными, но затем появляются не только микроскопические, но и макроскопические изменения. Пиурия нередко настолько велика, что моча становится мутной, но может определяться и лейкоцитурия, выявляемая только при микроскопии. Большое или меньшее наличие гноя в моче является наиболее частой причиной ошибочного диагноза «пиелонефрит» у беременных с туберкулезом почки.

У большинства больных туберкулезом почки наблюдается различной выраженности гематурия. Она безболезненна, носит тотальный характер, если источником является почка, и терминальный, если кровь выделяется из мочевого пузыря. В последнем случае гематурия сопровождается дизурией. Гематурия — один из ранних симптомов заболевания. Тотальная моносимптомная гематурия может быть признаком не только опухоли почки, но и туберкулеза ее.

При пальпации почек обнаруживают увеличение размеров пораженного органа только в ранние сроки беременности, поскольку позже беременная матка препятствует выполнению этого исследования. Иногда при влагалищном исследовании прощупывается утолщенный плотный мочеточник.

Диагностика туберкулеза мочевых органов основывается на выявлении микобактерий туберкулеза, обнаружении при цистоскопии и рентгенологических исследованиях специфических изменений в мочевом пузыре.

Наиболее достоверным методом диагностики туберкулеза почки является обнаружение микобактерий. С этой целью применяется бактериоскопия осадка мочи, окрашенного по Цилю—Нильсену, или люминесцентная микроскопия осадка мочи после соответствующей его обработки. Результаты микроскопии повышаются, если предварительно воспользоваться методом флотации (обогащения) мочи. Микроскопия — наиболее простой и быстрый метод исследования, но он наименее надежен; позитивные результаты у больных туберкулезом почки удается получить не более чем в 30—40% проб.

Лучшие результаты дают бактериологические методы выявления микобактерий, а также посеvy мочи на селективные питательные среды (картофельно-яичная среда по Левенфишу, глубинный посев на кровяную среду Прейса—Школьниковой). Положительные результаты исследования достигают при использовании бактериологических методов 50—60%. Однако при бактериологическом исследовании ответ получают очень нескоро: при посеве на среду Левенфиша через 1—2 мес, а на среду Прейса—Школьниковой через 2—4 нед.

Наиболее чувствительным методом обнаружения микобактерий туберкулеза является биологическая проба (прививка осадка мочи морской свинке). Через 2 мес подопытное животное забивают и его органы исследуют

на наличие в них специфических туберкулезных изменений. Но и с помощью этого метода исследования удается обнаружить микобактерии в моче только у 70—80% больных туберкулезом почки.

Микобактериурия является патогномоничным и наиболее ранним признаком туберкулеза почки. Существовавшее ранее представление о «физиологической» бактериурии, появляющейся у больных туберкулезом внепочечной локализации при интактных почках, в настоящее время отвергнуто. Обнаружение бациллурии может быть единственным проявлением «субклинической» стадии туберкулеза почек, так как непораженные почки не выделяют с мочой микобактерий туберкулеза.

Для уточнения специфики заболевания должны применяться бактериоскопия и посевы мочи. Микобактерии туберкулеза, потерявшие под влиянием химиотерапии кислотоустойчивость, но сохранившие свою жизнеспособность, лучше выявляются бактериологическим методом, а потерявшие жизнеспособность, но сохранившие кислотоустойчивость — бактериоскопией.

Мочу для исследования собирают без катетера, при самостоятельном мочеиспускании, для исследования используется средняя порция мочи. Результаты исследования более надежны, если утреннюю мочу, предназначенную для посева и микроскопии, собирать 3 дня подряд. При туберкулезе почки, как и при неспецифическом пиелонефрите, бактериурия является наиболее ранним признаком.

Обнаружение микобактерий туберкулеза в моче не зависит от стадии развития заболевания, но специфическая химиотерапия существенно снижает возможность выявления в моче возбудителя заболевания. Установлено также, что микобактерии туберкулеза могут не обнаруживаться в пузырной моче, но выявляются в моче, полученной непосредственно из почечной лоханки при ее катеризации.

Поскольку нет методов исследования, при помощи которых во всех случаях туберкулеза почки можно обнаружить бациллурию, отрицательный результат поисков микобактерий туберкулеза в моче не должен быть основанием для отклонения этого диагноза, особенно у больных, уже подвергавшихся специфической химиотерапии.

Одним из показателей туберкулеза почки является

«асептическая пиурия» (гной в моче при отсутствии неспецифической микробной флоры). Это следует иметь в виду, когда у больных пиелонефритом не удастся выявить флору при посеве мочи. Ни микопlasма и ни L-формы бактерий, вызывающие пиелонефрит, но не растущие на обычных средах, а микобактерии туберкулеза, подавляющие рост всех других микроорганизмов, могут быть причиной «асептической пиурии». В последние годы под влиянием химиотерапии свойства возбудителя туберкулеза изменились, и нередко у больных туберкулезом высеивается из мочи неспецифическая микробная флора помимо микобактерий туберкулеза. Возможно также, что невысокая частота неспецифической бактериурии при туберкулезе почки в прежние годы была связана с несовершенством методов бактериологического исследования мочи и недостаточно широким их применением. Во всяком случае в последние десятилетия «асептическая пиурия» перестала быть характерным признаком туберкулеза мочевыводящих путей, поскольку неспецифическую микробную флору при этом заболевании находят почти у половины больных. А. Л. Шабад (1973) считает, что неспецифическая бактериурия не только не исключает возможности одновременного специфического воспалительного процесса в почке, но, наоборот, ввиду весьма частого сочетания ее с туберкулезом почки может рассматриваться как косвенный признак этого заболевания.

Для туберкулеза почки характерна кислая реакция мочи. Однако щелочная реакция мочи не свидетельствует об отсутствии этого заболевания. Появление щелочной реакции мочи у больных туберкулезом почки связано в значительной мере с присутствием в моче неспецифической микробной флоры (протей, кишечная палочка, энтерококк).

Клинический анализ мочи мало помогает диагностике туберкулеза почки, хотя в моче содержится много патологических элементов.

Протеинурия отмечается практически у всех больных туберкулезом почки. Белок попадает в мочу вследствие воспалительных и дистрофических изменений в клубочках, канальцах и интерстиции почки. А. Л. Шабад (1973) полагает, что протеинурия не является самостоятельным симптомом, она лишь следствие эритроцитурии. Протеинурия при туберкулезе почек обычно не превышает 1 г/л (1‰).

У больных туберкулезом почки постоянно обнаруживается пиурия. Только в самом начале заболевания ее может не быть. С того момента, когда очаги некроза или каверны сообщаются с лоханкой, пиурия становится обычным явлением. В тех случаях, когда в клиническом анализе мочи количество лейкоцитов не превышает нормы, применение пробы Каковского—Аддиса или Нечипоренко выявляет отчетливую лейкоцитурию. Если больную лечат от пиелонефрита, длительная и упорная пиурия, не поддающаяся лечению, позволяет заподозрить туберкулез почки. В этой связи следует отметить, что при доказанном другими методами туберкулезе почки в моче могут быть обнаружены в значительном количестве «активные» лейкоциты или клетки Штернгеймера—Мальбина.

Часто диагностируется гематурия. На ранних стадиях заболевания может быть эритроцитурия без пиурии. Высокая частота эритроцитурии отличает туберкулез от пиелонефрита. Это связано с более выраженным деструктивным характером специфического воспалительного процесса.

Воспалительно-некротические изменения паренхимы почек, распад тканей и сокращение числа способных функционировать нефронов нарушают концентрационную и выделительную способности почек. Чем глубже и обширнее специфический туберкулезный процесс, тем быстрее возникает гипостенурия. При двустороннем туберкулезе почек и туберкулезе единственной почки гипостенурия развивается быстрее, чем при туберкулезе одной почки. Дальнейшим этапом почечной недостаточности становится азотемия.

Клубочковая фильтрация почек при туберкулезе почек понижена, канальцевая реабсорбция не изменена.

В клиническом анализе крови при туберкулезе почки не удается обнаружить практически никаких специфических изменений. Отмечено лишь, что лимфоцитоз характерен для доброкачественно текущих случаев туберкулеза почек, а лимфопения скорее свидетельствует о прогрессирующем характере заболевания.

Поскольку поражение туберкулезом мочевого пузыря обычно происходит вторично, вслед за поражением почки, цистоскопия в диагностике туберкулеза почки имеет большое значение. При цистоскопии могут быть обнаружены как специфические для туберкулеза, так и не-

специфические изменения мочевого пузыря. К специфическим признакам относятся туберкулезные бугорки, язвы, рубцы, возникшие на месте язв, псевдоопухолевые воспалительные разрастания. Подобные образования встречаются сравнительно редко. Чаще обнаруживаются неспецифические изменения слизистой оболочки мочевого пузыря: диффузная или очаговая гиперемия, преимущественно в области мочепузырного треугольника, изменения слизистой оболочки типа кистозного или фолликулярного цистита, буллезный отек слизистой оболочки или развитие грануляций. Туберкулезные бугорки чаще встречаются на ранних стадиях туберкулеза почки, а язвенные и рубцовые изменения более характерны для поздних стадий патологического процесса. Воспалительные изменения типа неспецифического цистита чаще наблюдаются у больных туберкулезом почки в поздней стадии заболевания. Иногда удается видеть выделение гноя или крови из устья мочеточника пораженной почки.

При хромоцистоскопии у больных туберкулезом почки обнаруживают, что выделение индигокармина из мочеточника на пораженной стороне запаздывает или отсутствует. Однако при отсутствии деструкции тканей почки выделение индигокармина в мочевой пузырь не нарушается, если при этом нет поражения мочевыводящих путей. У здоровых беременных во второй половине беременности может также наблюдаться запаздывание выделения индигокармина или даже отсутствие его выделения в течение 15 мин вследствие атонии и расширения мочеточника.

До применения современной антибактериальной терапии беременность у женщин, больных туберкулезом почки, редко заканчивалась благополучно. Часто наблюдалось невынашивание (самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды). Многие плоды погибали внутриутробно.

Тактика врача при туберкулезе одной почки заключалась в том, чтобы удалить пораженный орган и прервать беременность. Беременность и роды у таких больных допускались через 2—4 года после нефрэктомии, если вторая почка оставалась здоровой. При двустороннем туберкулезе почек методом выбора было срочное прерывание беременности. Такая тактика основывалась на представлении, что беременность обостряет туберкулезный процесс в почке, а туберкулез в свою очередь нарушает

нормальное течение беременности и развитие плода. Это представление остается в силе и в настоящее время. У женщин с туберкулезом почки, по тем или иным причинам не получающим лечения, беременность обычно заканчивается неблагоприятно. Туберкулезная интоксикация, связанная с активностью специфического процесса, поражение туберкулезом плаценты, аноксия, а в некоторых случаях и артериальная гипертония являются основными причинами самопроизвольного прерывания беременности и преждевременных родов, а также обуславливают высокую перинатальную смертность.

Прогноз беременности и родов для матери и плода существенно меняется, если во время беременности прозодится противотуберкулезная терапия. По данным Р. К. Нерсисян (1965), осложнения беременности на фоне противотуберкулезного лечения возникают значительно реже. Самопроизвольные выкидыши и мертворождения не наблюдаются совсем, так как лечение значительно уменьшает туберкулезную интоксикацию. Ранние токсикозы встречаются у 12%, поздние (гипертония, нефропатия) — у 8% женщин. Преждевременное или раннее отхождение околоплодных вод в родах отмечается у 8% рожениц, слабость родовой деятельности — у 4%. Продолжительность родов у больных туберкулезом почки обычно несколько укорачивается, средняя кровопотеря в родах не превышает физиологических пределов.

При современном лечении туберкулеза специфическими средствами туберкулез почек не служит противопоказанием для беременности и родов даже в тех случаях, если процесс имеет двусторонний характер. Противопоказанием к оставлению беременности является заболевание, осложненное гипертонией или развитием почечной недостаточности вследствие сморщивания пораженной почки.

