

Л.Е. Белый

НЕОТЛОЖНАЯ УРОЛОГИЯ

Руководство для врачей



Медицинское информационное агентство

Москва

2011

УДК 616.6
ББК 56.9
Б43

Белый Л.Е.

Б43 Неотложная урология: Руководство для врачей. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. — 472 с.: ил.

ISBN 978-5-8948-1894-8

Представлены современные данные о наиболее распространенных urgentных патологических состояниях и заболеваниях урологической сферы: почечной колике, острым пиелонефрите, паранефрите, острой задержке мочи, гематурии, травмах органов мочевыделительной системы. Рассматриваются этиопатогенетические аспекты экстренной урологической патологии, приведены современные классификации, схемы диагностического поиска, представлены признанные в мировой урологической практике подходы к диагностике и лечению неотложных заболеваний органов мочевыделительной системы. Большое внимание уделяется методам инструментальной диагностики и интерпретации полученных с их помощью результатов. Отдельная глава посвящена вопросам этиологии, диагностики и лечения септического шока у урологических больных.

Для врачей-урологов, хирургов, врачей смежных специальностей, сталкивающихся с urgentной урологической патологией, клинических ординаторов, студентов медицинских вузов.

УДК 616.6
ББК 56.9

ISBN 978-5-8948-1894-8

© Белый Л.Е., 2011
© Оформление. ООО «Медицинское информационное агентство», 2011

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	4
Список сокращений	5
Глава 1. Почечная колика	7
Глава 2. Пиелонефрит	87
Острый пиелонефрит	87
Пиелонефрит беременных	139
Эмфизематозный пиелонефрит	149
Глава 3. Острый паранефрит	158
Глава 4. Септический шок	176
Глава 5. Гематурия	214
Глава 6. Острая задержка мочи	240
Глава 7. Травмы почек	281
Глава 8. Травмы мочеочника	318
Глава 9. Травмы мочевого пузыря	326
Глава 10. Травмы уретры	349
Приложения	373
Литература	433

ПРЕДИСЛОВИЕ

Вопросам неотложной урологии были посвящены работы известных отечественных урологов И.И. Соболева, Ю.А. Пытеля, Ф.А. Клепикова, З.С. Вайнберга. Однако после выхода в свет последнего из руководств, посвященного неотложным состояниям в урологии, минуло более 10 лет. За это время существенно изменились методы диагностики и лечения urgentных больных с различными урологическими заболеваниями.

Автор книги посчитал необходимым восполнить этот пробел, итогом чего стала эта книга.

Главы руководства посвящены наиболее часто встречающимся неотложным состояниям в урологии — почечной колике, острой задержке мочи, травмам органов мочевыделительной системы, гематурии и др. В основу книги положены научные исследования отечественных и зарубежных специалистов, личный клинический опыт и исследования автора.

В настоящем руководстве читатель не найдет разделов, посвященных травмам и заболеваниям мужских половых органов. Это не случайно. Автор и «Медицинское информационное агентство» пришли к единому мнению посвятить этим проблемам отдельное издание, которое выйдет в свет вслед за настоящим руководством.

Автор надеется, что книга будет полезна урологам и специалистам смежных специальностей, занимающимся оказанием экстренной и неотложной медицинской помощи.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	— артериальное давление
АКТГ	— адренкортикотропный гормон
ВМП	— верхние мочевые пути
ГЛПС	— геморрагическая лихорадка с почечным синдромом
ДВС	— диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДГПЖ	— доброкачественная гиперплазия предстательной железы
ДЛТ	— дистанционная литотрипсия
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
КТ	— компьютерная томография
ЛМС	— лоханочно-мочеточниковый сегмент
МРТ	— магнитно-резонансная томография
МСМ	— молекулы средней массы
НПВС	— нестероидные противовоспалительные средства
НСКТ	— неконтрастная спиральная компьютерная томография
ОЗМ	— острая задержка мочи
ОЛИН	— острый лекарственный интерстициальный нефрит
ОПН	— острая почечная недостаточность
ОЦК	— объем циркулирующей крови
САД	— среднее артериальное давление
ССВР	— синдром системной воспалительной реакции
ТУРП	— трансуретральная резекция простаты

Список сокращений

УЗИ	—	ультразвуковое исследование
ХПН	—	хроническая почечная недостаточность
ЦВД	—	центральное венозное давление
ЦНС	—	центральная нервная система
ЦОГ	—	циклооксигеназа
ЧЛС	—	чашечно-лоханочная система
ЧСС	—	частота сердечных сокращений
ЭУФОК	—	экстракорпоральное ультрафиолетовое облучение крови
TNF	—	фактор некроза опухоли

Глава 1

ПОЧЕЧНАЯ КОЛИКА

Почечная колика — внезапно возникшая, сильная, приступообразная боль в области почки (поясничной области) или по ходу мочеточника, вызванная острой обструкцией верхних мочевых путей. В США почечная колика наблюдается у 1,2 млн человек ежегодно и составляет примерно 1% от всех госпитализаций.

Общеизвестно, что основная причина почечной колики — мочекаменная болезнь. Но она может быть вызвана и другими этиологическими факторами, основные из которых:

- обструкция мочеточника сгустком крови;
- опухоль почечной лоханки;
- некроз почечных сосочков;
- сдавление устья мочеточника опухолью мочевого пузыря;
- обструкция мочеточника казеозными массами при туберкулезе;
- нефроптоз;
- перегибы мочеточника, приводящие к его стенозу и перитуретриту;
- болезнь Ормонда и другие заболевания, приводящие к сдавлению мочеточника извне;
- инфаркт почки.

У больных уролитиазом почечная колика, как правило, возникает при миграции конкремента из полостной системы почки в мочеточник, вызывая его обструкцию. Данные, касающиеся локализации конкрементов в мочеточнике, представлены в табл. 1.1.

Таблица 1.1

Локализация конкрементов в мочеточнике

Данные	Локализация конкремента в мочеточнике, %		
	верхняя треть	средняя треть	нижняя треть
Я.Г. Готлиб (1938)	2,6	14,4	83,0
И.С. Лойко (1939)	23,7	8,5	67,8
А.Е. Горлин (1940)	9,3	9,3	81,4
К. Rainer (2001)	18,7	24	57,3
А. Krombeck (2006)	10,3	21,9	67,8

По нашим данным, средний размер камней, обтурировавших мочеточник в его верхней трети, составил $0,78 \pm 0,05$ см, вызвавших обструкцию в средней трети — $0,59 \pm 0,06$ см, а в нижней трети — $0,475 \pm 0,02$ см. Такие различия размеров связаны с тем, что мочеточник не везде имеет одинаковый диаметр. Кроме того, в мочеточнике есть четыре физиологических сужения. Первым, самым верхним, сужением является лоханочно-мочеточниковый сегмент. Второе физиологическое сужение находится в области перекреста мочеточника с подвздошными сосудами. Третье физиологическое сужение находится в юкставезикальной части мочеточника, а последнее — в его интрамуральном отделе. На рис. 1.1 представлены сужения мочеточника и их диаметр (по данным Шевкуненко В.Н., 1910).

Таким образом, камни, мигрировавшие из почки в мочеточник, в большинстве случаев задерживаются в дистальном его отделе в области максимального физиологического сужения, юкставезикальной части. По данным М.Д. Джавад-Заде (1961), в юкставезикальном отделе имеется изгиб, переходящий в интрамуральную часть под углом в $90-135^\circ$, что, по-видимому, также способствует задержке камня в этом отделе.

В табл. 1.2 представлено распределение больных в зависимости от размеров конкрементов мочеточника и их локализа-

ции. Отмечено, что большинство конкрементов размером менее 6 мм достигают нижней трети мочеточника. Вероятность миграции конкремента больших размеров в дистальные отделы мочеточника значительно меньше.

Несомненно, что наряду с подтверждением факта почечной колики большую роль играет и установление причины обструкции, поскольку это позволяет выбирать адекватные лечебные мероприятия и избегать развития осложнений острой обструкции верхних мочевых путей.

Патогенез. Известно, что патофизиологические процессы, происходящие в почке при почечной колике, сложны и их течение зависит от целого ряда факторов. Степень нарушения почечной функции зависит от того, является ли острая обструкция верхних мочевых путей полной или частичной, сопровождается ли инфекционным процессом или нет, а также в какие сроки и каким образом обструкция устранена (Шулутко Б.И., 1998; Peters С.А., 1995; Shokeir А.А., 2002).

Повышение давления в просвете верхних мочевых путей — основной фактор, определяющий дальнейшее течение патологического процесса. Обнаружение высокого внутрилоханочного давления — объективный диагностический критерий почечной колики. Однако, как подчеркивают И.М. Деревянко и соавт. (1999), показатели нормального внутрилоханочного давления по литературным данным противоречивы. А.Я. Пытель (1959) отмечал, что в норме давление в почечной лоханке находится в пределах 14,7–52 см вод. ст.; Я. Кучера (1963) считал, что в норме внутрилоханочное давление составляет 10–12 см вод. ст.,

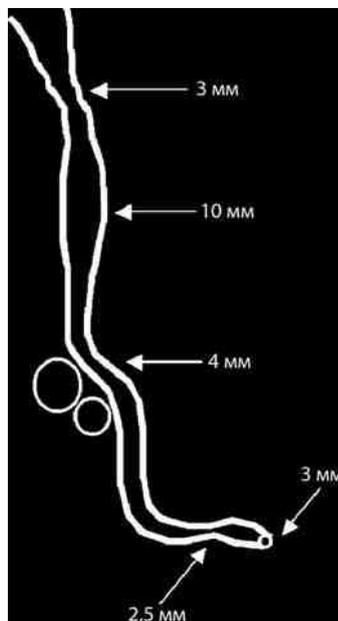


Рис. 1.1. Физиологические сужения мочеточника и их диаметр (Шевкуненко В.Н., 1910)

Таблица 1.2

Распределение больных в зависимости от размеров конкрементов, вызвавших обструкцию ВМП

Локализация	Размер камня, см			
	до 0,6		более 0,6	
	АЧ	%	АЧ	%
Нижняя треть мочеточника	111	71,2	33	44,6
Средняя треть мочеточника	26	16,7	15	20,3
Верхняя треть мочеточника	16	10,3	26	35,1
Множественные камни мочеточника	3	1,8	–	–
Итого	156	100	74	100

имея незначительные колебания значений в систолическую и диастолическую фазы. С.А. Бакунц (1970) пишет, что в условиях нормального пассажа мочи по мочеточнику внутрилоханочное давление равно 10–15 см вод. ст. с колебаниями в систолу и диастолу в пределах 7 мм рт. ст.

По данным Ю.А. Пытеля, И.И. Золотарева (1985), на высоте почечной колики внутрилоханочное давление достигает 100 мм рт. ст., а Ф.А. Клепиков (1988) указывает на повышение давления в почечной лоханке при почечной колике до 70–150 см вод. ст.