В «дострептомициновую эру» дети матерей, больных туберкулезом, часто рождались с признаками внутриутробного инфицирования туберкулезом. Внутриутробное заражение плода происходит в результате гематогенного проникновения микобактерий туберкулеза через плаценту и сосуды пуповины, заглатывания или аспирации околоплодных вод, содержащих микобактерии туберкулеза, а также при прохождении плода через пораженные туберкулезом родовые пути. Специфическая противотуберкулезная терапия резко сократила возможность внутриутробного заражения туберкулезом. Благо-

даря лечению беременных значительно реже рождаются дети с явлениями гипотрофии, так как при этом ликвидируется или значительно снижается туберкулезная интоксикация.

Беременные, больные туберкулезом почки, наблюдаются в женской консультации и в противотуберкулезном диспансере, откуда обычно их направляют в городской урологический центр к фтизиоурологу. При обострении заболевания или появлении осложнений беременности акушер-гинеколог или фтизиоуролог обязан госпитализировать женщину в специализированный родильный дом для больных туберкулезом. Сюда же направляют больных туберкулезом почки на роды.

Женщины, больные туберкулезом почки, нуждаются в длительном лечении на протяжении всей беременности, особенно во второй ее половине, а также в период лактации. Такое лечение необходимо осуществлять даже в тех случаях, если до беременности женщины лечились в течение 8—10 мес. Противотуберкулезные препараты назначают по принципам, принятым во фтизиатрии и подбирают индивидуально для каждой больной. Используются в основном те же лекарственные средства, что и вне беременности, кроме стрептомицина, неблагоприятно влияющего на вестибулярный аппарат и орган слуха плода, и тибона, угнетающего функцию почек и печени плода. Ограниченно применяют канамицин, обладающий побочным нефротоксическим действием.

Глава X

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ В АКУШЕРСТВЕ

В отделениях гемодиализа процент акушерско-гинекологических больных достаточно велик и колеблется, по данным различных авторов, от 40 до 64. Чаще всего острая почечная недостаточность (ОПН) возникает при тяжелом позднем токсикозе беременных, сепсисе различной этиологии, гипотоническом маточном кровотечении, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, гемотрансфузионных и других осложнениях.

По мнению большинства исследователей, ОПН развивается в результате острого нарушения внутрпочечного кровообращения, ишемии коркового слоя почек и последующего возникновения некротических изменений

элементов нефрона. Острая ишемия почек возникает при шоке любого происхождения, а также может быть следствием выраженных нарушений водно-электролитного баланса.

В литературе недостаточно полно освещен патогенез ОПН при позднем токсикозе беременных. Патофизиологические изменения, возникающие у беременных при позднем токсикозе, характеризуются генерализованным спазмом мелких сосудов с нарушением микроциркуляции, диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови, гипоксией органов и тканей, гиповолемией, нарушением функций внутренних органов, особенно почек и печени. Прогрессирующие функциональные нарушения приводят к морфологическим изменениям в паренхиматозных органах. Морфологические изменения, происходящие в почках при позднем токсикозе беременных, в первую очередь касаются нарушений структуры клубочков, однако дегенеративные процессы захватывают и эпителий извитых канальцев. Изменения, происходящие в печени, характеризуются не только жировой дистрофией, выраженной в различной степени, но отмечаются также и периферические долевые геморрагические некрозы.

Столь тяжелые патофизиологические изменения в организме беременной позволяют считать, что поздний токсикоз является пограничным с ОПН состоянием. Даже незначительное кровотечение, вазомоторный коллапс и другие патологические нарушения, возникающие на фоне тяжелого позднего токсикоза, могут привести к срыву компенсации и развитию ОПН.

Мы наблюдали больных с развившейся ОПН, возникшей на фоне тяжелого позднего токсикоза беременных, и установили, что поздняя обращаемость в родовспомогательные учреждения, отсутствие медицинского контроля за беременными увеличивают число больных тяжелыми формами позднего токсикоза беременных.

Тяжесть позднего токсикоза, раннее его развитие на фоне экстрагенитальных заболеваний, безуспешность консервативной терапии, слабость родовой деятельности, гипотония мускулатуры матки, кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты — все это усугубляет тяжесть заболевания и способствует развитию ОПН.

Клинические и патоморфологические исследования позволяют считать, что основной причиной развития ОПН при тяжелых формах позднего токсикоза беременных является острая сосудистая недостаточность, которая развивается на фоне уже имевшихся сосудистых расстройств, сопровождающихся патологией микроциркуляции и внутрисосудистым нарушением свертывающей и антисвертывающей систем.

Отрицательное влияние острой сосудистой недостаточности на почки в дальнейшем поддерживается действием токсических веществ, существование которых обусловлено нарушением антитоксической и других функций печени. Гемоглобинемия и гемоглобинурия играют определенную роль в поддержании гемодинамических нарушений в почке. Выраженные изменения внутривисцерального кровообращения приводят к морфологическим нарушениям канальцевого и клубочкового аппарата почек, т. е. к развитию ОПН.

В клинической картине острой почечной недостаточности обычно выделяют 4 стадии: I — стадия начальных симптомов. Характеризуется острой сосудистой недостаточностью и нарушением функции паренхиматозных органов; II — стадия олигоанурии. Для нее характерно преобладание симптомов почечной недостаточности; III — стадия восстановления диуреза, при которой наблюдаются развитие полиурии и водно-электролитные расстройства; IV — стадия выздоровления; характеризуется улучшением функции почек, печени и умеренной анемией.

В стадии начальных симптомов резко выражены нарушения гомеостаза с явлениями острой сердечно-сосудистой недостаточности, вызванной геморрагическим, бактериемическим, гемолитическим шоком (возможно их сочетание) либо вазомоторным коллапсом, обусловленным значительным поражением печени у больных тяжелым поздним токсикозом беременных. В этот период ведущими в клинической картине являются гемодинамические нарушения. Олигурия, наблюдаемая в этой стадии заболевания, обусловлена нарушением общей гемодинамики. Довольно часто после стабилизации гемодинамических показателей олигурия сохраняется. Для проведения адекватной терапии необходимо экстренно решить вопрос, является ли возникшая олигурия проявлением защитной функции организма по сохранению гоме-

остаза или имеет место нарушение структуры нефрона с развитием ОПН.

Гиповолемиа, сопровождающая острую сосудистую недостаточность, всегда вызывает активацию системы ренин—ангиотензин, которая стимулирует секрецию альдостерона, повышает периферическое сопротивление кровотоку и нередко поддерживает артериальное давление даже в условиях дегидратации и тяжелой гиповолемии на нормальном и даже повышенном уровне. В результате увеличенной секреции альдостерона усиливается реабсорбция натрия в канальцевом аппарате почек, а следовательно, предотвращается его потеря и сохраняется объем внеклеточной жидкости, что способствует активации антидиуретического гормона.

Значительное снижение диуреза при острой олигурии не позволяет охарактеризовать функциональное состояние почек при помощи обычно определяемых показателей клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции, а также другими клиренс-тестами. Для диагностики олигурии и анурии не следует ориентироваться только на суточный диурез. Снижение минутного диуреза до 0,35 мл (21 мл/ч) указывает на возможность развития олигурии, а минутный диурез 0,07 мл (4 мл/ч) является явным признаком анурии.

Наиболее доступным показателем, определяющим концентрационную способность почек, является относительная плотность мочи. При олигурии без почечной недостаточности она превышает 1,027. Высокая относительная плотность мочи, наблюдаемая при нарушении функции почек, может быть обусловлена глюкозурией и протеинурией. Кроме того, этот показатель может быть повышен у больных, которым вводили осмотические диуретики (маннитол) или рентгеноконтрастные вещества.

Снижение относительной плотности мочи до 1,010 при остро развившейся олигурии служит диагностическим тестом, свидетельствующим о возможности тяжелого поражения паренхимы почек. Более достоверным тестом функционального состояния почек, проведение которого доступно в любом лечебном учреждении, является концентрационный индекс мочевины (отношение концентрации мочевины мочи к концентрации мочевины крови). Высокие цифры концентрационного индекса мочевины (30 и более) даже при значительном снижении диуреза

дают основание полностью исключить почечный генез олигурии. Снижение этого показателя до 10 и ниже указывает на нарушение функции почек. Степень снижения концентрационного индекса мочевины обычно пропорциональна тяжести поражения паренхимы почек.

Осмотическое давление мочи и концентрационный индекс осмолярности (отношение показателя осмолярности мочи к показателю осмолярности крови) являются основными критериями способности почек к осмотическому концентрированию. Высокие показатели осмотического давления мочи (выше 800 мосм/л) и концентрационного индекса осмолярности (2,5 и более) указывают на внепочечный характер олигурии. При развитии олигурии почечного генеза осмотическое давление мочи значительно снижается и может достигать показателя осмотического давления плазмы. Соответственно и концентрационный индекс осмолярности снижается до 1 и более, при этом его снижение соответствует нарастанию тяжести почечного поражения.

Следует учитывать, что показатель осмотического давления мочи и крови увеличивается с повышением концентрации сахара крови и его появлением в моче, а также при использовании осмотических диуретиков и практически не зависит от протеинемии и протеинурии.

Как уже отмечалось, при различных патологических состояниях, вызвавших внепочечную олигурию, повышается секреция альдостерона, который усиливает реабсорбцию натрия и экскрецию калия. Эти процессы достаточно закономерны, и уменьшение соотношения Na/K мочи нередко используется для диагностики повышенной экскреции альдостерона. При нарушении функции почек эти взаимоотношения изменяются. Поэтому изучение концентрации натрия и калия мочи, а также их соотношения дают определенные представления о функциональном состоянии почек. Так, концентрация натрия в моче до 15 ммоль/л и ниже указывает на высокую сохранность функции почек по активной реабсорбции натрия и служит одним из признаков, определяющих внепочечный характер олигурии.

Одним из основных ионов, обмениваемых на ион натрия при его активной реабсорбции, является ион калия, поэтому концентрация последнего в моче возрастает. Следовательно, отношение концентрации натрия к концентрации калия мочи может служить диагностическим

тестом функциональной способности почек при олигурии. Показатель отношения Na/K мочи менее 0,2 свидетельствует о внепочечном характере олигурии, а его увеличение до 3,0 и более — на тяжелое органическое поражение почечной паренхимы.

Показатели функционального состояния почек, исследуемые в состоянии олигурии и анурии, в зависимости от тяжести почечных поражений представлены в табл. 8.

В повседневной практике приведенные показатели функционального состояния почек колеблются в широких пределах, но в условиях олигурии и анурии они могут достаточно быстро дать необходимое представление о состоянии функции почек для проведения неотложной терапии.

Не всегда возможно провести весь комплекс предлагаемых исследований. Признавая важность и необходимость исследования электролитного состава крови и мочи в терапии острой олигурии и анурии, следует учитывать, что показатели относительной плотности мочи и концентрационного индекса мочевины дают достаточную информацию о концентрационной функции почек и, следовательно, определяют возможность и целесообразность стимуляции диуреза.

Для решения вопроса о необходимости введения жидкости и ее объеме следует учитывать результаты общепринятых в реанимационной практике тестов: показателя артериального и центрального венозного давления, гематокрита, концентрации калия и натрия в плазме и эритроцитах, кислотно-щелочного состояния и др.

При недостаточности кровообращения и выраженной гипергидратации введение осмотических диуретиков (особенно маннитола) следует признать опасным, так как они вызывают быстрое поступление жидкости из клеточного пространства во внеклеточное, что сопровождается дальнейшим нарастанием недостаточности кровообращения. В этих случаях целесообразно применение натрийуретиков (1—2 мг/кг фуросемида).