Результат острого мочевого стаза – подавление перистальтики мочеточника. J.M.A. Laird и соавт. (1997) продемонстрировали, что частичная обструкция, инициированная камнем мочеточника, вызывает повышение амплитуды мочеточниковых сокращений одновременно с редукцией их частоты и снижением базального давления. Однако полная обструкция полностью подавляет мочеточниковую сократимость. Повышенная двигательная активность, вызванная конкрементом, вероятно способствует поддержанию висцеральной боли.

И.С. Мудрая (2002) экспериментально и клинически доказала, что при выраженной дилатации лоханки и мочеточника сократительная функция верхних мочевых путей усилена, что позволяет предполагать активный механизм расширения лоханки и его компенсаторно-приспособительный характер.

Когда нарушения носят кратковременный характер, то после восстановления пассажа мочи функциональное состояние

мочеточника нормализуется. В случае длительных перегрузок возникает недостаточность клеточного энергообмена миоцитов мочеточника, связанная с митохондриальной недостаточностью (Скрипкина Г.В., 2004), уродинамические расстройства прогрессируют, а в почке возникают гемодинамические нарушения. Почечный кровоток прогрессивно ухудшается, результатом чего является ишемия и гибель нефронов (Лопаткин Н.А. и соавт., 1999; Klahr S., 1998).

Расстройства уродинамики и нарушения внутрпочечного кровотока не являются изолированными процессами, а вызывают целый комплекс патофизиологических реакций, затрагивающих не только почку и верхние мочевые пути. Выделяют два пути дальнейшего развития патологического процесса. Первый путь — когда нарушенный отток мочи и присоединившийся воспалительный процесс приобретают хроническое течение, развивается вторичное сморщивание почки, нарушение внутрпочечной гемодинамики. Прогрессирующее снижение почечных функций сопровождается развитием хронической почечной недостаточности. Процесс может также переходить и в хронический гидронефроз или вести к разрушению паренхимы почки — пионефрозу (Лопаткин Н.А. и соавт., 1999). При втором варианте развития патологического процесса происходит присоединение инфекции, возникновение вторичного острого обструктивного пиелонефрита.

Клиническая картина. Специфическая по локализации и распространению боль, известная как почечная колика, обычно начинается в поясничной области с той или иной стороны, иррадирует в нижние отделы живота, паховую область, половые органы. Боль, подразумеваемая под почечной коликой, прежде всего обусловлена расширением мочеточника вследствие его острой обструкции. Колика — не совсем правильный термин, потому что боль при почечной колике имеет тенденцию оставаться постоянной, в то время как при кишечной или желчной колике интенсивность болевого синдрома носит волнообразный характер. Выраженность болевого синдрома зависит от болевого порога человека, а также от скорости возникновения и степени повышения гидростатического давления в проксимальном отделе мочеточника и почечной лоханке. Перистальтика мочеточника,

литокинез могут вызвать усиление или возобновление почечной колики. Интенсивность боли зависит от степени и уровня обструкции, но ни в коем случае от размеров камня. Небольших размеров камень, перемещающийся вниз по мочеточнику, может принести гораздо больше страданий, чем неподвижно лежащий в мочеточнике конкремент. По мнению М.М. Газымова (1993), выраженность локального спазма гладкой мускулатуры мочеточника зависит от макроскопических особенностей строения конкремента.

Клинически выделяют 3 фазы развития почечной колики:

1. *Острая фаза, или начало.* Часто болевой синдром возникает рано утром или ночью, заставляя пациента проснуться. По данным М.Д. Джавад-Заде (1961), у 14% больных с почечной коликой боль возникала во время сна. В том случае, если болевой синдром возникает в течение дня, больные обычно описывают внезапное начало заболевания, в некоторых случаях четко указывая время возникновения боли. Приступ почечной колики может быть спровоцирован стрессовой ситуацией, сотрясением тела при езде, боль может возникнуть после употребления большого количества пищи (Газымов М.М., 1993). Боль обычно постоянная, имеет склонность к усилению. Интенсивность боли постепенно нарастает, достигая максимума в течение 1–2 ч. В ряде случаев наиболее выраженный болевой синдром формируется через 5–6 ч с момента появления первых болевых ощущений.
2. *Постоянная фаза.* В определенный момент боль достигает максимальной интенсивности, а затем может носить постоянный характер. Период длительной максимальной боли называют постоянной фазой почечной колики. Эта фаза обычно длится 1–4 ч, но в некоторых случаях может продолжаться более 12 ч. Именно в эту фазу доставляется большинство пациентов в экстренные урологические стационары.
3. *Уменьшение боли.* В течение этой заключительной фазы интенсивность боли уменьшается, и пациенты, наконец, чувствуют облегчение. Уменьшение боли может произойти спонтанно в любое время после возникновения почеч-

ной колики. В случае снижения интенсивности болевого синдрома больной может заснуть, особенно если ему вводились сильные болеутоляющие лекарственные средства. После пробуждения пациент замечает, что боль исчезла. Эта заключительная фаза обычно длится 1,5–3 ч.

Диагностика. Нельзя не согласиться с З.С. Вайнбергом, который отмечает, что стоит лишь войти в помещение, где находится больной с почечной коликой, чтобы составилось правильное представление о характере заболевания. Специфично даже расположение руки на поясничной области соответствующей стороны: большой палец лежит на поясничной области, а четыре остальных пальца кисти расположены на передней брюшной стенке.

Болевые раздражения при почечной колике передаются через преганглионарные чувствительные нервы нервами в спинной мозг. В процессе передачи болевых импульсов вовлечены симпатические узлы солнечного сплетения, ганглии нижнего брыжеечного сплетения, почечно-аортальные ганглии. Передача почечных болевых сигналов боли в спинном мозге происходит через пучок зрительного бугра (Эдингера). Из дистального отдела мочеточника болевые сигналы также распространяются через бедренно-половой и подвздошно-паховый нервы, а также *nervi erigentes*, иннервирующие внутренний слой мочеточника.

В случае почечной колики, вызванной препятствием на уровне верхней трети мочеточника и почечной лоханки, боль локализуется в поясничной области и подреберье. При правосторонней почечной колике болевой синдром может быть неверно принят за холецистит; при левосторонней локализации боли необходима дифференциальная диагностика с острым панкреатитом, язвенной болезнью желудка, гастритом.

При обструкции в средней трети мочеточника возникает боль, иррадиирующая по ходу мочеточника в нижние отделы живота. При данном уровне обструкции боль может быть ошибочно принята за признаки острого аппендицита или дивертикулита.

Почечная колика, причиной которой являются конкременты дистального отдела мочеточника, сопровождается болью, иррадиирующей в паховую область, яичко у мужчин или в большую половую губу у женщин. Если камень находится в интраму-

ральном отделе мочеточника, то клинические признаки болезни могут оказаться схожими с симптомами цистита или уретрита (рис. 1.2).

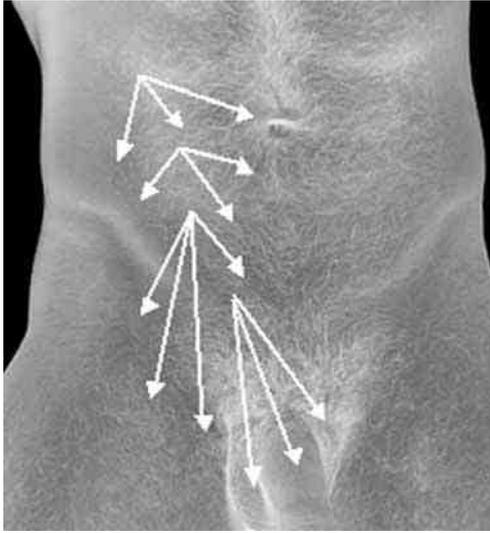


Рис. 1.2. Иррадиация болей при почечной колике

Симптомы заболевания включают боль над лоном, учащенное мочеиспускание, императивные позывы к мочеиспусканию, боль в головке полового члена. М.Д. Джавад-Заде (1961) указывает на наличие дизурии у 62,6% больных с конкрементами дистального отдела мочеточника. По данным О.Л. Тиктинского, В.П. Александрова (2000), поллакиурия и дизурия наблюдаются более чем у 30% больных с почечной коликой.

Клинические признаки почечной колики в случае обструкции мочеточника в дистальном отделе могут быть спутаны с симптомами воспалительных заболеваний малого таза, разрывом кисты яичника, альгодисменореей.

Большинство болевых рецепторов, расположенных в верхних мочевых путях, находятся в подслизистом слое чашечно-лоханочной системы, почечной капсуле и проксимальном отделе мочеточника. Внезапное растяжение суправезикального отдела мочевыводящих путей играет более важную роль в развитии

болевого синдрома, чем спазм, локальное раздражение конкрементом или мочеточниковая гиперперистальтика. Растяжение почечной капсулы вызывает острую фланковую боль в животе, в то время как растяжение полостной системы почки вызывает типичную почечную колику (табл. 1.3).

Таблица 1.3

**Область иррадиации болей при почечной колике
в зависимости от локализации конкремента**
(Газымов М.М., 1993)

Место обструкции	Локализация болей	Иррадиация
Система почечных чашечек	Боль в боку	Незначительная
Верхняя часть мочеточника	Мезогастрий	Семенной канатик, яичко, боковая область
Средняя часть мочеточника	Мезо- и гипогастрий	Мошонка (гиперестезия)
Интрамуральная часть мочеточника	Гипогастрий	Мочиспускательный канал или клитор, ложные позывы к мочеиспусканию, поллакинурия

Анатомические связи почечного нервного сплетения с чревным и солнечным сплетениями обуславливают возникновение гастроинтестинальных симптомов. Почечная колика может сопровождаться вздутием живота, разлитыми болями в животе, парезом кишечника. Тошнота и рвота часто наблюдаются при почечной колике и возникают, по крайней мере, у 50% пациентов.

Почечной колике присущ ряд объективных клинических симптомов, один из основных — симптом поколачивания. А.Л. Гребенев (1995) рекомендует определять симптом поколачивания следующим образом: врач кладет левую руку на поясничную область больного в зоне проекции почек, а пальцами или ребром ладони правой руки наносит короткие и не очень сильные удары.

Ю.А. Пытель, И.И. Золотарев (1985) указывают, что не следует поколачивать кулаком по поясничной области. Удар по пояснице может вызвать боль и при отсутствии заболевания почки. Авторы рекомендуют подводить обе руки под поясничную

область больного и затем легким надавливанием пальцами по пояснице ниже XII ребра определять наличие и интенсивность болезненности. По данным З.С. Вайнберга (1997), симптом поколачивания при почечной колике был резко положительным в 76% случаев, положительным в 22,2%, отрицательным в 1,8%.

Интенсивность симптома поколачивания при почечной колике зависит от стадии заболевания. В момент почечной колики он оказывается резко положительным, а по стихании ее — слабopоложительным, в промежутках между приступами симптом поколачивания может быть отрицательным.