При дегидратации и гиповолемии введение натрийуретиков опасно: эти препараты, нарушая реабсорбцию натрия, приведут к увеличению диуреза, усугубят гиповолемию и усилят гипоксию паренхиматозных органов, в том числе и почек, что будет способствовать развитию олигурии и анурии почечного генеза. Консервативная терапия предполагает восстановление нарушенного во-

Т а б л и ц а 8

**Показатели функционального состояния почек
при острой олигурии и анурии
в зависимости от тяжести поражения почек**

Показатель функционального состояния почек	Олигурия без почечной недостаточности	Острая почечная недостаточность	
		функциональная	органическая
Относительная плотность мочи	1,027	1,018	1,012 и ниже
Концентрационный индекс мочевины	30	10	3 и ниже
Концентрационный индекс осмотического давления	2,5	1,3	1,1 » »
Концентрация натрия в моче, ммоль/л	до 15	22	85 и выше
Отношение концентрации натрия к концентрации калия в моче	0,18	0,39	3,5

дно-солевого баланса и волемии под контролем артериального, центрального венозного давления и показателя гематокрита (переливание крови, плазмы, декстранов, солевых растворов, введение сердечных, сосудорасширяющих средств, при необходимости — кортикостероидов). Обычно такое лечение бывает достаточным и диурез восстанавливается. При необходимости экстренной коррекции гиповолемии и восполнения внеклеточной жидкости возможно введение осмотических диуретиков (маннитол). Эти средства быстро восстанавливают внеклеточную недостаточность жидкости за счет клеточной дегидратации и, следовательно, увеличивают объем циркулирующей крови, улучшая тем самым и почечный кровоток. В таких случаях необходимо на фоне восстановления диуреза не только возместить потери воды и солей, ориентируясь на диурез, но под контролем кровяного давления (как артериального, так и центрального венозного) и показателей гематокрита восполнить имеющийся дефицит жидкости и солей. В противном случае видимое нарастание диуреза сменяется его падением вследствие прогрессирующей дегидратации.

Острая почечная недостаточность — неспецифический синдром, который проявляется быстро нарастающей

азотемией, нарушением водно-электролитного баланса, кислотно-щелочного состояния как на фоне олигурии и анурии, так и без четко отмеченного снижения суточного диуреза.

В зависимости от тяжести почечного поражения выделяют функциональную и органическую острую почечную недостаточность. Если в первом случае консервативная терапия, как правило, бывает эффективной, то в последнем чаще не дает желаемого результата. Переход функциональной почечной недостаточности в органическую протекает достаточно быстро, что диктует необходимость проведения экстренных терапевтических мероприятий с целью профилактики тяжелых органических изменений в почечной паренхиме.

Для проведения адекватной терапии при функциональной острой почечной недостаточности общие принципы интенсивной терапии, направленной на восстановление нарушенного равновесия воды и солей, должны проводиться под контролем гематокрита, артериального и венозного давления в сочетании с обязательной стимуляцией диуреза.

Восстановление диуреза при функциональной острой почечной недостаточности после восполнения объема циркулирующей плазмы возможно при применении как осмотических диуретиков, так и натрийуретиков. При этом необходимый терапевтический результат отмечают при использовании 5—10 мг/кг фуросемида, 1—1,5 г/кг маннитола. И после достижения форсированного диуреза следует учитывать основную причину, вызвавшую олигурию. При развитии свежего внутрисосудистого гемолиза в результате сепсиса, гемотрансфузионных осложнений необходимо дополнительно ввести 500—1500 мл 4—5% раствора гидрокарбоната натрия для ощелачивания плазмы крови, так как алкалоз препятствует переходу гемоглобина (миоглобина) в солянокислый гематин (солянокислый миоглобин), являющийся нефротоксическим ядом.

При прогрессировании поражения почек и снижении концентрационного индекса мочевины до 5 и более введение осмотических диуретиков не дает, как правило, необходимого диуретического эффекта, так как наблюдается значительное снижение клубочковой фильтрации и глубокая депрессия функции канальцевого аппарата почек. Вместе с тем введение маннитола — активного осмоти-

ческого вещества — способствует увеличению жидкости в межклеточном пространстве, возрастанию нагрузки на сердце, межклеточному отеку паренхиматозных органов, который в свою очередь усиливает гипоксию и содействует прогрессированию почечных поражений. Значительное увеличение объема внеклеточной жидкости клинически выражается в остром отеке мозга и легких. Поэтому при тяжелых поражениях почек, подтвержденных лабораторными исследованиями крови и мочи, применение осмотических диуретиков не только бесполезно, но и опасно. В то же время натрийуретики не вызывают осложнений и могут быть использованы при острой почечной недостаточности, причем дозы препаратов должны быть прямо пропорциональны тяжести поражения почек. При отсутствии нарушений гемодинамики и выраженной гиповолемии возможно назначение фуросемида до 20—30 мг/кг в сутки. Однако при тяжелой органической острой почечной недостаточности терапевтический эффект этого препарата незначителен и непостоянен. При отсутствии диуретического эффекта после назначения большой дозы натрийуретика дальнейшее введение препарата нецелесообразно.

Современные диагностические возможности исследования функционального состояния почек в условиях острой олигурии и анурии дают возможность своевременно и достаточно оперативно выяснить функциональное состояние почек и определить объем адекватной терапии.

Этиология ОПН разнообразна и тактика ведения больных в связи с этим неодинакова. Остановимся на основных причинах этого патологического состояния и соответствующей лечебной тактике.

Генитальный сепсис развивается чаще всего после внебольничного аборта. Как правило, через несколько дней после криминального вмешательства повышается температура тела до 38—40°C, появляются боли внизу живота и кровянистые выделения из влагалища. Самочувствие женщины резко ухудшается, и ее в тяжелом состоянии госпитализируют в гинекологические отделения больниц. По нашим данным, 40% больных поступали в клинику в крайне тяжелом состоянии с явлениями бактериемического шока и внутрисосудистого гемолиза, 7% — с разлитым перитонитом; остальные 53% поступили в стационар по поводу септического аборта с

высокой лихорадкой, но стабильными гемодинамическими показателями.

Основная причина развития ОПН у больных генитальным сепсисом — бактериемический и гемолитический шок. Продолжительность и тяжесть шока поддерживаются возбудителями инфекции, находящимися в матке. Поэтому своевременному опорожнению матки придается решающее значение в успехе проводимой терапии. Удаляют очаг инфекции путем выскабливания матки.

В последние годы появились сообщения о преимуществах экстирпации матки с целью ликвидации очага инфекции, при этом авторы рекомендуют полностью отказаться от выскабливания матки. Операция экстирпации матки, произведенная женщине в детородном возрасте, вызывает оправданное возражение. Мы считаем, что для ликвидации очага инфекции вполне достаточно выскабливания матки с проведением предварительной и последующей антибактериальной терапии. Удовлетворительные результаты получены при использовании пенициллина (до 10 000 000—12 000 000 ЕД в сутки) или полусинтетических его аналогов: метициллина, оксациллина, ампициллина (по 3—6 г в сутки), а также цефалоспоринов (до 6 г цефопина в сутки) в сочетании с аминогликозидами (по 80—160 мг гентамицина) или по 2 г в сутки канамицина. Удалить матку целесообразно при лапаротомии по поводу перфорации ее или разлитого гнойного перитонита. Методом выбора объема оперативного вмешательства следует считать экстирпацию матки с трубами. Только при очень тяжелом состоянии больных возможна надвлагалищная ампутация матки. Однако в данном случае необходимо провести кольпотомию для лучшего дренирования брюшной полости.

Таким образом, при генерализации септического процесса (бактериемический шок, внутрисосудистый гемолиз) необходимость удаления источника инфекции, находящегося в матке, путем ее выскабливания не вызывает сомнения. Это вмешательство должно проводиться во всех случаях как единственно действенный метод лечения. Это положение, высказанное нефрологами, нашло широкое применение в лечении большинства больных септическим абортom.

Из наблюдавшихся нами больных с септическим абортom и явлениями шока в гинекологические отделения поступило только 40%. Выскабливание матки произведено

в день поступления 44% больных, на 2-й день — 28%, на 3-й — 16%, на 4-й день — 6% больных. Не производилось инструментального опорожнения матки 6% больных с явлениями разлитого перитонита. Таким образом, у 72% больных выскабливание матки было произведено в первые сутки после поступления в стационар. Маточное кровотечение явилось показанием к оперативному вмешательству только у 12% больных.

Через 2—6 ч после инструментального опорожнения матки, произведенного без достаточной антибактериальной терапии (как правило, больные получают пенициллин и стрептомицин в дозе 1 000 000 ЕД в сутки), у 52% женщин состояние резко ухудшилось. Больные стали вялыми и адинамичными. Появилась выраженная гиперемия кожных покровов с последующим желтушным их окрашиванием, пульс стал нитевидным, до 120—140 в минуту. Артериальное давление снизилось до 60/0—80/30 мм рт. ст. Развилась олигоанурия. При исследовании крови определялся свежий внутрисосудистый гемолиз.

Больная 34 лет поступила в клинику с жалобами на общую слабость, отсутствие выделения мочи. С целью прерывания 7-недельной беременности ввела в полость матки резиновый катетер. На следующий день температура тела повысилась до 39°C, появились кровянистые выделения из влагалища. На 3-й день госпитализирована в гинекологическое отделение в удовлетворительном состоянии. В тот же день без соответствующей антибактериальной терапии произведено выскабливание матки. Через 6 ч состояние резко ухудшилось, больная стала беспокойна, кожные покровы гиперемированы, появился акроцианоз. В легких резко ослабленное везикулярное дыхание, особенно в задненижних отделах. Дыхание поверхностное, одышка (число дыханий 32—36 в минуту). Пульс 116 в минуту, слабого наполнения и напряжения, аритмичный. Артериальное давление 60/20 мм рт. ст. Тоны сердца глухие. Олигурия. Доставлена в отделение «искусственная почка». Диагностирован бактериальный шок. Срочно назначены гормональная терапия (гидрокортизона до 2 г в сутки), антибактериальное лечение (12 000 000 ЕД пенициллина в сутки, 80 мг гентамицина в сутки), гемотрансфузия (400 мл крови), введены концентрированный раствор плазмы (300 мл), гемодез (400 мл). Гемодинамические показатели удалось стабилизировать через 2 дня. Диурез не превышал 400 мл. Нарастала азотемия. При биохимическом исследовании крови и мочи диагностирована острая почечная недостаточность [мочевина крови 35,5 ммоль/л (214 мг%), мочевина мочи 2164,5 ммоль/л (1300 мг%)], креатинин крови 0,54 ммоль/л (6,1 мг%), креатинин мочи 0,54 ммоль/л (61 мг%); калий плазмы крови 3,06 ммоль/л, натрий плазмы крови 139 ммоль/л, калий мочи 45 ммоль/л, натрий мочи 22 ммоль/л. Концентрационные индексы: мочевины 6, креатинина 10, отношение Na/K мочи 0,5. Диагноз: внематочный аборт, септический эндометрит, бактериальный шок, функциональная острая почечная недостаточность. После стабилизации гемодинамических показателей внутривенно вве-

дено 60 г (1 г/кг) маннитола, 300 мг фуросемида (5 мг/кг). В результате терапии диурез восстановился и достиг в течение суток 2500 мл. В дальнейшем наступило выздоровление.

В этом наблюдении экстренно проведенное выскабливание матки без достаточной антибактериальной терапии явилось причиной генерализации инфекции с развитием бактериального шока и острой почечной недостаточности. Приведенные данные указывают на необходимость строго индивидуально решать вопрос о целесообразности экстренного выскабливания матки у больных внебольничным абортom без генерализации септического процесса.

Лечение начальной стадии ОПН направлено на стабилизацию гомеостаза, борьбу с инфекцией и восстановление нарушенных функций паренхиматозных органов.

Антибактериальная терапия проводится антибиотиками широкого спектра действия. Однако следует учитывать большое распространение антибиотикоустойчивых штаммов микроорганизмов и нарушение функций почек. Чаще всего применяются пенициллины, цефалоспорины, тетрациклины, левомицетин, аминогликозиды.

Пенициллины обладают способностью полностью всасываться, быстро создавать в крови максимальную концентрацию антибиотика, выводятся преимущественно почками. Они обладают низкой токсичностью и хорошо переносятся больными. Однако при передозировке бензилпенициллина возможно развитие нейротоксикоза, обусловленного кумуляцией антибиотика в организме. Полусинтетические пенициллины (метициллин, оксациллин, ампициллин, карбенициллин) выводятся преимущественно почками, но при почечной недостаточности возможно участие внепочечных механизмов очищения. Гемодиализ уменьшает концентрацию полусинтетических антибиотиков в крови в среднем на 35—70%.

Цефалоспорины (цепорин, цепорекс и др.) обладают низкой токсичностью, хорошо переносятся, быстро всасываются, создавая максимальную концентрацию в крови через 30—60 мин после введения. Выводятся из организма преимущественно почками. Гемодиализ ускоряет выведение этих антибиотиков из организма в среднем на 30—40%.

Тетрациклины при почечной недостаточности могут оказывать гепатотоксическое и нефротоксическое действие. Гемодиализ существенно не влияет на скорость выведения тетрациклинов из организма. Тетрациклины

назначают по 0,5—1 г в день. Больным ОПН эти антибиотики нельзя вводить ежедневно, как это обычно делается при неизменной функции почек.

Левомицетин быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта и выводится из организма в основном почками. Левомицетин не обладает кумулятивными свойствами, малотоксичен. Суточная доза может достигать 2 г. Препарат более целесообразно применять в стадии восстановления диуреза.

Аминогликозиды (канамицин, гентамицин) обладают широким спектром антимикробного действия, эффективны при смешанных видах инфекций. Однако эти антибиотики избирательно неблагоприятно влияют на орган слуха и почки. Гемодиализ снижает концентрацию аминогликозидов в крови. Доза канамицина составляет 0,5—1 г каждые 2—3 дня, гентамицина — 0,5 мг/кг каждые 2 дня.

Мы получили удовлетворительные результаты при использовании пенициллина до 10 000 000—12 000 000 ЕД в сутки (или полусинтетических препаратов пенициллина до 2—6 г в сутки) в сочетании с гентамицином (40—80 мг в сутки) при проведении программного гемодиализа.

С целью стабилизации гемодинамических показателей целесообразно проведение следующих мероприятий: 1) удаление очага инфекции на фоне антибактериальной терапии; 2) применение стероидных гормонов (гидрокортизон до 2 г в сутки) в течение 2—3 дней, после ликвидации явлений шока гормоны полностью отменяют; 3) назначение препаратов, увеличивающих объем циркулирующей крови и улучшающих микроциркуляцию: полиглокин, реополиглокин, гемодез, концентрированная плазма в разведении 1:3 (до 300—500 мл), 100—200 мл 20% раствора альбумина, глюкозо-новокаиновая смесь (250 мл 10% раствора глюкозы, 250 мл 0,25% раствора новокаина и 5 ЕД инсулина). Количество вводимой жидкости зависит от показателей артериального и центрального венозного давления и в первые сутки может достигать 2—3 л; 4) переливание свежей одногруппной крови 200—400 мл; 5) введение сердечных средств (0,25 мл 0,05% раствора строфантина или 0,5 мл 0,06% раствора коргликона 2 раза в сутки), антигистаминных препаратов (2 мл 1% раствора димедрола 2—3 раза в сутки), наркотиков (1 мл 2% раствора промедола 2 раза в сутки), 5% раствор аскорбиновой кислоты — до

10—20 мл в сутки; б) при внутрисосудистом гемолизе показано вливание до 1500—2000 мл 4% раствора гидрокарбоната.

Мы отказались от обменных переливаний крови при септическом аборте с внутрисосудистым гемолизом. После ликвидации очага инфекции внутрисосудистый гемолиз обычно прекращался в течение 1—2 сут.

Гипоксию, вызванную резким уменьшением количества эритроцитов вследствие гемолиза, удается купировать переливанием свежей крови в количестве 400—800 мл.

При олигурии достаточно часто применяется паранефральная новокаиновая блокада по Вишневному, основанная на прерывании патологических импульсов, идущих от пораженных почек в центральную нервную систему. Однако при развивающейся ОПН происходит выраженный отек почечной ткани, почки значительно увеличиваются в размерах и введение раствора новокаина в паранефральную клетчатку под давлением может привести к надрыву почечной ткани с массивным кровотечением из паренхимы почек. Остановить такое кровотечение бывает крайне трудно. Мы наблюдали больную после кесарева сечения, произведенного по поводу преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Больной была сделана паранефральная блокада в связи с олигурией. У женщины отмечалась быстро нарастающая анемия, причем источник кровотечения был неясен. Больная умерла, и только на вскрытии в правом паранефрии обнаружено около 2000 мл крови. Мы считаем целесообразным исключить из лечебного арсенала у больных ОПН паранефральную блокаду и при необходимости вводить новокаин внутривенно в виде глюкозоновокаиновой смеси.

После стабилизации гемодинамических показателей с целью восстановления диуреза можно использовать осмотические диуретики и натрийуретики с учетом функционального состояния почек.

Частыми осложнениями поздних токсикозов беременных являются атоническое маточное кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах и преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Поэтому целесообразно остановиться на тактике лечения острой почечной недостаточности у таких больных.

Начальный период заболевания характеризуется

нарушением гемодинамики с развитием клинической картины шока, обусловленного массивным маточным кровотечением или выраженной печеночной недостаточностью. Маточное кровотечение в последовом или раннем послеродовом периоде (кровопотеря от 600 до 4000 мл) мы наблюдали у 53,1% больных. Ведущими у них были симптомы геморрагического шока: снижение артериального давления (60/20 мм рт. ст. и ниже), тахикардия (пульс 120—140 в минуту, слабого наполнения и напряжения), акроцианоз, поверхностное дыхание и одышка (до 30—40 дыханий в минуту), выраженная бледность и влажность кожных покровов.

У больных без кровопотери (46,9%) отмечались наиболее тяжелые формы токсикоза. Клиническая картина заболевания характеризовалась выраженными отеками нижних конечностей и поясничной области, высокой протеинурией (до 6,6 г/л, 6,6‰), олигурией (диурез не превышал 300—400 мл), повышением артериального давления до 220/100—250/140 мм рт. ст., головной болью, судорожными припадками при возникновении эклампсии.

Наиболее характерная особенность течения болезни у данной группы больных — появление признаков поражения печени сразу после родов. Женщины жалуются на значительную болезненность в правом подреберье, появляется желтушное окрашивание кожных покровов и видимых слизистых оболочек, быстро прогрессирует гепатомегалия, возникает тахикардия, снижается артериальное давление, развивается коллапс.

Исследование крови показывает, что у больных, перенесших эклампсию, в первые часы после приступов развивается внутрисосудистый гемолиз. Терапия больных в этот период болезни заключается в остановке маточного кровотечения, стабилизации гемодинамических показателей и улучшении функции паренхиматозных органов.

Остановка кровотечения проводится по обычным, принятым в акушерстве принципам. Однако следует указать, что консервативные мероприятия не должны быть затянuty и при продолжающемся маточном кровотечении необходимо своевременное хирургическое вмешательство.

Оперативные пособия, проведенные на фоне длительного геморрагического шока и массивной кровопотери, не предотвращают развития тяжелых поражений паренхиматозных органов.

По нашим наблюдениям, 20% больных было произведено кесарево сечение и 8% — экстирпация матки. Только у 10% женщин оперативные вмешательства были произведены своевременно.

Учитывая характер патофизиологических изменений, происходящих в организме женщины при беременности, особенно при поздних токсикозах, необходимо полное и быстрое восполнение кровопотери. Следует, однако, отметить, что только у 54,6% больных кровопотеря была восполнена полностью, а в остальных случаях — лишь частично.

Борьба с геморрагическим шоком включает в себя проведение следующих мероприятий: остановку маточного кровотечения (консервативные или хирургические мероприятия), полное и быстрое возмещение кровопотери, переливание концентрированного раствора плазмы 1:3 (при необходимости плазму можно разбавить раствором декстрана), альбумина, реополиглобулина, гемодеза, введение стероидных гормонов (0,5—1 г гидрокортизона), сердечных и антигистаминных средств.

Применение сосудосуживающих средств, в частности 1% раствора мезатона (1 мл), 0,2% раствора норадrenalина капельно при невосполненной кровопотере и гиповолемии приводит к повышению периферического сопротивления кровотоку, дальнейшему нарушению кровообращения в паренхиматозных органах и способствует развитию острой печеночно-почечной недостаточности.

С целью улучшения функции паренхиматозных органов после стабилизации гемодинамических показателей терапия должна быть направлена на уменьшение сосудистого спазма и восстановление печеночного и почечного кровотока, для чего назначают 2,4% раствор эуфиллина по 2—3 мл каждый час в течение суток, но-шпу до 12 мл в сутки и др. Для улучшения микроциркуляции применяют гемодез (400 мл). При внутрисосудистом гемолизе внутривенно необходимо перелить 400—600 мл (при выраженном гемолизе до 1200—2000 мл) 4—5% раствора гидрокарбоната натрия. Для уменьшения проявлений печеночной недостаточности используются глутаминовая кислота (до 10 г в сутки), 20% раствор холина хлорида (5 мл), метионин (2—3 г), гидрокортизон (до 0,5 г в сутки). По показаниям назначают сердечные средства и антигистаминные препараты.

Для уточнения характера диуретической терапии

необходимо срочно выяснить функциональное состояние почек. При диагностике олигурии, протекающей без почечной недостаточности, или функциональной ОПН после обязательного полного возмещения кровопотери целесообразно назначение маннитола до 1,5 г/кг (обычно достаточно 1 г/кг) и натрийуретиков до 5—10 мг/кг (обычно 1 мг/кг). Такая терапия позволяет быстро увеличить диурез и предотвратить развитие органической ОПН. В дальнейшем с целью поддержания коллоидно-осмотического давления крови необходимо переливать альбумин, плазму, реополиглокин, гемодез, электролитные смеси. Рекомендуемая комплексная терапия позволила нам предотвратить развитие органической ОПН у 46,9% родильниц.

Таким образом, следует считать, что длительная ишемия почек, невосполненная кровопотеря, применение на этом фоне сосудосуживающих средств, тяжесть позднего токсикоза с развитием печеночной недостаточности — основные причины возникновения ОПН у больных с нефропатией беременных. В то же время быстрое и адекватное восполнение кровопотери, введение сосудорасширяющих средств, препаратов, улучшающих функцию печени, использование осмотических диуретиков и натрийуретиков являются действенными мерами профилактики острой почечной недостаточности в начальный период заболевания.

Одна из причин развития ОПН — гемотранфузионные осложнения. Гипотоническое маточное кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах с развитием геморрагического шока требует экстренного и адекватного возмещения кровопотери. Часто кровь переливают и при гемолитическом шоке, обусловленном анаэробным сепсисом.

В настоящее время выработаны четкие инструкции по переливанию крови, однако постоянно приходится встречаться с гемотранфузионными осложнениями, приводящими к острой почечной недостаточности. Большинство осложнений связано с различными нарушениями организации переливания крови в лечебных учреждениях (ошибки в определении резус-фактора в женской консультации, неполное соблюдение инструкций по переливанию крови, неправильное хранение крови и т. д.). Основными причинами развития ОПН является переливание интогруппной и резус-несовместимой крови.

При переливании резус-несовместимой крови гемотрансфузионная реакция может возникнуть сравнительно поздно, через 1—2 ч (редко через 12 ч) после переливания. Клиническая картина характеризуется резкой болезненностью в поясничной области и животе. Больные беспокойны, отмечают чувство нехватки воздуха, затрудненное дыхание, ощущение жара во всем теле, головокружение. Наблюдаются тахикардия, пульс малого наполнения и напряжения. Артериальное давление снижается.