Кроме почечной колики положительный симптом поколачивания может выявляться и при других заболеваниях почек, а также миозите, остеохондрозе поясничного отдела позвоночника и др. (Гребенев А.Л., 1995). М.Д. Джавад-Заде (1961) указывает на положительный симптом поколачивания при ретроцекальном расположении червеобразного отростка, при воспалении верхнего отдела брюшины, а также при воспалительных процессах в околопочечной клетчатке.

Пальпация живота в поясничной области дает возможность выявить рефлекторное мышечное напряжение на стороне патологического процесса. В некоторых случаях, особенно у астеничных пациентов, удается пропальпировать увеличенную, болезненную почку. В межприступный период можно отметить болезненность при пальпации живота в трех точках Турне, соответствующих трем основным сужениям мочеточника (Тиктинский О.Л., Александров В.П., 2000).

При почечной колике живот, несмотря на возникновение параеза кишечника, участвует в акте дыхания. Известно, что в некоторых случаях при почечной колике имеют место симптомы раздражения брюшины. Особенно часто это наблюдается при почечной колике, вызванной конкрементом средней трети мочеточника, что связано с прилеганием данного отдела мочеточника к брюшине. Именно поэтому почечную колику нередко принимают за острую патологию органов брюшной полости.

Температура тела у больных с почечной коликой, как правило, нормальная (Вайнберг З.С., 1997). По наблюдениям Ю.А. Пытеля, И.И. Золотарева (1985), примерно в 25% случаев почечная колика проявляется повышением температуры тела.

Н. Раајанен и соавт. (1996) указывают, что повышение температуры отмечается у 56% больных с почечной коликой. По нашим данным, повышение температуры до 37,0–37,5 °С наблюдается у 42,8% больных. Повышение температуры тела связано с возникновением почечно-венозных рефлюксов мочи. Возникновение лихорадки, сопровождающейся ознобом, даже в первые часы с момента возникновения болевого синдрома требует проведения мероприятий, направленных на восстановление пассажа мочи из обструктивной почки.

При развитии почечной колики имеет место брадикардия. Что касается уровня артериального давления, то при почечной колике часто встречается артериальная гипертензия, возникновение которой можно связать с активацией ренин-ангиотензиновой системы в ответ на ишемию почки.

Л. Рапа и соавт. (2005) проанализировали частоту встречаемости основных симптомов почечной колики (табл. 1.4).

Таблица 1.4

Частота встречаемости основных клинических симптомов почечной колики (Рапа L. et al., 2005)

Признаки и симптомы	Пациенты, подвергшиеся оперативному пособию ($n = 50$)	Пациенты, получавшие консервативное лечение ($n = 195$)
Температура, °С	36,3 ± 1,3	36,1 ± 0,7
Рвота, %	49	44
Дизурия, %	14	17
Частота мочеиспускания, %	13	25
Напряжение живота, %	36	48
Напряжение мышц в костозертебральном углу, %	62	58
Длительность заболевания, ч	5,2	5,0

Легко заметить, что несмотря на характерную клиническую картину почечной колики, практически отсутствуют патогномичные симптомы заболевания, встречающиеся у всех без исключения пациентов. Этим объясняются частые диагностические трудности и ошибки, встречающиеся до сих пор, несмотря на

активное внедрение в клиническую практику различных методов медицинской визуализации.

Поскольку наряду с болью в поясничной области почечная колика проявляется болью в животе, дифференциальная диагностика данного заболевания часто оказывается непростой задачей. Причина болей в животе — одна из трех обширных нозологических групп: заболевания органов брюшной полости; иррадиирующие боли при заболеваниях, локализующихся вне брюшной полости, и системные болезни (Тэйлор Р.Б., 1985). Возможные причины болей в животе представлены в приложении 1.1.

При проведении дифференциальной диагностики почечной колики большое значение приобретает тщательный сбор анамнеза заболевания.

Обязательные вопросы при сборе анамнеза при почечной колике:

- *время возникновения* — почечная колика возникает в любое время суток, приступ начинается внезапно, при любом поведении пациента;
- *характер рецидивирования боли* — после стихания боль может возобновиться в любой момент;
- *характер иррадиации* — характерная иррадиация болей в зависимости от локализации причины обструкции;
- *провоцирующие и облегчающие факторы* — повторение болевого синдрома может вызвать увеличение диуреза. Облегчающих факторов нет. Изменение положения тела не влияет на характер болевого синдрома;
- *характер рвоты* — рвота желудочным содержимым, не приносящая облегчения;
- *уровень артериального давления* — для почечной колики характерна артериальная гипертензия.

Основные заболевания, с которыми необходимо дифференцировать почечную колику. Острый аппендицит. Вариабельность расположения червеобразного отростка часто приводит к диагностическим ошибкам (Клепиков Ф.А., 1988). Предпосылкой для диагностических ошибок считают топографо-анатомическую близость правого мочеточника и червеобразного отростка. И.Ф. Новиков (1974) отмечает, что у 20% больных с уретеролитиазом в связи с правосторонней почечной коликой

была ошибочно произведена аппендэктомия. При типичном положении аппендикса боль обычно возникает в эпигастрии. Сначала, в первые 2–3 ч, боль носит тупой характер, а затем усиливается и мигрирует в правую подвздошную область. Может отмечаться рвота, но чаще больные предъявляют жалобы на тошноту. Ю.А. Пытель, И.И. Золотарев (1985) отмечают, что при почечной колике боль и рвота возникают одновременно, тогда как при остром аппендиците рвота возникает спустя длительное время после болей. По данным Н. Раапанен (1996), у больных с острым аппендицитом рвота наблюдается в 81% случаев, в то время как у больных с почечной коликой — лишь в 11%.

При остром аппендиците больные ведут себя спокойно, часто лежат на спине с подтянутыми ногами или на боку, в то время как поведение больных с почечной коликой беспокойное.

Дизурические расстройства у больных аппендицитом обнаруживаются при нетипичном расположении аппендикса, когда он прилежит к дистальному отделу мочеточника или мочевому пузырю. G. Maio и соавт. (1992) приводят клинические наблюдения, когда одним из симптомов острого аппендицита были дизурические расстройства.

При ретроцекальном расположении аппендикса симптомы раздражения брюшины и напряжение мышц передней брюшной стенки выражены меньше. Кроме того, при ретроцекальном положении аппендикса может быть положительным симптом поколачивания.

В промежутках между приступами почечной колики брюшная стенка становится мягкой, лежащая на ней ладонь может быть медленно «погружена» в брюшную полость, что невозможно сделать при остром аппендиците из-за усиления боли и непроизвольного напряжения мышц брюшной стенки (Виноградов А.В., 1999).

При проведении дифференциальной диагностики почечной колики и острого аппендицита играют роль результаты микроскопического исследования мочи. Часто гематурию расценивают как признак, патогномоничный для почечной колики. Тем не менее ретроцекально расположенный аппендикс находится рядом с правым мочеточником, вовлечение которого в процесс может привести к появлению эритроцитов в моче. О макрогема-

турии как одним из проявлений острого аппендицита сообщают М. Diana и соавт. (1999), W.G. Jones, P.S. Barie (1988). Кроме того, микроскопия осадка мочи больного на высоте почечной колики может не выявить гематурии, поскольку в мочевом пузыре находится моча из здоровой почки, а моча из обструктивной почки в мочевой пузырь может не поступать.

W.G. Jones, P.S. Barie (1988) сообщают о клинических случаях, когда атипичная клиническая картина острого аппендицита в совокупности с изменениями осадка мочи приводила к диагностическим ошибкам. Авторы приводят наблюдения, когда острый аппендицит протекал под маской острого простатита, пиелонефрита.

Определенное значение в дифференциальной диагностике почечной колики и острого аппендицита имеет блокада круглой связки матки или семенного канатика. В большинстве случаев при остром аппендиците блокада не приносит обезболивающего эффекта. З.С. Вайнберг (1997) предупреждает, что оценка результатов блокады семенного канатика требует осторожности, поскольку в редких случаях после блокады боль при остром аппендиците уменьшается или прекращается.

Если до осмотра врачом применялись тепловые процедуры, то при почечной колике больной отмечает уменьшение болевого синдрома, в то время как при остром аппендиците тепловые воздействия лишь усиливают боль (Газымов М.М., 1993).

Печеночная колика. Диагностические трудности, связанные с дифференциацией заболеваний желчного пузыря и правосторонней почечной колики, обусловлены общностью локализации боли при данных заболеваниях. Нестерпимая боль в правом подреберье при печеночной колике связана с острым растяжением желчного пузыря и желчевыводящих путей. Достаточно часто развитие катарального калькулезного холецистита и печеночной колики у большинства больных провоцируют погрешности в диете, на что надо обращать внимание при сборе анамнеза.

Как при почечной, так и при печеночной колике боль достигает максимальной интенсивности в течение нескольких минут. М.И. Кузин (1995) отмечает, что при остром холецистите, в начале заболевания, боли могут носить приступообразный характер за счет усиленного сокращения стенки желчного пузыря, на-

правленного на ликвидацию окклюзии шейки мочевого пузыря или пузырного протока. При почечной колике боль постоянная. При холецистите боль связана с дыханием, чего не наблюдается при почечной колике. Кроме того, необходимо учитывать, что для почечной колики все же характерно средоточение болей в поясничной области, а не в правом подреберье. Однако большое значение имеют особенности иррадиации боли (Газымов М.М., 1993, Фрумкин А.П., 1963). При печеночной колике боли с самого начала локализуются в правом подреберье и эпигастрии. Вскоре боли начинают иррадиировать в правую половину грудной клетки, надплечье, в область угла правой лопатки, межлопаточную область. Для почечной колики характерна иррадиация болей не кверху, как при холецистите, а книзу, в паховую область, яичко, внутреннюю поверхность бедра, половой член.

Заболевания желчного пузыря, так же как и почечная колика, сопровождаются тошнотой, рвотой. При обоих заболеваниях рвота частая, малыми количествами, не приносящая облегчения больному.

Определенное диагностическое значение имеют результаты пальпации живота. Спустя несколько часов после начала печеночной колики, желчный пузырь становится болезненным при пальпации. Боль значительно усиливается при глубоком вдохе. Нередко появляются симптомы раздражения брюшины. Положительны симптомы Ортнера, Мерфи, Георгиевского–Мюсси. При почечной колике симптомы раздражения брюшины в 90% случаев отсутствуют.

Лейкоцитоз как дифференциально-диагностический тест почечной колики и острого катарального калькулезного холецистита использовать нецелесообразно, поскольку при обоих заболеваниях отмечается умеренное повышение количества лейкоцитов в периферической крови.

Положительный симптом поколачивания, дизурические явления подтверждают диагноз почечной колики, однако слабopоложительный симптом поколачивания может иметь место и при остром холецистите.

При диагностических трудностях весьма полезными могут оказаться ультразвуковое исследование почек, хромоцистоскопия, экскреторная урография.