При исследовании крови и мочи определяется внутрисосудистый гемолиз. Плазма крови красного цвета, резко повышен уровень непрямого билирубина. Моча бурая, в анализах — кровяной детрит, гемоглобинурия.

Диагностика этого осложнения проста, однако несовместимое переливание крови не всегда дает столь четкую клиническую картину (особенно при переливании крови под наркозом или в условиях тяжелого шока) и иногда диагностируется только после развития ОПН.

Терапия в начальной стадии заболевания заключается в своевременном и активном лечении шока, устранении циркуляторных расстройств, ощелачивании плазмы крови, удалении из организма продуктов распада, вызванного гемолизом. Лечение шока предусматривает переливание свежей крови (от 400 до 1000 мл в зависимости от выраженности анемии), назначение наркотиков (1 мл 2% раствора промедола, 1 мл 1% раствора морфина), антигистаминных препаратов (2 мл 1% раствора димедрола), стероидных гормонов (гидрокортизон до 2 г в сутки), низкомолекулярных декстранов. С целью ощелачивания плазмы крови производят вливание 4—5% раствора гидрокарбоната натрия (1500—2000 мл).

Удаление продуктов распада достигается путем создания форсированного диуреза (введение 1 г/кг маннитола, 0,5—1 мг/кг фуросемида при сохранной функции почек) с восполнением электролитных потерь и объема циркулирующей крови или обменного переливания крови при выраженном гемолизе и органической ОПН.

Обменное переливание крови производят при постоянном капельном вливании полиглюкина или реополиглюкина (400 мл) с сердечными средствами, антигистаминными препаратами и наркотиками. Одновременно удаляют 400—600 мл крови под контролем артериального давления (систолическое давление не должно снижаться

больше чем на 20 мм рт. ст.). Затем переливают струйно 600—800 мл свежей совместимой крови. Процедуру повторяют 3—4 раза, общее количество перелитой крови должно быть не менее 2500—3000 мл. Для нейтрализации лимоннокислого натрия на каждые перелитые 500 мл донорской крови вводят 10 мл 10% раствора хлорида кальция.

Современная адекватная терапия начального периода заболевания позволяет в большинстве случаев успешно справиться с явлениями шока. Экстренное определение функционального состояния почек в условиях шока дает возможность назначить соответствующую диуретическую терапию, предотвратить развитие тяжелой ОПН.

С развитием органической ОПН все мероприятия по восстановлению диуреза, как правило, бесперспективны, и больные должны быть переведены для дальнейшего лечения в специализированные нефрологические отделения, оснащенные аппаратами «искусственная почка».

Стадия олигоанурии характеризуется развитием клинической картины уремии с выраженными нарушениями нервной, дыхательной, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем.

С развитием анурии обычно наблюдаются вялость, сонливость, заторможенность, которые обусловлены нарастающей интоксикацией. У больных ОПН, развившейся вследствие позднего токсикоза беременных, подобная картина может быть вызвана и значительной гипермагниемией, возникшей вследствие длительной магниальной терапии на фоне нарушенной функции почек. С нарастанием симптомов уремии усиливаются признаки интоксикации нервной системы вплоть до развития энцефалопатии. Последняя чаще отмечается у больных, перенесших эклампсию, у которых уже ранее наблюдались изменения церебрального кровообращения, гипоксия и отек головного мозга.

Азотемия сопровождается прогрессирующими изменениями дыхательной системы. Развиваются уремический ларингит, трахеит, бронхит. Пневмонии, возникающие в этот период болезни, по своему течению отличаются рядом особенностей: температура тела повышается редко, появляются незначительный кашель и одышка, дыхание ослаблено. Течение пневмонии затяжное, плохо поддающееся антибактериальной терапии.

Олигоанурия ведет к гипергидратации организма.

Отсутствие отеков конечностей и туловища не является доказательством отсутствия водной интоксикации. Возможна локальная гипергидратация, наиболее часто наблюдаемая в легких (картина «водного легкого»). Клиническая картина этого состояния характеризуется небольшим ослаблением дыхания, хрипы не выслушиваются. Такие скудные клинические данные объясняются наличием выпота, в основном в интерстициальном пространстве, в связи с чем отсутствуют физические условия для возникновения хрипов.

Сердечная и сосудистая недостаточность развивается вследствие тяжелых метаболических нарушений, происходящих в организме при ОПН. Их появлению способствуют гипоксия, имевшаяся в начальной стадии заболевания, и развивающиеся электролитные нарушения. Как известно, калий принимает активное участие в возбуждении миокарда, причем мышца сердца реагирует главным образом на изменения концентрации его в плазме крови. Угрожающая гиперкалиемия (калий плазмы больше 7 ммоль/л) приводит к тяжелым нарушениям сердечной деятельности, вплоть до остановки сердца.

Калиевая интоксикация характеризуется следующей симптоматикой: болями за грудиной, которые носят сжимающий, давящий характер и не купируются спазмолитическими средствами, брадикардией, двигательным возбуждением вплоть до клонических судорог, чувством «нехватки воздуха», одышкой, повышением пульсового давления, что связано с депрессорным действием калия на сосуды. Возможно бурное нарастание симптомов калиевой интоксикации, и от первых ее проявлений до остановки сердца может пройти от нескольких минут до нескольких часов.

Учитывая выраженное токсическое действие калия на миокард, необходимо не только определять содержание калия в плазме крови и эритроцитах, но и осуществлять динамическое наблюдение за ЭКГ, поскольку она отражает суммарное влияние всей совокупности ионов. Для гиперкалиемии характерны следующие изменения на ЭКГ: 1) увеличение амплитуды зубца *T*; 2) зубец *T* становится остроконечным; 3) укорачивается сегмент *S—T*; 4) расширяется комплекс *QRS*; 5) уменьшается амплитуда зубца *P*; 6) удлиняется интервал *P—Q*; 7) сокращается амплитуда, а в более тяжелых случаях полностью исчезает зубец *P*; 8) развивается брадикардия; 9) наблю-

даются аритмия и экстрасистолия. Данные ЭКГ показывают, что гиперкалиемия, оказывая токсическое действие на миокард, вызывает брадикардию, нарушение проводимости, аритмию, экстрасистолию и может явиться причиной остановки сердца.

У 78,3% больных, поступивших в клинику в стадии олигоанурии ОПН, наблюдались клинические, биохимические и электрокардиографические признаки калиевой интоксикации. Большинству больных (48,6%) ввиду угрожающей гиперкалиемии был срочно проведен гемодиализ.

Гиперкалиемия развивается рано (на 2—4-й день заболевания), особенно у больных без выраженных нарушений функции печени, при поражении печени — несколько позже (на 4—6-й день). Столь раннее развитие угрожающей гиперкалиемии следует учитывать при проведении консервативной терапии в родильных домах. Возникновение ОПН у больных поздним токсикозом беременных требует экстренного перевода их в специализированные учреждения в первые 2—3 дня болезни.

Больная 34 лет. Поступила в родильный дом по поводу своевременных родов, нефропатии III степени. В тот же день произошли роды живым доношенным ребенком. В раннем послеродовом периоде началось гипотоническое маточное кровотечение, которое удалось остановить консервативными мероприятиями. Общая кровопотеря достигла 1400 мл. Кровь не переливали. Через несколько часов появились боль в правом подреберье, желтушное окрашивание кожных покровов и слизистых оболочек, олигурия. В связи с нарастающими явлениями ОПН переведена в почечный центр. При поступлении состояние тяжело, женщина вялая, заторможенная. Жалуется на слабость, тошноту, рвоту, малое выделение мочи. Пульс 82 в минуту, артериальное давление 135/80 мм рт. ст. В легких ослабленное везикулярное дыхание. Тоны сердца глухие. Живот мягкий, болезненный в правом подреберье. Печень выступает на 1,5—2 см из-под края ребер, болезненная при пальпации. Матка плотная, дно ее на 10 см выше лона. Выделения кровянистые, значительные. Почки не пальпируются. Мочи за сутки выделилось 220 мл. При исследовании крови концентрация мочевины составила 47,3 ммоль/л (285 мг%), калия — 8,5 ммоль/л. Срочно начата подготовка к гемодиализу, однако по техническим причинам экстренно провести операцию не удалось. Состояние больной ухудшилось. Появились жалобы на «нехватку воздуха», одышку, наметилась тенденция к дальнейшей брадикардии. После внутривенного введения 40% раствора глюкозы с 10% раствором хлорида кальция одышка уменьшилась, пульс участился до 80 в минуту. Через 3 ч состояние больной вновь ухудшилось, одышка до 30 дыханий в минуту, появились неприятные ощущения за грудиной, пульс 56 в минуту. После повторного вливания гипертонического раствора глюкозы, хлорида кальция и инсулина самочувствие улучшилось. Еще через 6 ч состояние больной вновь ухудшилось: усилились адинамия, дыхание стало аритмичным, появилась выраженная брадикардия (пульс 28 в минуту), возникла боль за гру-

длинной сжимающего характера. Через 10 мин после внутривенного вливания 10% раствора хлорида кальция с гипертоническим раствором глюкозы самочувствие несколько улучшилось, пульс стал 46 в минуту. Продолжали вливание гипертонического раствора глюкозы с инсулином и хлоридом кальция. К моменту начала гемодиализа калий плазмы был равен 10,65 ммоль/л, на ЭКГ отмечалась полная атриовентрикулярная блокада сердца. За время гемодиализа концентрация калия снижена до 5,24 ммоль/л, на ЭКГ зарегистрирован нормальный синусовый ритм. Диурез быстро восстановился и на следующий день достиг 2000 мл. Однако на 3-й день полиурии вновь появились клинические признаки гиперкалиемии (калий плазмы крови 8,8 ммоль/л). Был проведен повторный гемодиализ. Выписана через 30 дней с момента поступления.

В стадии олигоанурии у больных отсутствует аппетит, наблюдаются отвращение к любой пище, чувство тошноты, рвота. Причиной диспепсического синдрома могут быть как повышенный белковый катаболизм с накоплением продуктов распада, так и расстройства водно-электролитного баланса.

Печень у большинства больных в этот период увеличена в размерах, имеются нарушения ее основных функций. Наиболее характерны изменения функции печени, наблюдаемые у больных ОПН, возникшей на фоне позднего токсикоза беременных. Особенностью течения заболевания у этой группы больных является сочетание почечной недостаточности с печеночной, выраженной в большей или меньшей степени. При изучении состояния печени мы отмечали изменения белковой, пигментной и мочевинообразовательной ее функций у всех больных, однако степень этих нарушений была различной.

Наблюдающаяся у больных ОПН гипопроотеинемия указывает на значительное обеднение тканей организма белком и на необходимость коррекции выраженного белкового дефицита. Снижение содержания белка в крови происходит за счет его мелкодисперсных фракций, в основном за счет альбумина, что в свою очередь усиливает гиповолемию, спазм периферических сосудов, гипоксию, ухудшает почечный кровоток и препятствует восстановлению функции почек. Поскольку альбумин образуется в основном в печени, значительное снижение его концентрации в сыворотке крови указывает на нарушение белковой функции печени. В стадии олигоанурии существенно снижается альбумино-глобулиновый коэффициент (до 0,66), причем не только вследствие развивающейся гипоальбуминемии, но и в связи с увеличением количества глобулинов. Последние возрастают в основном за счет α_1 -глобулинов. Содержание γ -глобулинов

снижается, при этом в большей степени у больных с преимущественным поражением печени.

Повышение содержания непрямого билирубина указывает на внутрисосудистый гемолиз, а прямого — на поражение печени. В наших наблюдениях даже в тех случаях, когда уровень общего билирубина не превышал верхней границы нормы, количество прямого билирубина было более 25%, что свидетельствует о поражении паренхимы печени.

Изучение мочевинообразовательной функции печени показало значительное ее нарушение: снижение способности печени к образованию конечных продуктов белкового обмена уже в начале стадии олигоанурии. Таким образом, в первые дни заболевания определение концентрации мочевины крови не может служить достаточно информативным тестом для постановки диагноза нарастающей почечной недостаточности. Для своевременной диагностики начальных признаков почечных нарушений следует обязательно определять креатинин крови.