Острый панкреатит. В некоторых случаях почечную колику приходится дифференцировать с острым панкреатитом.

При остром панкреатите наблюдается интенсивная боль в верхней половине живота, иррадирующая в спину, что в некоторых случаях может быть принято за болевой синдром при почечной колике. Как и при почечной колике, при остром панкреатите боль не усиливается при вдохе и кашле. С течением времени при остром панкреатите боль начинает приобретать опоясывающий характер, начинает иррадиировать не только в спину, но и в плечо, в область левой лопатки. Панкреатит развивается после приема жирной пищи, алкоголя, на что должно быть обращено внимание при сборе анамнеза заболевания. Тошнота, рвота, не приносящая облегчения, являются симптомами как почечной колики, так и острого панкреатита.

Другие гастроинтестинальные симптомы (вздутие живота, задержка отхождения газов) также могут наблюдаться при обоих заболеваниях. В то же время при остром панкреатите имеются признаки сосудистой недостаточности: падение артериального давления, снижение наполнения пульса вплоть до шока. При почечной колике артериальное давление находится либо в пределах нормы, либо повышено.

При остром панкреатите на фоне интенсивной боли, рвоты, симптомов кишечной непроходимости данные пальпации и перкуссии передней брюшной стенки скудны. Живот умеренно вздут, пальпация области поджелудочной железы умеренно болезненна. По данным А.И. Хазанова (1998), неотчетливое напряжение мышц отмечается лишь у 30–40% больных, а симптом Щеткина–Блумберга — лишь у 10–20% больных, что затрудняет дифференциальную диагностику с почечной коликой. У небольшой части больных выявляют симптом Керте (болезненность в эпигастрии на 5–7 см выше пупка), симптом Воскресенского (отсутствие определяемой пульсации при пальпации брюшной аорты в эпигастральной области), симптом Мейо–Робсона — болезненность при надавливании в левом реберно-позвоночном углу (Клепиков Ф.А., 1998; Кузин М.И., 1995).

Основными опорными пунктами диагноза «острый панкреатит» являются: интенсивная боль в верхней половине живота; небольшие перкуторные и пальпаторные изменения передней

брюшной стенки; значительное повышение активности амилазы в моче и сыворотке крови, а также липазы и трипсина в сыворотке крови. Однако нельзя забывать, что при обширном поражении поджелудочной железы концентрация амилазы в сыворотке крови может оставаться в пределах нормы (Тэйлор Р.Б., 1985).

Кишечная непроходимость. В некоторых случаях необходимо дифференцировать почечную колику от кишечной непроходимости. Это обычно встречается в тех случаях, когда почечная колика сопровождается рефлекторными явлениями со стороны желудочно-кишечного тракта, проявляющимися в виде метеоризма, вздутия живота. По данным М.Д. Джавад-Заде (1961), в этих случаях при рентгеноскопии могут быть обнаружены горизонтальные уровни жидкости в кишечнике — чаши Клойбера. Ведущими симптомами кишечной непроходимости являются схваткообразные боли. Появление болей связано с возникновением перистальтической волны, определяемой во время аускультации брюшной полости. Боли возникают внезапно. При обтурационной кишечной непроходимости между периодами схваток боли стихают или исчезают полностью. При странгуляционной непроходимости боли бывают чрезвычайно интенсивными, усиливаясь до «нестерпимых» в период бурной перистальтики. Как упоминалось выше, при почечной колике боли носят постоянный характер.

При высокой кишечной непроходимости рвота многократная и не приносит облегчения, что также характерно и для почечной колики. При низкой непроходимости — рвота редкая и в начале заболевания может отсутствовать.

Вздутие живота — один из частых признаков кишечной непроходимости и почечной колики. При высокой кишечной непроходимости вздутия живота может не быть. Нужно обращать внимание на асимметрию живота, характерную для толстокишечной непроходимости. При заворотах сигмовидной кишки отмечается вздутие верхних отделов правой или левой половины живота («перекошенный» живот). При почечной колике в случае вздутия живота его конфигурация всегда обычная.

У больных с кишечной непроходимостью брюшная стенка при поверхностной пальпации обычно не напряжена. При глубокой пальпации в некоторых случаях удается прощупать фик-

сированную и растянутую в виде баллона петлю кишки, при перкуссии над которой слышен тимпанический звук с металлическим оттенком.

Перистальтические шумы в первые часы с момента возникновения непроходимости кишечника усилены, в то время как при почечной колике перистальтика кишечника, как правило, не нарушена.

Одним из вспомогательных дифференциально-диагностических критериев может стать температура тела. При кишечной непроходимости в начале заболевания температура тела нормальная или субнормальная (35,5–35,8 °С). В дальнейшем, при осложнении кишечной непроходимости перитонитом температура тела повышается до 38–40 °С (Кузин М.И., 1995). При почечной колике чаще имеет место субфебрилитет.

Расслаивающая аневризма брюшного отдела аорты.

При данном заболевании наиболее частый симптом — боль в животе. Как правило, боли локализуются в околопупочной области, иногда иррадиируют в поясничную или паховую область. Выраженный болевой синдром и локализация болей в пояснице порой являются причинами диагностической ошибки, когда расслаивающую аневризму брюшной аорты принимают за почечную колику (Thomas A., Andrienne R., 2004). Необходимо обращать внимание на жалобы больного — часто они жалуются на ощущение пульсации в животе. Как и при почечной колике, болевой синдром может сопровождаться вздутием живота, тошнотой, рвотой. При пальпации живота больных с расслаивающей аневризмой аорты часто определяется усиленная пульсация аневризмы, в некоторых случаях при пальпации живота обнаруживается пульсирующее опухолевидное образование, при аускультации над которым определяется систолический шум.

Большое значение в дифференциальной диагностике почечной колики и расслаивающей аневризмы брюшной аорты имеет рентгенографическое исследование. Мы неоднократно наблюдали пациентов с подозрением на почечную колику, у которых на обзорных урограммах визуализировалась тень обызвествленного аневризматического мешка.

В том случае, если произошел разрыв аневризмы, больные отмечают резкое усиление болей. При больших забрюшинных

гематомах, вызывающих сдавление мочеточников, мочевого пузыря, боль может иррадиировать в паховую область, половые органы. В некоторых случаях возникают дизурические явления, что нужно учитывать при проведении дифференциальной диагностики.

Лишь при небольших аневризмах брюшного отдела аорты артериальное давление остается стабильным. Во многих случаях развивается шок, в то время как при почечной колике, наоборот, имеется тенденция к артериальной гипертензии.

Опоясывающий герпес. В некоторых случаях больные с опоясывающим герпесом становятся пациентами урологических стационаров. Это связано с тем, что везикулярные высыпания появляются через 2–3, а иногда через 7–10 дней после появления боли. В течение этого продромального периода пациенты в зависимости от симптомов заболевания попадают в стационары с диагнозами острого инфаркта миокарда, почечной колики, плеврита, аппендицита, желчекаменной болезни. Б.П. Богомолов (1984) сообщает, что из 170 больных с опоясывающим герпесом 21 (12,3%) пациенту до появления герпетических высыпаний был выставлен ошибочный диагноз. Вирус поражает обычно один, редко 2 симпатических ганглия и связанных с ними периферических нервов. Если поражается межреберный нерв, боль иррадиирует по его ходу от позвоночника до средней линии тела. Упрощают диагноз тщательный сбор анамнеза и объективный осмотр больного. Часто, при отсутствии везикулярной сыпи, у больного имеются кожные парестезии в пределах вовлеченного в патологический процесс дерматома. Боль не имеет типичную для почечной колики иррадиацию. Однако Т. Sommer (2003) приводит клиническое наблюдение, когда у пациента с микрогематурией за почечную колику был ложно принят опоясывающий герпес.

Острый пояснично-крестцовый радикулит. В некоторых случаях приходится дифференцировать почечную колику от острого пояснично-крестцового радикулита. Данное заболевание также проявляет себя сильными резкими болями в поясничной области. Однако при радикулите боли не имеют распирающего характера, свойственного почечной колике, нет тошноты и рвоты, расстройств мочеиспускания, боль распространяется вниз

по задней поверхности крестца и бедра, а не по животу, как при почечной колике. Определенную помощь оказывает тщательно собранный анамнез: острый пояснично-крестцовый радикулит может быть спровоцирован травмой, подъемом непосильного груза, неподготовленным движением, длительным пребыванием в нефизиологической позе, переохлаждением. Кроме того, при почечной колике интенсивность болевого синдрома не зависит от движений, изменения положения тела, наклонов, поворотов. В случае корешковой природы боли имеется четкая его связь с наклонами, поворотами тела. Боль стихает в покое и вновь усиливается при малейшем движении. Положение больных с остеохондрозом вынужденное: лежа на спине или боку с согнутыми коленями, на четвереньках с подушкой под животом. При осмотре определяется сглаженность или полное отсутствие поясничного лордоза. В вертикальном положении больного выявляется сколиоз. При пальпации определяется повышение тонуса паравертебральных мышц в виде ригидного, болезненного плотного валика. При пальпации остистых отростков отмечается болезненность. Симптом поколачивания у больных с острым радикулитом может быть положительным, что нужно учитывать при проведении дифференциальной диагностики.

Воспалительные заболевания органов таза у женщин часто приходится дифференцировать с почечной коликой. Необходимо помнить, что воспалительные заболевания органов таза чаще встречаются у молодых женщин, причем наибольшее число заболеваний встречается в возрасте от 15 до 25 лет (Тэйлор Р.Б., 1985). Правильный диагноз может быть поставлен, если во внимание принимаются результаты физикального осмотра, а также данные клинических и лабораторных исследований. М.Р. Spence (1983) считает, что для постановки диагноза воспалительного заболевания органов таза необходимо наличие трех симптомов: болезненность живота при пальпации, болезненность шейки матки при движении, болезненность при пальпации придатков. При остром воспалении придатков боль в животе первоначально может быть двусторонней, а затем локализуется в одной из сторон. Часто в случае острого аднексита имеется иррадиация боли в поясничную область, что может быть ошибочно принято за почечную колику. Однако при остром воспалительном процессе

в малом тазу женщины предъявляют жалобы на боли в области крестца, чего не бывает при почечной колике. Наличие дизурических расстройств не исключает диагноза острого аднексита, поскольку анатомическая близость придатков матки к мочевому пузырю обуславливает появление учащенного болезненного мочеиспускания.

Несомненно, что наряду с тщательным сбором анамнеза, объективным осмотром больных с подозрением на почечную колику, важную роль играет дополнительное обследование, интерпретация результатов которого также не лишена определенных трудностей.

Основные методы исследования

Ультрасонография почек. УЗИ при подозрении на почечную колику необходимо проводить на высоте болей. В этом случае при нарушении пассажа мочи обнаруживается расширение мочеточника и ЧЛС почки. Отсутствие признаков уростаза на высоте клинических проявлений свидетельствует о малой вероятности наличия острой обструкции верхних мочевых путей (Аляев Ю.Г. и соавт., 2001). Наличие дилатации ЧЛС и мочеточника в большинстве случаев позволяет без особых сложностей осмотреть мочеточник и получить исчерпывающую информацию об уровне и причине блока (Капустин С.В., Пиманов С.И., 1998; Мегера В.В. и соавт., 1999).