Результаты морфологических исследований, основанные на изучении материалов прижизненных биопсий печени и патологоанатомических исследований ее, подтверждают наши клинические и лабораторные данные о поражении печеночной паренхимы в стадии олигоанурии.

Увеличение размеров печени, выраженная болезненность ее при пальпации, желтушное окрашивание кожных покровов, гипо- и диспротеинемия, гипербилирубинемия указывают на нарушение функции печени, т. е. на развитие токсического гепатита. У некоторых больных возникают более тяжелые патологические изменения печени вплоть до некроза ее паренхимы. Это можно предполагать при значительном увеличении размеров печени, длительной и интенсивной желтухе, выраженной гипербилирубинемии с преобладанием прямого билирубина, увеличении трансаминаз, нарушении мочевинообразовательной функции печени. Следовательно, по функциональному состоянию печени можно определить исход заболевания.

Особенностью лечебной тактики у больных ОПН после внебольничного аборта в стадии олигоанурии является борьба с уремией и сепсисом. С целью уменьшения проявлений уремической интоксикации мы применяем ранний программный гемодиализ, который

предотвращает развитие тяжелой азотемии, гиперкалиемии, нарушений кислотно-щелочного состояния крови, диспепсического синдрома.

При сепсисе назначают антибиотики широкого спектра действия: пенициллин до 12 000 000 ЕД в сутки, гентамицин до 80 мг, левомицетин до 4 г в сутки и др. Отмечают положительный результат при отсутствии в организме очага инфекции.

Для оценки эффективности лечения сепсиса показатели лейкоцитоза крови пригодны мало, так как у всех больных независимо от причины, вызвавшей ОПН, отмечается выраженный лейкоцитоз (до $4 \cdot 10^4$ и более) с преобладанием нейтрофилов (до 90—98%), сдвигом лейкоцитарной формулы влево, лимфоцитопенией. Большое значение в оценке динамики септического процесса у больных, которым был применен программный гемодиализ, имеют степень белкового катаболизма, рост азотемии, гиперкалиемии. У 10% больных отмечался бурный рост азотемии, гиперкалиемии, отсутствовала тенденция к восстановлению диуреза. Подобная клиническая картина и лабораторные данные, характеризующиеся нарастанием азотемии, гиперкалиемией, указывают на наличие септического очага в организме больных. Поскольку источником сепсиса является матка, мы считаем необходимым у больных, имеющих такую симптоматику, производить повторное выскабливание матки с целью ликвидации очага инфекции. После повторного опорожнения матки мы наблюдали прекращение нарастания азотемии, снижение гиперкалиемии, восстановление диуреза.

Больная 22 лет. Поступила в отделение 7/XII с жалобами на общую слабость, малое выделение мочи. 30/XI с целью прерывания 15-недельной беременности вводила в полость матки резиновый катетер. На следующий день появились боли внизу живота, кровянистые выделения из влагалища, озноб, температура тела повысилась до 39—41° С. Госпитализирована в гинекологическое отделение по месту жительства, где 4/XII произошел выкидыш мацерированным плодом. Кровопотеря составила 150 мл. Произведено выскабливание матки. С этого же дня началась олигурия. В связи с нарастающими явлениями острой почечной недостаточности переведена в почечный центр. При поступлении состояние очень тяжелое. Сознание ясное, отмечаются вялость, адинамия. Кожные покровы и слизистые оболочки желтушной окраски. В легких ослабленное везикулярное дыхание. Пульс 84 в минуту, ритмичный. Артериальное давление 125/60 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены. Язык суховат. Живот мягкий, болезненный в правом подреберье. Нижний край печени выступает из-под реберной дуги на 3—4 см. Симптомов раздражения брюшины нет. Почки не пальпиру-

ются. Симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон. Мочи выделено 20 мл. При биохимическом исследовании выявлено, что концентрационный индекс по мочеvine авен 3, а по креатинину 2,5. Диагноз: внебольничный аборт, сепсис, органическая острая почечная недостаточность. Назначены антибиотики (6 000 000 ЕД метициллина, 80 мг гентамицина в сутки), антикоагулянты (20 000 ЕД гепарина), сердечные (1 мл 0,06% раствора коргликона), сосудорасширяющие (2 мл но-шпы 4 раза) и антигистаминные (1 мл 1% раствора димедрола 4 раза) средства. Учитывая органический характер ОПН, вшит артериовенозный шунт и начат программный гемодиализ по 32 ч в неделю. Самочувствие больной значительно улучшилось, она стала более активной, появился аппетит, уменьшилась в размерах печень, снизился лейкоцитоз с $43 \cdot 10^9$ до $15 \cdot 10^9$. Обращало на себя внимание быстрое нарастание азотемии [к началу очередного гемодиализа креатинин достигал 2,97 ммоль/л (158 мг%), гиперкалиемия 6,85 ммоль/л]. Диурез не превышал 100 мл. Было решено, что основной причиной столь бурного белкового катаболизма являются воспалительные изменения в матке, и поэтому произведено повторное выскабливание матки (гистологическое исследование подтвердило наличие метростенометрита). Через день диурез достиг 650 мл, скорость нарастания азотемии замедлилась, гиперкалиемия не развивалась. Наступило выздоровление.

Таким образом, бурное развитие азотемии и гиперкалиемии у больных, находящихся на программном гемодиализе, по нашему мнению, прежде всего обусловлено выраженными воспалительными изменениями в матке и является показанием к повторному выскабливанию матки, если нет необходимости в других хирургических вмешательствах. Лечение больных ОПН в стадии олигоанурии заключается в коррекции водно-электролитных и кислотно-щелочных нарушений, в мероприятиях, направленных на улучшение функций сердечно-сосудистой, дыхательной систем и деятельности паренхиматозных органов, на очищение крови от азотистых шлаков, на ликвидацию и профилактику инфекционных осложнений, на борьбу с анемией.

Суточная потребность организма в жидкости складывается из суммы неощутимых и ощутимых потерь (моча, стул, рвота). За сутки человек через дыхательные пути и кожу теряет около 1000 мл жидкости; за это время в организме вырабатывается 300 мл эндогенной воды. Следовательно, дефицит составляет 700 мл (неощутимые потери). Поэтому у больных ОПН в стадии олигоанурии введение жидкости следует строго ограничить — не более 700—1000 мл. При выраженной гипергидратации, которая чаще наблюдается при позднем токсикозе беременных, инфузионная терапия должна быть ограничена вследствие опасности развития тяжелой водной интоксикации.

Больная 32 лет. Доставлена в крайне тяжелом состоянии с диагнозом: беременность 38—39 нед, тяжелая форма нефропатии [значительные отеки нижних конечностей, поясничной области, артериальное давление 180/130 мм рт. ст., протеинурия 3,3 г/л (3,3‰)]. Срочно назначена магнизиальная терапия, которая оказалась неэффективной; вскоре появились симптомы преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Произведено кесарево сечение. Во время операции возникли маточное кровотечение, коллапс. Общая кровопотеря составила 2500 мл. Перелито 1500 мл донорской крови, 800 мл полиглюкина, 500 мл протившоковой жидкости. Самочувствие несколько улучшилось, но через 6 ч после операции вновь возникло коллаптоидное состояние. Дополнительно перелито 800 мл полиглюкина, 1500 мл изотонического раствора хлорида натрия и 1500 мл 5% раствора глюкозы. Артериальное давление стабилизировалось на цифрах 120/80 мм рт. ст. С этого же дня развилась олигурия. В последующие 5 дней продолжали инъекции изотонического раствора хлорида натрия и 5% раствора глюкозы (до 1,5—2 л в сутки). На 6-й день больная переведена в отделение «искусственная почка» в крайне тяжелом состоянии. Сознание спутанное. Отмечаются отеки нижних конечностей, поясничной области, асцит. Дыхание частое, поверхностное, типа Куссмауля, до 36 в минуту. Пульс 90 в минуту. Артериальное давление 120/40 мм рт. ст. В нижних отделах легких выслушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы. Живот вздут, болезненный при пальпации в правом подреберье. Асцит. Печень выступает на 2—2,5 см из-под края ребер. Мочи нет. Мочевина крови 47 ммоль/л (283 мг%), креатинина 1,1 ммоль/л (12,6 мг%), калия 7,9 ммоль/л. С целью дегидратации и уменьшения калиевой интоксикации срочно проведен гемодиализ. Несмотря на коррекцию кислотно-щелочных и электролитных нарушений, «потерю» в массе тела до 3 кг за время гемодиализа, состояние не улучшалось, и через 16 ч с момента поступления в стационар больная скончалась. На вскрытии обнаружены отечность всех тканей, двусторонний гидроторакс, гидроперикард, асцит, резко выраженная ишемия головного мозга, периваскулярный отек.

В данном наблюдении неполностью восполненная кровопотеря, длительная гиповолемия и ишемия привели к развитию ОПН. В последующие дни неадекватная терапия введением больших количеств жидкости ухудшила состояние больной. Присоединились явления водной интоксикации, которая явилась причиной летального исхода, несмотря на применение современных методов лечения, включая гемодиализ.

В первые дни заболевания у больных, как правило, отсутствует аппетит, отмечаются чувство тошноты и рвота, поэтому больные не могут получать необходимое количество калорий с пищей. Голодание же способствует эндогенному образованию мочевины. В то же время достаточное введение углеводов резко тормозит белковый катаболизм. Поэтому инфузионная терапия должна включать 20—40% растворы глюкозы (500—700 мл) с инсулином. С целью уменьшения белкового катаболизма

целесообразно также назначение анаболических гормонов. Пища показана легкоусвояемая, из расчета 1500—2000 кал в день: белка до 70 г, углеводов 300—400 г, жиров 100 г. Из диеты должны быть исключены продукты, содержащие калий: апельсины, лимоны, фруктовые соки, курага, изюм, картофель и др.

Учитывая развитие дистрофических изменений миокарда, всем больным необходимо назначать сердечные средства (строфантин, коргликон), витамины группы В и С. Необходимо помнить, что у больных почечной недостаточностью сердечные гликозиды обладают высокой кумулятивной способностью, особенно строфантин.

Для уменьшения сосудистого спазма и улучшения почечного кровотока больным ежедневно вводят сосудорасширяющие средства (5—20 мл 2,4% раствора эуфиллина, 4—8 мл но-шпы и др.). Не следует забывать, что раствор эуфиллина и витамина С в одном шприце вводить нельзя из-за их несовместимости.

С целью сохранения и улучшения функции печени целесообразно назначить глутаминовую кислоту, растворы холинхлорида, метионина. Кортикостероиды показаны в случае выраженной печеночной недостаточности (125—500 мг гидрокортизона).

Для профилактики септических осложнений и борьбы с имеющимся септическим процессом проводится интенсивная антибактериальная терапия. У больных с генитальным сепсисом дозы антибиотиков уменьшать не следует. При лечении развившихся пневмоний назначают антибиотики в обычных дозах. Только у больных, которым антибиотики назначают с профилактической целью, доза их может быть несколько уменьшена (на $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$). Подобная тактика допустима по отношению к больным, находящимся на программном гемодиализе, так как концентрация антибиотиков в крови после гемодиализа значительно снижается. Обычно мы употребляем комбинацию антибиотиков (пенициллина до 12 000 000 ЕД и гентамицина 80 мг в сутки) до получения результатов посева и определения чувствительности микробной флоры к антибиотикам. Такие антибиотики, как стрептомицин, неомицин, канамицин, в меньшей степени гентамицин, кроме нефротоксического действия, могут вызывать неврит слуховых нервов. Поэтому их применение у больных ОПН следует ограничить, а по возможности избежать совсем.