В зависимости от того, на каком уровне произошла окклюзия, удастся визуализировать расширенный мочеточник в верхней или нижней трети.

Основным признаком почечной колики при ультразвуковом исследовании в режиме реального времени является дилатация чашечно-лоханочной системы (рис. 1.3).

По данным многочисленных исследований, измерение величины почечной лоханки методом эхографии в диагностике обструктивных уropатий имеет чувствительность 80–100% и специфичность 85–93%. Однако необходимо помнить, что существует ряд патологических состояний, при которых причиной дилатации собирательной системы почки не является обструкция и, наоборот, при ряде состояний имеет место так называемая обструкция без дилатации. Причины ложноположительного обнаружения гидронефрозов и пиелокаликоэктазий:



Рис. 1.3. Дилатация чашечно-лоханочной системы почки. Визуализируется расширенные лоханка, почечные чашечки и проксимальный отдел мочеточника

перерастяжение мочевого пузыря, увеличение потока мочи (при действии диуретиков, контрастных средств, диабетической полиурии, острой и хронической почечной недостаточности в стадии полиурии), атония лоханки при острых воспалениях, туберкулез почек с деформацией полостной системы почки, ампутация, склероз, дивертикулы чашечек различного генеза, пузырно-мочеточниковый рефлюкс (Игнашин Н.С., 1997; Meretyk S. et al., 1992; Mulholland S.G. et al., 1979; Pereira Arias J.G. et al., 1995).

Причинами же ложноотрицательной диагностики могут быть дегидратация, острая обструкция без дилатации, когда нет экскреции, хотя почка функционирует и об этом свидетельствует обнаружение нефрограммы при проведении экскреторной урографии, экстравазация мочи в паранефральное и периуретеральное пространства, повреждение собирательной системы почек, неправильная интерпретация изображений. Обструкция без дилатации, по мнению P. Maillot и соавт. (1986), может иметь место как в результате уменьшения давления мочи в чашечно-лоханочной системе при снижении диуреза, так и при наличии внутрипочечной лоханки.

J.J. Stonan и соавт. (1995) утверждают, что ультрасонографическое обнаружение обструкции ВМП в некоторых случаях

невозможно. Ложноотрицательные результаты могут быть получены, если больной обследуется до наступления гидронефротической трансформации. Напротив, необструктивная пиелокаликоектазия и парапелъвикальные кисты могут приводить к ложноположительным результатам. Ю.Г. Аляев и соавт. (2001) отмечают, что в 11–26% случаев кисты почечного синуса становятся причиной ложноположительной диагностики гидронефрозов. Проблему дифференциальной диагностики исследователи решают с помощью фармакоультразвукового исследования: оценивается возможность получения четкой визуализации чашечно-лоханочной системы при гидронефрозе, определяются размеры чашечек и лоханки, а также время возникновения их дилатации. При кистах почечного синуса никакого увеличения размеров жидкостных образований не происходит, что позволяет правильно установить диагноз.

Б.А. Круглов (1998), анализируя исследования, посвященные роли ультрасонографии в диагностике обструктивных уропатий, отмечает, что среди исследователей нет единого мнения о том, что считать дилатацией при УЗИ, отсутствуют единые эхографические нормы, касающиеся нормальной анатомии почечного синуса и, самое главное, нормальных размеров ЧЛС.

U. Patel и соавт. (1994) допускают в норме наличие тонкого слоя жидкости в ЧЛС, наличие же расширения лоханки и чашечковых структур и их слияние в виде дерева, по мнению автора, является признаком гидронефроза. В.Н. Демидов и соавт. (1989) определяют нормальный переднезадний размер лоханки в 1,0–2,5 см. Ю.Г. Аляев, А.В. Амосов (2001) считают, что в норме визуализируются чашечки в виде эхонегативных структур диаметром до 5 мм и иногда лоханка в виде двух параллельных гиперэхогенных структур. По данным В.В. Митькова и соавт. (1994), даже при обычном питьевом режиме у здоровых людей в 6% случаев обнаруживаются чашечки со средним размером 5 мм, а в 14% случаев — лоханка в виде двух гиперэхогенных линейных структур. При форсированном диурезе и перерастянтом мочевом пузыре (более 450 мл) размеры чашечек в среднем составляли $6,3 \pm 3,7$ мм слева, размеры лоханок — $12,0 \pm 5,9$ мм.

При интерпретации результатов сонографического исследования почек при почечной колике нельзя забывать, что на сте-

пень выраженности гидронефротической трансформации оказывает влияние анатомические особенности почки, а в первую очередь — тип строения почечной лоханки.

При почечной колике нами отмечена бóльшая дилатация лоханки экстраренального строения по сравнению с расширением лоханки интратенального типа. Однако при интратенальном типе лоханки определяется бóльшая дилатация почечных чашечек, что связано с меньшими демпферными возможностями лоханки внутривенного строения (табл. 1.5).

Таблица 1.5

Результаты эхометрии дилатированной ЧЛС в зависимости от типа ее строения

Вариант лоханки	Размер лоханки, мм	Размер чашечек, мм
Интратенальный ($n = 91$)	$20,1 \pm 0,53$	$11,3 \pm 0,27$
Экстраренальный ($n = 131$)	$30,0 \pm 0,56^*$	$9,4 \pm 0,23^{**}$

* $p < 0,001$ при оценке достоверности разности степени дилатации лоханки при интра- и экстраренальном типах ее строения.

** $p < 0,001$ при оценке достоверности разности степени дилатации чашечек при интра- и экстраренальном типах строения лоханки.

При исследовании пациентов со стертой клинической картиной почечной колики расширение мочеточника и чашечно-лоханочной системы минимально. Это может быть обусловлено наличием в просвете мочеточника «вентильного» камня, частично блокирующего отток мочи из-за особенностей своей макроскопической структуры. После приступа почечной колики такой конкремент длительное время находится в мочеточнике, не нарушая оттока мочи.

В этих случаях некоторые авторы применяют фармакоультразвуковое исследование с фуросемидом (Аляев Ю.Г. и соавт., 2001; Игнашин Н.С., 1997; Капустин С.В., Пиманов С.И., 1998). После введения 10 мг фуросемида в большинстве случаев возникнет дилатация ЧЛС, сопровождаемая усилением боли. В то же время при длительной почечной колике происходит разрыв форниксов почечных чашечек с формированием калико-венозного шунта. В данной ситуации после введения фуросемида дилатация чашечно-лоханочной системы не возникнет, а клиническая картина усугубится подъемом температуры с ознобом.

И.А. Абоян и соавт. (2003) сочетали водную нагрузку в объеме 500–1000 мл с внутривенным введением 20–40 мг фуросемида. Авторы считают, что увеличение объема лоханки более чем на 25% свидетельствует о функциональной либо органической обструкции. Быстрое (через 20–30 мин) опорожнение полостной системы почки указывает на хорошую эвакуаторную функцию верхних мочевых путей.

Наряду с дилатацией собирательной системы почки существуют и иные признаки обструкции, позволяющие косвенно судить о состоянии обструктивной почки. При эхометрии размеров обструктивной почки и толщины ее паренхимы может быть обнаружено их увеличение, которое можно связать с развитием интерстициального отека и венозного стаза, проявляющихся на ультрасонограммах повышенной гидрофильностью почечной паренхимы. Другим ультразвуковым признаком обструкции является ограничение подвижности почки при дыхании. Ограничение подвижности почки, вовлеченной в патологический процесс, было выявлено нами лишь в 18,5% случаев. Известно, что данный феномен обусловлен экстравазацией мочи в почечный синус, паранефральную, периуретеральную клетчатку, что, по сути, является пиелосинусным рефлюксом. Достаточно редкое обнаружение ограничения подвижности обструктивной почки, вероятно, связано с тем, что для возникновения пиелосинусного рефлюкса, помимо острой окклюзии верхних мочевых путей и внутрилоханочной гипертензии, необходимо, чтобы форникальная зона чашечек не была подвержена ни воспалительным, ни склеротическим изменениям. В 3,3% наблюдениях при выполнении ультрасонографии в паранефральной клетчатке были выявлены экстравазаты мочи.

С внедрением методик *цветной доплерографии* стало возможным неинвазивно оценивать уродинамику верхних мочевых путей. Исследование параметров мочеточниковых выбросов болюсов мочи в мочевой пузырь позволяет оценивать характер обструкции (полная, неполная), определять скорости потока, количество выбросов мочи за период времени, определять дискретность струи, продолжительность выброса, рассчитывать минутный диурез каждой из почек. Необходимо помнить, что на параметры мочеточниковых выбросов оказывает определенное

влияние и емкость мочевого пузыря. В.В. Митьков и соавт. (1998) установили, что максимальные значения показателей спектров скоростей потоков мочеточниковых выбросов могут быть получены при емкости мочевого пузыря 150–300 мл. М.И. Пыков и соавт. (2001) установили, что именно при таком наполнении мочевого пузыря мочеточниковые выбросы регистрируются в виде пиков и имеют наибольшую частоту. Ю.А. Пытель и соавт. (1992) определяли зависимость скорости поступления мочи из терминальных отделов мочеточника от давления в мочевом пузыре и отмечают, что при небольшом объеме мочевого пузыря скорости потока мочеточниковых выбросов максимальны. В то же время перерастяжение мочевого пузыря и повышение в нем давления выше 40 см вод. ст. вызывают резкое замедление опорожнения мочеточников, вплоть до полного его прекращения.

И.Н. Сох и соавт. (1992), оценивая параметры мочеточниковых выбросов в популяции здоровых, получили следующие результаты: максимальная скорость потока составила 57 см/с, время выброса в среднем 4,6 с. Различия параметров выбросов из правого и левого устьев находились в следующих интервалах: максимальная скорость — 1,0–1,74 см/с, в среднем 1,26 см/с; время выброса — 1,00–4,69 с, в среднем 1,83 с; интервал между выбросами варьировал от 2 до 150 с.

Таблица 1.6

Допплерографические показатели мочеточниковых выбросов при конкрементах мочеточника
(Зубарев А.В. и соавт., 1998)

Показатели	<i>M</i>	<i>m</i>	<i>p</i>
Ускорение потока, см/с ²	25,28	5,07	0,05
Время ускорения, с	1,81	0,25	0,01
Время выброса, с	8,53	1,47	0,05
Средняя скорость, см/с	16,1	2,39	0,05
Интегральная скорость, см/с	79,73	10,17	0,02
Максимальная скорость, см/с	23,2	2,35	0,001
Объемный поток, мл/мин	68,25	6,02	0,001
Минутный объем, мл	5,31	0,55	0,001

p — достоверность отличий с контрольной группой.

По данным Е. Thomas и соавт. (1993), у 9% больных камнями мочеточника в неприступный период мочеточниковые выбросы были симметричны, а их показатели были в пределах нормы. В то же время в период почечной колики у 47% больных мочеточниковый выброс на стороне обструкции отсутствовал, а у 31% достоверно отличался от выброса с контрлатеральной стороны.

А.В. Зубарев и соавт. (1998) при исследовании пациентов с камнями мочеточника отмечает значительное снижение количества выбросов в минуту (максимальное количество выбросов не превышало 3), а в 56% случаев был зарегистрирован 1 выброс в минуту (табл. 1.6).

Ю.В. Геевым и соавт. (1999) проведено доплерографическое исследование больных с почечной коликой различной длительности. У 35,9% больных при ЦДК отсутствовали признаки выделения мочи из мочеточника на стороне почечной колики, данное состояние было расценено как «полный блок» почки. У остальных больных выбросы мочи из обструктивной почки были зарегистрированы и на основании результатов исследования авторами выявлены 2 стадии «неполного блока». Первая стадия обнаружена у 45,4% больных и характеризовалась максимальной скоростью выброса 4–5 см/с, временем выброса — 20–30 с и количеством выбросов — 1 в минуту. Вторая стадия обнаружена у 18,7% больных и характеризовалась максимальной скоростью выброса 5–15 см/с, время выброса 10–20 с, и в минуту наблюдалось от 1 до 3 выбросов.

P. Geavlete и соавт. (2002), обследуя пациентов с почечной коликой, выделяют 4 степени острой обструкции верхних мочевых путей (табл. 1.7).

По мнению авторов, наличие мочеточниковых выбросов на стороне почечной колики при $R_i < 0,7$, а $\Delta R_i \leq 0,06$ связано с последующим пассажем конкремента в 71% случаев.

H.J. Burge и соавт. (1991) утверждают, что обнаружение нормальных мочеточниковых выбросов не исключает частичную обструкцию или наличие конкремента, не нарушающего пассаж мочи из мочеточника. Лишь полное отсутствие мочеточниковых выбросов позволяет утверждать о наличии обструкции, и данный признак имеет чувствительность 100%, а специфичность — 91%. В целях избежания диагностических ошибок ультразвуковая

доплерография уродинамики должна использоваться в совокупности с другими ультразвуковыми и рентгенологическими методами.

Таблица 1.7

Степень тяжести острой обструкции верхних мочевых путей
(Geavlete P. et al., 2002)

Степень тяжести	Экскреторная урография	УЗИ	Ri	ΔRi	Мочеточниковые выбросы
I	Нефрограмма	Дилатация ЧЛС	$> 0,7$	$> 0,06$	Отсутствуют на стороне обструкции
II	Нефрограмма	Дилатация ЧЛС или отсутствие дилатации	$\geq 0,7$	$> 0,06$	Отсутствуют или асимметричные
III	Уретерогидро-нефроз	Отсутствие дилатации	$\geq 0,7$	$> 0,06$	Асимметричные
IV	Норма	Норма	$< 0,7$	$\leq 0,06$	Нормальные

В ряде публикаций рассматривается дифференциальная диагностика обструктивных и необструктивных дилатаций ЧЛС с помощью доплерографического исследования почечной гемодинамики. Основным диагностическим критерием называется индекс резистивности Ri с пограничным значением 0,7, равный отношению разности пиковой систолической и конечной диастолической скоростей кровотока к пиковой систолической скорости кровотока. Индекс резистивности в междолевых артериях наиболее адекватно отражает состояние внутрпочечной гемодинамики. Данный показатель характеризует периферическое сосудистое сопротивление и в отличие от линейной и объемной скоростей кровотока практически не зависит от доплеровского угла (Пыков М.И. и соавт., 2001).

М. Bertolotto и соавт. (1999) изучали изменение ренального Ri у здоровых лиц и у больных с небольшими камнями мочеточника после водной нагрузки и назначения диуретиков. У здоровых лиц Ri был нормальным (в среднем $0,62 \pm 0,03$), после водной нагрузки изменения Ri не наблюдалось в течение 15–60 мин, тогда как при сочетании водной нагрузки и применения диуретиков Ri изменялся на 15-й минуте и возвращался к ис-

ходному уровню на 30-й минуте. В обоих случаях R_i снижался ниже базального уровня через 75 и 90 мин. Подобные изменения были отмечены у пациентов с камнями, не вызывающими обструкцию. При окклюзирующем камне R_i был выше, чем у здоровых лиц (в среднем $0,73 \pm 0,02$), повышался позднее чем через 15 мин после гидратации и назначения диуретиков и оставался выше базального уровня в течение последующих 90 мин. T. Karadeniz и соавт. (1996) отмечают, что при наличии обструкции R_i составлял $0,70 \pm 0,03$, в то время как в норме значение этого показателя составляло $0,60 \pm 0,03$, а по данным В. Brkljacic и соавт. (1994) — $0,709 \pm 0,039$ и $0,593 \pm 0,040$ соответственно. R.H. Gottlieb и соавт. (1989) отмечают, что при острой обструкции мочеточника индекс резистивности варьирует в пределах $0,71-0,75$.

Отмечено, что увеличение R_i коррелирует с нарастанием внутрилоханочного давления и снижением показателей внутрипочечного кровотока и гломерулярной фильтрации (Rawashdeh Y.F. et al., 2001).

L. Opdenakker и соавт. (1998) исследовали изменение R_i в зависимости от длительности обструкции. По данным авторов, в первые 6 ч обструкции R_i не имеет диагностической значимости, в период 6–48 ч от начала обструкции R_i составлял $0,70 \pm 0,06$ на стороне обструкции и $0,59 \pm 0,04$ на здоровой, что согласовывается с результатами наших исследований. О том, что R_i имеет низкую чувствительность в первые часы обструкции, свидетельствуют и исследования Y.F. Rawashdeh и соавт. (2001). В то же время при длительности обструкции более 48 ч чувствительность R_i как дифференциально-диагностического теста обструкции резко снижается.

Наши исследования показали, что в междолевых артериях обструктивной почки R_i составляет $0,68 \pm 0,01$, а в контрлатеральной почке — $0,63 \pm 0,01$ ($p < 0,001$). При анализе изменений индекса резистивности в зависимости от длительности обструкции обнаружена закономерность: у больных, длительность обструкции у которых не превышала 6 ч, среднее значение индекса резистивности составило $0,63 \pm 0,05$ на стороне обструкции и $0,64 \pm 0,05$ в междолевых артериях здоровой почки. У остальных больных, длительность обструкции у которых превысила 6 ч, нами были получены следующие значения R_i : на стороне пато-

логического процесса индекс резистивности составил $0,72 \pm 0,01$, а на противоположной стороне $0,63 \pm 0,01$ ($p < 0,001$).

В.А. Максимов и соавт. (2005), В. Brkljacic и соавт. (1994), L.S. De-Toledo и соавт. (1996) указывают, что более ценным, чем вычисление значений R_i здоровой и пораженной почек, является вычисление разности этих показателей (ΔR_i) в сосудах контрлатеральных почек. По мнению авторов, ΔR_i при почечной колике находится в пределах $0,08-0,12$. Результаты наших исследований демонстрируют, что при почечной колике длительностью менее 6 ч ΔR_i составляет $0,016 \pm 0,003$, а с длительностью обструкции, превышающей 6 ч, — $0,094 \pm 0,01$.

Рентгенологическая диагностика почечной колики.

Основным среди целого ряда рентгенологических методов при почечной колике является экскреторная урография. Экскреторная урография введена в медицинскую практику в 1929 г. Binz, Roseno, Swick и Lichtenberg. В настоящее время данный метод исследования является наиболее простым и доступным, позволяет получить значительную информацию о состоянии почек и верхних мочевых путей. Экскреторная урография основана на способности почек выделять контрастное вещество, введенное внутривенно, и на возможности получать тем самым изображение почек и мочевых путей с помощью рентгеновских снимков.

Практическое использование этого метода за последние 25 лет сократилось на 50%, что связано с широким внедрением в клиническую практику новых методов медицинской визуализации, риском введения рентгеноконтрастных препаратов, лучевой нагрузкой. Тем не менее экскреторная урография сохраняет свою клиническую значимость и позволяет разрешить ряд диагностических дилемм.

Известно, что при почечной колике отсутствие на экскреторной урограмме изображения ЧЛС не всегда свидетельствует о потере почечной функции; такую почку нельзя назвать «нефункциональной». Если до эпизода почечной колики функция почки была удовлетворительной, то при внезапно возникшем нарушении пассажа мочи почка сохраняет свою функциональную активность. Отсутствие выделения рентгеноконтрастного вещества в полостную систему является положительным фактором, защитной реакцией, оберегающей почку от значительных

повреждений, связанных с повышенным гидростатическим давлением в верхних мочевых путях. В условиях острого мочевого стаза нарушается венозный отток из почки и увеличивается отек интерстициальной ткани. В результате резко повышенного внутрилоханочного давления рентгеноконтрастное вещество, поступив с кровью в почку, быстро уносится из нее по расширенным сосудам юкстамедулярной зоны и по артериовенозным анастомозам, не проникая в клубочки коркового вещества. Поэтому верхние мочевые пути не контрастируются (рис. 1.4).

А.С. Татевосян, Е.А. Породенко (1993) считают ошибочным суждение о том, что при выполнении экскреторной урографии на высоте почечной колики контрастное вещество полностью выводится нормально функционирующей почкой и, следовательно, нельзя ожидать контрастирования верхних мочевых путей на стороне поражения. По мнению авторов, часть контрастного вещества депонируется пораженной почкой и, преодолевая повышенное внутрилоханочное давление, медленно заполняет верхние мочевые пути до уровня препятствия. Авторы склонны к суждению, что при афункциональной картине жизнеспособной почки контрастное вещество в первые часы депонируется в сосудистом коллекторе паренхимы, а позднее, при заполнении канальцевой системы, появляется нефрограмма. 1115 больным с симптомокомплексом почечной колики перед госпитализацией выполняли обзорную и экскреторную урографию. В 1108 случаях при выполнении отстроченных снимков получено заполнение верхних мочевых путей в той или иной степени до уровня препятствия.

В 7 (0,6%) случаях на рентгенограммах контуры почек не выявлялись на протяжении 24 ч исследования. У 4 больных был выявлен пионефроз, у 3 — гидронефротическая трансформация конечной стадии. Проводя подобное исследование, М.С. Collins, D.J. Rosario (2001) также пришли к заключению, что экскреторная урография, выполненная у больных с клиническими признаками почечной колики, позволяет диагностировать обструкцию и причину, ее вызвавшую.