Ведущим нарушением электролитного баланса у больных ОПН в стадии олигоанурии является гиперкалиемия. Основные профилактические мероприятия заключаются в назначении бескальевой диеты, внутривенном введении гипертонических растворов глюкозы с инсулином и 10% раствора хлорида или глюконата кальция. Использование гипертонических растворов глюкозы как антидота калия обусловлено участием последнего в гликогенообразовании, что приводит к уменьшению концентрации калия в плазме на несколько часов. Глюконат кальция может применяться как антидот временного действия. Переводя калий из плазмы в клетку, кальций на несколько часов уменьшает содержание калия в сыворотке крови, 4—5% раствор гидрокарбоната натрия также является антидотом калия. При выраженной гипергидратации введение ионов натрия нецелесообразно.

Тяжелая анемия всегда в той или иной степени сопутствует острой почечной недостаточности. Угнетение процессов кроветворения при поздних токсикозах беременных, невосполненная кровопотеря в начальной стадии ОПН и внутрисосудистый гемолиз приводят к выраженной анемии. Анемия носит гипохромный характер и, как правило, не поддается активной антианемической терапии. Только многократные переливания крови несколько уменьшают степень анемии. Поэтому в комплексе лечебных мероприятий переливание крови должно занимать соответствующее место.

В лечении больных ОПН используют следующие методы внепочечного очищения крови: обменное переливание крови, перитонеальный диализ и гемодиализ.

Методика обменного переливания описана выше. Эта методика дорогая и не может употребляться часто. Массивное многократное введение цитратной крови небезразлично для организма больной и может привести к тяжелым поражениям печеночной ткани. Кроме того, по своей эффективности обменное переливание крови значительно уступает другим способам экстракорпорального очищения крови.

Перитонеальный диализ — один из важных методов внепочечного очищения крови. Его применение наиболее целесообразно при наличии диффузного перитонита (после удаления вызвавшего его источника) или при невозможности транспортировать больную в специализированный центр. Используют два метода перитонеально-

го диализа: проточный и фракционный. При наличии диффузного перитонита вначале применяют проточный метод, при котором в брюшную полость в течение первых суток непрерывно вливают и выводят до 30 л диализирующей жидкости до получения чистого раствора. Затем переходят на фракционный метод, который заключается во введении в брюшную полость в течение 10—15 мин около 2 л диализирующей жидкости, которую оставляют там на 45—90 мин. Затем жидкость удаляют. Процедуру повторяют неоднократно в течение 1—2 сут.

Возможность в короткий срок (4—6 ч) провести коррекцию электролитных и кислотно-щелочных нарушений, уменьшить явления гипергидратации, уремической интоксикации позволяет считать гемодиализ основным методом внепочечного очищения крови.

Общепринятыми показаниями к гемодиализу являются угрожающая гиперкалиемия (уровень калия в сыворотке крови превышает 7 ммоль/л), ацидоз (рН меньше 7,28), азотемия (уровень мочевины в крови 49,8 ммоль/л, 300 мг% и больше), уровень креатинина (1,4—1,7 ммоль/л, 16—20 мг%), гипергидратация с начинающимися явлениями отека легких и мозга, энцефалопатия. Показания к повторному гемодиализу не отличаются от перечисленных.

Гемодиализ проводился, как правило, на 7—9-й день олигурии. Причинами позднего начала проведения гемодиализа являлись: 1) отсутствие у врачей, направляющих больную в отделение «искусственная почка», четких представлений о тяжести поражения почечной паренхимы и возможной длительности олигоанурии и клинических особенностях течения ОПН; 2) опасность генерализации септического процесса при раннем проведении гемодиализа.

Приводимая схема определения тяжести поражения почек при остро развившейся олигурии (табл. 8) указывает на возможность экстренной лабораторной диагностики различных форм ОПН.

Использование в повседневной практике артериовенозных шунтов позволило проводить гемодиализ с любой частотой без дополнительных хирургических вмешательств.

Что касается генерализации септического процесса при раннем проведении гемодиализа, то наши наблюдения показывают, что после ликвидации источника инфек-

ции, применения соответствующих доз и комбинаций антибиотиков это осложнение не наблюдается даже при назначении гемодиализа на 3—4-й день от начала заболевания.

Таким образом, современная техника гемодиализа, наличие высокоэффективных антибиотиков, возможность лабораторной диагностики органической почечной недостаточности дают основание к проведению раннего гемодиализа, направленного на профилактику уремии и ее тяжелых осложнений.

При лечении больных ОПН на фоне позднего токсикоза беременных мы проводим гемодиализ при развившейся картине уремической интоксикации. Показанием к гемодиализу явились у 76,6% больных гиперкалиемия, у 13,4% — энцефалопатия, у 10% — гипергидратация. Больным с генитальным сепсисом при диагностике органической ОПН гемодиализ проводили в первые 3—4 дня заболевания независимо от выраженности азотемических показателей.

При определении показаний к повторному гемодиализу мы ориентируемся не только на степень азотемии и дисэлектролитемии, которые при своевременном лечении гемодиализом мало выражены, но и на результаты проводимой терапии. При ее неэффективности, а также при наличии тяжелых почечных поражений больные переводятся на программный гемодиализ (24—32 ч в неделю) в зависимости от выраженности азотистого катаболизма. При значительной азотемии мы проводили гемодиализ ежедневно в течение нескольких дней.

Подобная тактика позволила нам избежать явлений уремической интоксикации. У больных отсутствовали диспепсические явления, пневмонии наблюдались только у 10,3% женщин, не было гипергидратации, угрожающей дисэлектролитемии. Отсутствие диспепсических явлений позволяло перевести больных на достаточно свободный режим. Отпала необходимость в парентеральном введении гипертонических растворов глюкозы с целью питания и уменьшения распада собственных белков. Белковый дефицит не был столь резко выражен, как у больных поздним токсикозом беременных, и пополнялся в основном за счет алиментарного белка. Незначительная азотемия позволила отказаться от столь неприятных для больных процедур, как желудочный и кишечный диализ. Программный гемодиализ дал возможность значительно

расширить диету, употреблять соль по вкусу, незначительно ограничить питьевой режим больным.

Наиболее тяжелую группу среди больных сепсисом составляют женщины со стойкой гипотонией, которая до настоящего времени считается основным противопоказанием к экстракорпоральному очищению крови. Однако длительная гипотония, сепсис, гипоксия, выраженный катаболизм и блокада почечных функций быстро приводят к тяжелым водно-солевым нарушениям и гибели больных.

Использование гемодиализа с целью коррекции водно-электролитных и кислотно-щелочных нарушений, стабилизации гемодинамических показателей и дезинтоксикации может стать решающим фактором в спасении жизни таких больных. Проведение гемодиализа по системе вена — вена или артерия — вена при гипотонии приводит к дальнейшему снижению артериального давления и операцию приходится прекращать, не получив желаемого эффекта. Нами совместно с Б. Д. Верховским предложен веноартериальный способ ведения гемодиализа при гипотонии и сердечной недостаточности, с помощью которого удается провести гемодиализ в условиях гипотонии.

Больная 36 лет. Поступила в клинику в тяжелом состоянии. 26/II с целью прерывания 20-недельной беременности ввела себе в цервикальный канал катетер. На следующий день появились боли внизу живота, отошли воды, температура тела повысилась до 39°C. Госпитализирована в гинекологическое отделение районной больницы. 28/II произошел выкидыш, самостоятельно отделился послед, кровопотеря составила 150 мл. Через 3 ч после позднего выкидыша состояние больной значительно ухудшилось, появилось желтушное окрашивание кожных покровов и слизистых оболочек, развились гипотония (артериальное давление 65/40 мм рт. ст.), тахикардия (пульс 132 в минуту, слабого наполнения и напряжения), акроцианоз, анурия. При исследовании крови диагностирован свежий внутрисосудистый гемолиз. Поставлен диагноз: поздний внебольничный аборт, анаэробный сепсис, бактериемический шок, ОПН в стадии анурии. Консервативные мероприятия (антибиотики, гормоны, введение 4% раствора гидрокарбоната натрия, переливание свежей крови, сердечные, антигистаминные препараты) несколько улучшили состояние. Внутрисосудистый гемолиз прекратился, но гипотония (80/40 мм рт. ст.) и анурия (50 мл/сут) оставались. 2/III (на 3-и сутки анурии) переведена в отделение «искусственная почка». При поступлении состояние больной тяжелое. Нарастала азотемия (мочевина крови 43,1 ммоль/л, 260 мг%; креатинин крови 0,97 ммоль/л, 11 мг%). Биохимические показатели крови и мочи (концентрационный индекс мочевины 0,9, креатинина 7, осмотической молярности 1, концентрация натрия мочи 45 ммоль/л, отношение концентрации натрия к концентрации калия в моче 1) дали основание диагностировать органическую ОПН. Несмотря на интенсивную терапию, проведенную в день поступления, переливание крови (600 мл), концентрированной

плазмы (300 мл), введение стероидных гормонов (1200 мг гидрокортизона), сердечных средств (0,6 мл 0,05% раствора строфантина), артериальное давление оставалось на уровне 80/40 мм рт. ст. Центральное венозное давление, равное 180 мм рт. ст., значительно ограничивало возможность дальнейшей инфузионной терапии. 3/III вшит артериовенозный шунт и произведена катетеризация нижней полой вены. Гемодиализ производился по системе вена — артерия (кровь из нижней полой вены поступала в аппарат «искусственная почка», а затем, очищенная, нагнеталась в лучевую артерию). Через 2 ч от начала диализа гемодинамические показатели нормализовались (артериальное давление 110/70 мм рт. ст., венозное давление 130 мм вод. ст.), и гемодиализ продолжали по общепринятой методике артерия — вена. Длительность стадии олигоанурии у этой больной была 17 дней. Всего проведено 10 сеансов гемодиализа. Больная выздоровела.

Таким образом, на основании наших наблюдений можно сделать вывод, что на современном этапе развития нефрологии гемодиализ должен применяться не только как метод борьбы с тяжелой уреемией, гиперкалиемией, гипергидратацией, но и служить профилактикой опасных для жизни больных осложнений. По нашему мнению, такой подход к лечению больных ОПН дает возможность значительно снизить летальность в группе таких тяжелых больных. Стадия восстановления диуреза характеризуется выраженными водно-электролитными расстройствами в связи со значительным увеличением выделения мочи. Это увеличение может происходить постепенно, в течение 5—7 дней, или быстро, когда от анурии до выраженной полиурии проходит всего 1—2 дня.

В первую неделю восстановления диуреза имевшиеся ранее изменения со стороны жизненно важных органов и систем сохраняются, а затем постепенно проходят. В последующие дни восстанавливаются функции почек. Со снижением азотемии и уменьшением интоксикации энцефалопатия подвергается обратному развитию. В этот период возможно появление гипо- и арефлексии, что обусловлено выраженными электролитными расстройствами (в основном гипокалиемией). В этот период заболевания полностью исчезают явления ларингита, трахеита, бронхита, разрешается пневмония.

Изменения сердечно-сосудистой системы и в этой стадии заболевания обусловлены электролитными нарушениями. В первую неделю восстановления диуреза гиперкалиемия остается столь выраженной, что даже явилась показанием для гемодиализа у 20% больных поздним токсикозом беременных. В дальнейшем в связи с развивающейся гипокалиемией у больных появляется тахикардия, которая не поддается обычной медикаментозной терапии,

и только после восстановления электролитных нарушений число сердечных сокращений нормализуется.

Обращает на себя внимание повышение артериального давления у некоторых больных в этой стадии ОПН (до 180/100—190/110 мм рт. ст.). Такой подъем обычно непродолжителен и, как правило, вызван гипернатриемией.

С восстановлением диуреза отмечается тенденция к нормализации всех функций печени. Однако при тяжелых поражениях печени и в этот период болезни остаются нарушенными белковая и пигментная ее функции, сохраняются повышенными трансаминазы (АЛТ, АСТ) в сыворотке крови.