Ю.А. Пытель, И.И. Золотарев (1987) считали, что рентгенопозитивные данные о выделении контрастного вещества при сохраняющейся окклюзии следует интерпретировать не как вос-



Рис. 1.4. Экскреторная урограмма. Почечная колика справа.
Нефрограмма

становление функциональной способности почки, а как потерю ее резервных возможностей и повреждение форникального аппарата, что в дальнейшем проявляется ухудшением ее функции. Четкое контрастирование ЧЛС указывает не на хорошую функциональную способность почки, а на плохой пассаж мочи из верхних мочевых путей (Золотарев И.И., 1975). По мнению Е.И. Тюрина (1978), при почечной колике интенсивное контрастирование лоханки свидетельствует прежде всего о сохранившемся процессе мочеобразования, а затем уже о нарушении эвакуаторной функции.

Необходимо признать, что **экскреторная урография** — ценный метод диагностики причины почечной колики и определения степени вызвавшей ее обструкции верхних мочевых путей (рис. 1.5).

К. Wrenn (1995) полагает, что экскреторная урография у больных с подозрением на почечную колику — обязательный метод обследования и позволяет определить наличие обструк-

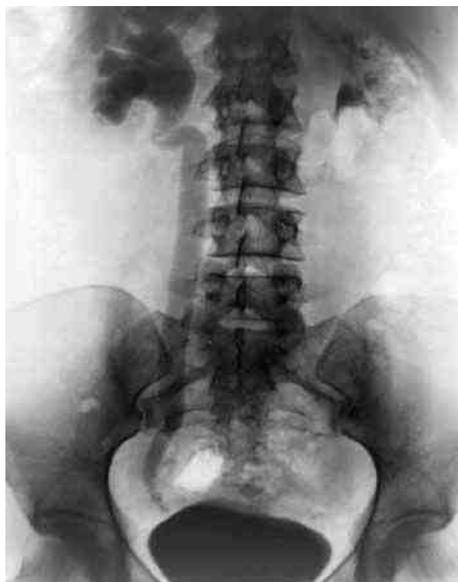


Рис. 1.5. Экскреторная урограмма. Обструкция верхних мочевых путей справа, вызванная конкрементом нижней трети правого мочеточника. Прослеживается дилатация верхних мочевых путей справа на всем протяжении

ции, ее степень и причину. Р. Otal и соавт. (2001) в диагностике уретеролитиаза, сопровождающегося приступом почечной колики, важную роль отводят экскреторной урографии. По мнению авторов, данный метод точно позволяет установить расширение верхних мочевых путей вследствие обструкции, однако обнаружение каузального конкремента с помощью экскреторной урографии порой невозможно.

Т. Mutazindwa, Т. Husseini (1996), изучая ценность экскреторной урографии и УЗИ для обнаружения обструкции и установления локализации конкрементов мочеточника, пришли к выводу, что экскреторная урография до сих пор остается «золотым стандартом» обследования данных больных.

Некоторые авторы считают, что проведение экскреторной урографии вовсе не обязательно у всех без исключения пациентов с симптомами почечной колики (Richards J.R., Christman C.A., 1999; Tasso S.R. et al., 1997).

Е. Svedstrom и соавт. (1990) предлагают диагностический алгоритм, при котором УЗИ проводится первым, с последующим выполнением экскреторной урографии в случае негативных результатов сонографии. Такая комбинация методов визуализации является высокочувствительной (93%) и довольно специфичной (79%). Авторы подчеркивают экономическую целесообразность предложенного алгоритма.

S.A. Rasheed и соавт. (1992) видят преимущество использования обзорной урографии и УЗИ перед выполнением экскреторной урографии. H.S. Teh и соавт. (2001) с целью диагностики почечной колики считают достаточным выполнение обзорной урографии и общего анализа мочи. При отрицательных результатах последних, по мнению авторов, результаты экскреторной урографии также будут негативными. Поэтому выполнение экскреторной урографии в этих случаях нецелесообразно.

J.P. Laissy и соавт. (2001), J.F. Platt (1996) обзорную урографию, УЗИ почек и экскреторную урографию считают неотъемлемыми компонентами дополнительного обследования больных уролитоазом.

A. Andren-Sandberg и соавт. (1980) предлагают взамен экскреторной урографии комбинацию радиоизотопной ренографии и обзорной урографии. С точки зрения исследователей, сочетанное использование этих методов по информативности не уступает экскреторной урографии в установлении локализации причины обструкции и дает больше данных о функции почечной паренхимы и степени нарушения пассажа мочи.

Большинство авторов соглашаются с мнением, что стандартное рентгеноурологическое обследование, выполняемое традиционно в урологических клиниках, не всегда позволяет решить все диагностические проблемы. В этих случаях необходимо использование новых методов медицинской визуализации (компьютерная томография, магнитно-резонансная урография).

Сегодня компьютерной томографии (КТ) принадлежит важная роль в визуальной диагностике заболеваний мочевыделительной системы.

Компьютерная томография стала использоваться в клинической медицине с 1972 г., но при почечной колике данный метод визуализации начал широко применяться лишь с 1995 г.

Совершенствование компьютерных томографов позволило уменьшить длительность обследования, улучшить качество изображения, снизить лучевую нагрузку. Во многих лечебных учреждениях разработаны собственные протоколы КТ-обследования пациентов с почечной коликой. Некоторые авторы не рекомендуют использовать контрастирование мочевых путей, поскольку любой рентгеноконтрастный агент маскирует конкременты. Для лучшей визуализации дистального отдела мочеточника обследование необходимо выполнять при наполненном мочевом пузыре. В сомнительных случаях, когда на компьютерных томограммах выявляются различные кальцификации, расположенные в проекции мочеточника, или обнаруживается резкое изменение диаметра просвета мочеточника при отсутствии конкремента, метод позволяет провести тщательную оценку подозрительной области.

Известно, что флеболиты таза часто ложно принимаются за кальцийсодержащие камни мочеточника. На обзорной урограмме часто обнаруживается характерный прозрачный центр флеболита, что не встречается в структуре истинных конкрементов. По данным I.C. Voridy и соавт. (1998), центральное просветление в структуре флеболитов на обзорных урограммах выявляется в 60–70% случаев, а при проведении КТ гиподенсивный центр практически никогда не выявляется, что обусловлено характерным пространственным расположением вен, формирующих флеболиты. Другим отличительным признаком камней мочеточника является симптом «оправы», первоначально описанный R.C. Smith и соавт. (1995) как ореол мягкой ткани, видимой на компьютерных томограммах, полностью окружающей мочеточниковые камни (рис. 1.6).

Данный симптом обусловлен местным воспалением и отеком, которые камень вызывает в стенке мочеточника. При флеболитах таза симптом «оправы» не обнаруживается.

Симптом «оправы» чаще присутствует при камнях мочеточника до 5 мм в диаметре. Большие камни, превышающие 6 мм, имеют тенденцию терять признак оправы, что, вероятно, связано с истончением стенки мочеточника вокруг относительно большого конкремента. Это подтверждает исследование A. Kawashima и соавт. (1997), по мнению которых наличие или отсутствие



Рис. 1.6. Компьютерная томограмма. Камень левого мочеточника с симптомом «оправы» (отмечен стрелкой)

данного феномена коррелирует с размером конкремента, но не со степенью обструкции.

Иногда вторичные признаки обструкции могут быть видимыми только на компьютерных томограммах. В некоторых случаях, если произошел самостоятельный пассаж камня из мочеточника незадолго до исследования, эти признаки могут быть единственным свидетельством имевшей место почечной колики. Эти вторичные признаки включают уретерэктазию, гидронефротическую трансформацию, увеличение почки в размерах вследствие интерстициального отека, отек паранефральной клетчатки (рис. 1.7, 1.8).

В. Katz (1996) и соавт. сообщают об обследовании 54 пациентов с камнями мочеточников. Гидронефротическая трансформация была обнаружена в 69% случаев, расширение проксимального отдела мочеточника выявлено у 67% больных, изменения в паранефрии установлены у 65% больных. Только у 2 пациентов с камнями мочеточника не было обнаружено ни одного из вторичных признаков обструкции.

Подобное исследование было выполнено R.C. Smith и соавт. (1996). Установлена еще большая корреляция между обнаруже-

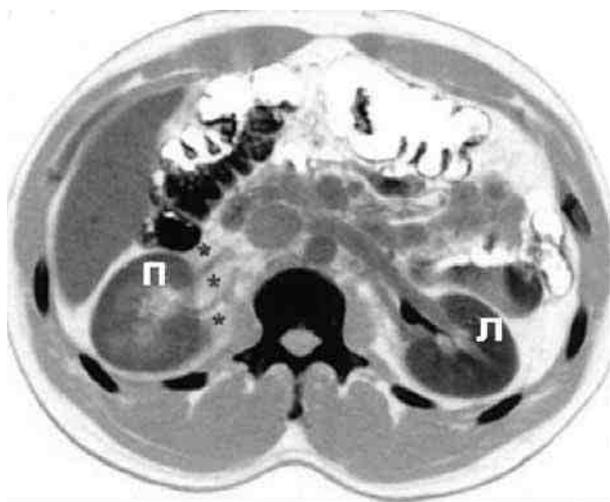


Рис. 1.7. Компьютерная томограмма. Вторичные признаки острой обструкции верхних мочевых путей слева (увеличение левой почки в размерах, гидронефротическая трансформация)

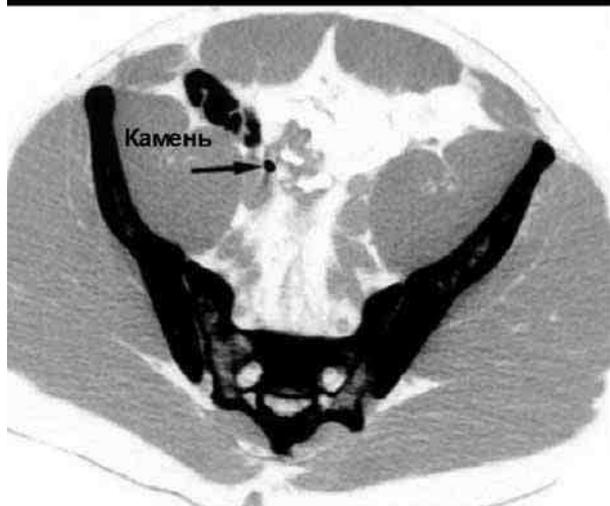
нием вторичных признаков обструкции и наличием конкремента мочеточника. В частности, комбинация расширения чашечно-лоханочной системы и отека паранефрия имело положительную прогностическую ценность 98%, в то время как отсутствие обоих этих признаков имело отрицательную прогностическую ценность 91%.

Кроме диагностики острой обструкции верхних мочевых путей КТ может быть использована как метод оценки плотности и в определенной степени состава конкремента. При острой обструкции мочеточника конкрементом это достаточно важно, поскольку тщательный анализ рентгенологических признаков мочевых камней в совокупности с определением литогенных веществ в моче позволяет оптимизировать результаты дистанционной литотрипсии.

Нужно отметить, что не все рентгенонегативные камни могут быть обнаружены при проведении КТ. Если плотность камня менее 200 Н, то его обнаружение с помощью компьютерной томографии невозможно, в то время как все конкременты верхних



А



Б

Рис. 1.8. Компьютерная томография почек с контрастированием.