Характерной особенностью течения заболевания в стадии восстановления диуреза является потеря организмом электролитов, которая не может корригироваться спонтанно в результате тяжелого поражения канальцевого аппарата почек. Поэтому терапия в этот период заключается в контроле за концентрацией в крови и количеством выделенных электролитов с мочой и обязательным восполнением их дефицита. С развитием полиурии потеря натрия с мочой составляет 3—8 г, хлоридов — 3—4 г. Алиментарный прием соли не всегда бывает достаточным, и часто приходится назначать парентеральное введение хлорида натрия (от 9 до 18 г). При недостаточном контроле за восполнением потерь жидкости и электролитов могут развиваться такие тяжелые осложнения, как внутриклеточная дегидратация, гиповолемия, тяжелая дисэлектролитемия. Наиболее серьезным проявлением дисэлектролитемии в этот период болезни является гипокалиемия. Последняя характеризуется чувством тошноты, рвотой, появлением парестезий, ощущением «ползания мурашек» по коже, снижением сухожильных рефлексов, атонией желудочно-кишечного тракта с развитием пареза кишечника, атонии желчных путей, тахикардии, нарушением сердечной деятельности.

Восполнение потерь калия проводится как алиментарным путем (назначают продукты, содержащие большое количество калия: апельсины, лимоны, урюк, изюм, виноградный сок и др.), а также препаратами калия до 6 г в сутки), так при необходимости и парентерально. Хлорид калия в дозе 2—4 г вводят в виде 0,3—0,6% раствора.

Постоянный контроль за осмотическим давлением плазмы крови, количеством электролитов в крови и

выделением их с мочой позволяет достаточно точно дозировать парентеральное введение жидкости и электролитов. С восстановлением диуреза анемия вновь усиливается. Поэтому в этой стадии заболевания необходимо переливать кровь и проводить весь комплекс противоанемической терапии.

Учитывая резкое снижение сопротивляемости организма инфекции, антибактериальную терапию в период восстановления диуреза следует продолжать.

Комплексная тактика лечения ОПН позволила нам снизить летальность у больных поздним токсикозом до 15,7%, а при септическом аборте — до 12%.

Стадия выздоровления характеризуется дальнейшим восстановлением нарушенных функций паренхиматозных органов и постепенным уменьшением анемии.

Процесс выздоровления длится от 6 мес до 2 лет. В начале стадии выздоровления остаются нарушенными функции клубочкового и канальцевого (проксимального и дистального) аппарата почек. Остаются также сниженными клубочковая фильтрация, канальцевая реабсорбция и секреция. В первые 6—12 мес происходит почти полное восстановление функции клубочкового аппарата почек. Канальцевые функции восстанавливаются более медленно. Как правило, никаких лечебных мероприятий в этот период не требуется.

Изучение отдаленных результатов показало, что менструальный цикл у большинства больных восстанавливается полностью в первые 6 мес. В этот же период восстанавливается и детородная функция. Вопрос о возможности сохранения беременности у женщин, перенесших ОПН, часто решается акушерами-гинекологами отрицательно. В то же время проведенное нефрологами изучение функционального состояния почек показало, что ранее перенесенная острая почечная недостаточность не может служить противопоказанием к беременности. Возможность сохранения беременности должна решаться индивидуально в каждом конкретном случае совместно нефрологом и акушером-гинекологом на основании данных функционального состояния почек. Наш опыт свидетельствует о том, что женщины, перенесшие острую почечную недостаточность более 2 лет назад, могут иметь беременность, если при обследовании их в первые месяцы беременности не выявляется нарушений функции почек.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Абрамова З. И.* Возбудители пиелонефрита у беременных и родильниц. — Акуш. и гин., 1976, № 10, с. 40—42.
- Арьева Е. Н.* Влияние беременности на течение хронического гломерулонефрита. — В кн.: А. Я. Ярошевский. Клиническая нефрология. — Л., 1971, с. 168—180.
- Берхин Е. Б.* Мочегонные средства — М.: Медицина, 1967, 156 с.
- Вайнберг З. С., Гимпельсон Я. Э.* Мочекаменная болезнь у беременных. Урол. и нефрол., 1972, № 3, с. 51—55.
- Васильева З. В.* Течение беременности и родов после нефрэктомии. — Акуш. и гин., 1968, № 7, с. 62—63.
- Великанов К. А.* Статистический анализ основных симптомов хронического пиелонефрита. Урол. и нефрол., 1972, № 1, с. 43—47.
- Верховский Б. Д., Черняков В. Л., Иванова З. Я.* Гемодиализ в лечении острой почечной недостаточности, осложнившейся послеродовые и послеабортные септические заболевания. — Акуш. и гин., 1974, № 3, с. 55—59.
- Глазер Г. А., Москаленко Н. П.* Влияние ортостатики на гемодинамические параметры и функцию почек у больных с симптоматической почечной гипертензией. — *Cog et vasa*. 1974, т. 16, N1, с. 11—19.
- Граценкова З. П., Пытель Ю. А., Моисеева Е. Н., Абрамова З. И.* О пиелонефрите гестационного периода. — Акуш. и гин., 1976, № 10, с. 43—47.
- Кушаковский М. С.* Гипертоническая болезнь. М. «Медицина», 1977. — 216 с.
- Нерсиян Р. К.* Течение беременности и родов у больных туберкулезом почек. Акуш. и гин., 1965, № 4, с. 31—36.
- Основы нефрологии* / Под ред. Е. М. Тареева. Т. 1—2, М., Медицина, 1972.
- Пахмурная Н. Н., Сизых Н. Е.* Натрийуретическая реакция на водную нагрузку у беременных и родильниц. В кн.: Труды 4-й Всесоюз. конф. по водно-солевому обмену и функции почек. — Черновцы, 1974, с. 236—237.
- Пелещук А. П., Мельман Н. Я., Пыриг Л. А.* Семиотика и диагностика заболеваний почек. — Киев: Здоровья, 1976. — 159 с.
- Пытель А. Я.* Пиелонефрит. — В кн.: Основы нефрологии. — М.: Медицина, 1972, т. 1, с. 494—528.
- Пытель А. Я., Голигорский С. Д.* О показаниях к нефрэктомии и о судьбе лиц, оставшихся с единственной почкой. — Урол. и нефрол., 1970, № 2, с. 14—20.
- Пытель А. Я., Голигорский С. Д.* Пиелонефрит. М. «Медицина», 1977, 287 с.
- Пытель А. Я., Лопаткин Н. А.* Мочекаменная болезнь у беременных. Урология, 1962, № 3, с. 23—28.
- Пытель А. Я., Позорелко И. П.* Основы практической урологии. — Ташкент: Медицина, 1969 — 496 с.
- Пытель Ю. А., Золотарев И. И.* О патогенезе пиелонефрита. — Сов. мед., 1974, № 11, с. 22—28.

- Пытель Ю. А., Гращенкова З. П., Фридман Е. Б.* Бактериотоксический шок как осложнение острого гестационного пиелонефрита. *Акуш. и гин.*, 1976, № 10, с. 51—55.
- Ратнер М. Я.* Методы количественного определения экскреторных функций почек. — В кн. *Основы нефрологии*. — М. Медицина, 1972. т. 1, с. 111—134.
- Ратнер Н. А.* Нефропатия беременных. В кн. *Основы нефрологии*. — М., Медицина, 1972, т. 2, с. 720—729.
- Ромм И. Я.* Беременность и роды у женщин с одной почкой. — *Акуш. и гин.*, 1962, № 5, с. 118—120.
- Ромм И. Я.* Течение и исход беременности и родов при гидронефрозе. *Акуш. и гин.*, 1965, № 4, с. 37—41.
- Слепых А. С., Кофман Б. Л., Баскаков В. П.* Острая почечная недостаточность в акушерско-гинекологической практике. — Л.: Медицина, 1977. — 174 с.
- Сум-Шик Е. Р.* Пиелонефриты беременных. — М. Медицина, 1967. — 156 с.
- Черняков В. Л.* Лечение и профилактика острой почечной недостаточности при позднем токсикозе беременных. *Акуш. и гин.*, 1974, № 7, с. 57—59.
- Шехтман М. М.* Возможности дифференциальной диагностики гипертонической болезни, гломерулонефрита, пиелонефрита и нефропатии беременных. *Акуш. и гин.*, 1974, № 11, с. 57—61.
- Шехтман М. М., Емельянова А. И.* Пиелонефрит и беременность. — *Акуш. и гин.*, 1971, № 6, с. 61—64.
- Шехтман М. М., Иванов И. П.* Методы исследования почек во время беременности. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1968, № 10, с. 49—56.
- Шехтман М. М., Иванов И. П.* Беременность и роды у женщины с единственной почкой. *Урол. и нефрол.*, 1971, № 3, с. 23—27.
- Шехтман М. М., Иванов И. П., Фукс М. А.* Гломерулонефрит и беременность. *Акуш. и гин.*, 1973, № 11, с. 49—53.
- Burrow G. N., Ferris T. F.* Medical complications during pregnancy. — Philadelphia, Saunders, 1975. — 962 p.
- Dutz H.* Nierenerkrankungen. — In: H. Kyank, M. Gölzow. *Erkrankungen während der Schwangerschaft*. — Leipzig, 1966, S. 190—215.
- Erkrankungen während der Schwangerschaft*. Hrsg. von H. Kyank, M. Gölzow, Leipzig, Thieme, 1972. — 664 S.
- Felding C. F.* Obstetric aspects in women histories of renal disease. — *Acta obstet. gynec. scand.*, 1969, v. 48, p. 1—40.
- Gibson H. M.* Plasma volume and glomerular filtration rate in pregnancy and their relation to differences in fetal growth. — *J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth.*, 1973, v. 80, p. 1067—1074.
- Kromling H.* Harnorgane und Gravidität. — *Med. Klin.*, 1976, Bd. 71, S. 94—100.
- Mampel E., Gomez A.* Glomerulonephritis und Gravidität. — *Med. Klin.*, 1970, Bd 65, S. 355—358.
- McFadyen, I. R., Mc Callum M. F.* Urine white cell excretion and the pyrogen test in pregnancy hypertension. — *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1967, v. 98, p. 234—238.
- Mosler W.* Die wichtigsten Erkrankungen der Harnwege in der Schwangerschaft. — *Dtsch. Gesundh.-Wes.*, 1970, Bd 17, S. 777—782.
- Sarre H.* Nierenkrankheiten. — Stuttgart, Thieme, 1967. — 551 S.
- Schaefer G., Markham S.* Full-term delivery following nephrectomy. — *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1968, v. 100, p. 1078—1086.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Глава I. Особенности функции почек во время беременности	5
Глава II. Методы исследования почек	13
Глава III. Общие принципы ведения беременных с заболеваниями почек. — М. М. Шехтман, З. П. Гращенкова	29
Глава IV. Гломерулонефрит и беременность	39
Глава V. Гестационный пиелонефрит. — М. М. Шехтман, З. П. Гращенкова	78
Глава VI. Мочекаменная болезнь и беременность	110
Глава VII. Гидронефроз и беременность	122
Глава VIII. Беременность у женщины с одной почкой	129
Глава IX. Туберкулез почки и беременность	139
Глава X. Острая почечная недостаточность в акушерстве. — М. М. Шехтман, В. Л. Черняков	148
Список литературы	182

ИБ № 1975

Май Михайлович Шехтман

ЗАБОЛЕВАНИЕ ПОЧЕК И БЕРЕМЕННОСТЬ

Редактор А. П. Кирюшенко. Художественный редактор О. А. Четверикова. Технический редактор Л. И. Ефремчева. Корректор Л. Кудряшова. Оформление художника В. Сергеевой.

Сдано в набор 26.06.79. Подписано к печати 20.09.79. Формат бумаги 84 × 108/32. Бум.тип 2. Печать офсет. Усл. печ. л. 9,66. Уч.-изд. л. 10,52. Тираж 90 000 экз. Заказ 509. Цена 55 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина», Москва, Петровверигский пер., 6/8.

Ярославский полиграфкомбинат Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. 150014, г. Ярославль, ул. Свободы, 97.