Почечная колика справа:

А — слева видно контрастирование почечной лоханки, справа ввиду обструкции полостная система не контрастируется, определяется отек паранефральной клетчатки правой почки (обозначен *); Б — причина обструкции — камень тазового отдела мочеточника (обозначен стрелкой)

мочевых путей с плотностью более 300 Н диагностируются на обзорных урограммах (Zagoria R.J. et al., 2001).

Рентгенонегативные камни (уратные, цистиновые, ксантиновые) визуализируются как яркие белые пятна, что значительно облегчает их идентификацию. Несмотря на то, что эти конкременты не содержат кальций, структура этих конкрементов плотнее окружающих тканей. Исключение — камни, состоящие из различных метаболитов (индинавир). Эти камни не обнаруживаются на компьютерных томограммах, что требует выполнения экскреторной урографии. В зарубежной литературе встречается множество исследований, посвященных сравнительному анализу методов визуализации конкрементов, являющихся причиной обструкции.

J.A. Ryu и соавт. (2001) сравнивали диагностическую ценность неконтрастной спиральной компьютерной томографии (НСКТ) и экскреторной урографии в обследовании больных с острой фланковой болью. Целью обоих методов было выявление наличия, размеров, локализации конкрементов, а также признаков обструкции мочевого тракта. НСКТ имела чувствительность 96%, а специфичность — 100%, значительно превосходя экскреторную урографию. По мнению авторов, в ближайшем будущем НСКТ должна заменить экскреторную урографию в обследовании больных с почечной коликой. Этому же мнения придерживаются и A. Heidenreich и соавт. (2002), которые отмечают следующие положительные качества НСКТ: 1) позволяет определить камни мочеточника с чувствительностью и специфичностью 98–100%, независимо от их локализации, размеров и химического состава; 2) диагностирует иные, не связанные с мочевым трактом, причины острой фланковой боли; 3) не требует контрастных агентов; 4) время выполнения не превышает 5 мин.

Преимущества и недостатки компьютерной томографии и экскреторной урографии были изучены S.W. Leslie (2002) (приложение 1.2).

A. Zsaga и соавт. (2000) сравнили чувствительность КТ и обзорной урографии в выявлении конкрементов мочеточника. В диагностике камней мочеточника размером менее 3 мм чувствительность КТ составила лишь 28%, а обзорной урографии — 46%. В обнаружении конкрементов, превышающих по размерам

3 мм, чувствительность КТ и обзорной урографии составила 81% и 86% соответственно.

В последние годы появилось большое количество научных сообщений об оценке анатомического и функционального состояния мочевыделительной системы путем использования магнитно-резонансной урографии. В основе данного метода лежит способность регистрации магнитно-резонансного сигнала от неподвижной жидкости в мочевых путях и представление его в виде серии двумерных или трехмерных изображений. При магнитно-резонансной томографии в таком режиме не регистрируются МР-сигналы, а значит, и изображения окружающих органов и тканей, за исключением других содержащих жидкость образований. Отличия МР-урографии от ставшей традиционной экскреторной урографии — отсутствие лучевой нагрузки и необходимости введения рентгеноконтрастных препаратов. Предпочтительность применения данного метода при почечной колике заключается в том, что МР-урография оказывается высокоинформативной в случае нарушенного пассажа мочи, т.е. когда мочевые пути заполнены мочой (Louca G. et al., 1999). Минус МР-урографии — невозможность дифференцировать кальцинированные и мягкотканые структуры, вызывающие обструкцию мочевого тракта (Терновой С.К. и соавт., 2001). С. Catalano и соавт. (1997) больным с обструкцией верхних мочевых путей выполняли традиционные рентгенологические исследования (экскреторная урография, ретроградная уретеропиелография), которые сочетали с МР-урографией. МР-урография по информативности превосходила рентгенологические методы; во всех случаях были установлены уровень и причина обструкции. Di Girolamo и соавт. (1997) считают, что МР-урография должна стать методом оценки собирательной системы почек у больных уролитиазом перед выполнением дистанционной литотрипсии. МР-урография может стать скрининговым методом в оценке эффективности литокинетической терапии у больных с почечной коликой, поскольку эта методика противопоказана лишь лицам с металлическими имплантатами и водителями сердечного ритма, а также в I триместре беременности.

Лабораторная диагностика почечной колики. Важное диагностическое мероприятие — микроскопия осадка мочи. Из-

вестно, что гематурия — один из патогномоничных признаков почечной колики. Гематурия при почечной колике возникает не вследствие травматизации слизистой оболочки верхних мочевых путей конкрементом. Причина появления эритроцитов в моче — повышение гидростатического давления в просвете верхних мочевых путей, что ведет к разрыву форникальных вен и обуславливает возникновение гематурии.

Достаточно часто при микроскопии мочи, полученной у больного на высоте болевого синдрома, гематурия не обнаруживается. Это связано с полной обструкцией мочеточника, когда исследуется моча, поступившая в мочевой пузырь из контрлатеральной почки. С течением времени, при уменьшении болевого синдрома в моче появляются эритроциты.

Степень гематурии может быть различной. Целесообразно выделять: эритроцитурию (наличие в моче эритроцитов, число которых может быть подвергнуто подсчету), микрогематурию (наличие в моче эритроцитов, число которых подсчитать невозможно, при визуальном неизменном цвете мочи) и макрогематурию (визуальное определение примеси крови в моче).

По данным З.С. Вайнберга (1997), микрогематурия при почечной колике, обусловленной камнем мочеточника, наблюдается у 71,7% больных. С. Stewart (1988) приводит данные, что микроскопическая гематурия при почечной колике наблюдается в 70–80% случаев. Ф.А. Клепиков (1988) сообщает, что у 99,5% больных с почечной коликой и камнями мочеточника в моче содержится кровь, среди них у 5% наблюдалась макрогематурия. По данным О.Л. Тиктинского (2000), макрокопическая гематурия при мочеточниковых конкрементах встречается в 8,9% случаев.

В некоторых случаях для обнаружения гематурии могут быть полезны специальные индикаторные полоски. При наличии в моче гемоглобина или миоглобина индикаторная полоска приобретает синий цвет. Положительная реакция возникает тогда, когда количество в моче эритроцитов соответствует обнаружению при микроскопии более двух эритроцитов в поле зрения микроскопа.

При обследовании больных с почечной коликой, поступивших в нашу клинику, гематурия имела место у 62% больных.

При этом эритроцитурия наблюдалась у 62,3%, микрогематурия у 10,5%, а макрогематурия — у 27,2% пациентов. Среди больных с почечной коликой, при первичном обследовании которых гематурия отсутствовала, при повторном исследовании мочи у 22,8% была обнаружена эритроцитурия, 4,3% — микрогематурия, у 10% — макрогематурия. В то же время среди пациентов, у которых при обращении в клинику имела место гематурия, при повторном исследовании у 57% степень гематурии уменьшилась, а у 10,5% — прекратилась совсем.

Анализ частоты обнаружения гематурии в зависимости от длительности почечной колики показал, что среди больных, обратившихся в первые 6 ч с момента развития болевого синдрома, гематурия была обнаружена лишь у 40,8%, а среди пациентов, обратившихся в более поздние сроки, гематурия была выявлена у 69,4%. Очевидно, гиперкинезия мочеточника, наблюдающаяся в первые часы обструкции, в дальнейшем сменяется его гипокинезией и гипотонией, и моча из почечной лоханки проникает ниже уровня обструкции.

Лейкоцитурия также важный показатель, поскольку ее присоединение может говорить о возникновении активного воспалительного процесса. По нашим данным, в первые 6 ч почечной колики лейкоцитурия наблюдалась лишь у 3,9% больных, а у обратившихся в более поздние сроки заболевания — лейкоцитурия была обнаружена уже в 10,6% случаев, в то время как у пациентов с длительностью обструкции более суток лейкоцитурия определялась уже у 19,6% больных. Нельзя забывать, что обнаружение лейкоцитов в моче больного с подозрением на наличие почечной колики может быть проявлением хронического воспалительного процесса органов мочевыделительной системы.

Обязательное исследование при почечной колике — клиническое исследование крови. Одни исследователи утверждают, что при почечной колике, не осложненной пиелонефритом, лейкоцитоз не нарастает и не бывает сдвига лейкоцитарной формулы влево, другие авторы при данном патологическом процессе отмечают лейкоцитоз. З.С. Вайнберг (1997) наблюдал лейкоцитоз у 47,6% больных. Ф.А. Клепиков (1988) считает, что для почечной колики характерен лейкоцитоз. По мнению автора при почечной колике, обусловленной камнем нижней трети мочеточника, на-

блюдается лейкоцитоз до $10 \times 10^9/\text{л}$, а при почечной колике, вызванной конкрементом верхней или средней трети мочеточника, лейкоцитоз достигает значений $15 \times 10^9/\text{л}$.

Наши исследования продемонстрировали, что у больных с почечной коликой лейкоцитоз отсутствовал в 41,3% случаев. Количество лейкоцитов в этой группе составило $(7,8 \pm 0,1) \times 10^9/\text{л}$. У остальных 58,7% больных количество лейкоцитов составило $(12,1 \pm 0,3) \times 10^9/\text{л}$. Наши данные согласуются с данными А.Я. Пытеля (1975), по мнению которого лейкоцитоз наблюдается почти у половины больных с почечной коликой, а средние значения лейкоцитоза составляют $(9,8-14,6) \times 10^9/\text{л}$.

Причиной лейкоцитоза является поступление мочи в кровеносную и лимфатическую системы в результате форникального рефлюкса (Возианов А.Ф., 1997; Пытель Ю.А., Золотарев И.И., 1985).

Подытожив все вышеизложенное, нужно отметить, что несмотря на внедрение в клиническую практику значительного числа инструментальных и лабораторных методов исследования, диагностика почечной колики для врачей экстренных стационаров порой представляет определенные трудности. Одна из причин этого — отсутствие специальных алгоритмов и стандартов последовательного, взаимодополняющего или взаимоисключающего применения. Выбор методов диагностики и их применение при проведении диагностического поиска осуществляется врачом индивидуально в каждом конкретном случае, что имеет как свои преимущества, так и недостатки.

В приложениях 1.3–1.6 представлены некоторые алгоритмы диагностики почечной колики, рекомендованные к клиническому применению отечественными и зарубежными специалистами.

Лечение почечной колики. Начиная медикаментозную терапию почечной колики, необходимо четко понимать, что лечение должно преследовать две основные цели: устранение боли и ликвидацию обструкции. ***В первую очередь медикаментозная терапия должна быть направлена на купирование болевого синдрома, а лишь затем — на изгнание камня из верхних мочевых путей.*** Применение метода форсированного диуреза у больного с почечной коликой на высоте болевого синдрома с це-

лю лютокинеза не только не оправдано, но и противопоказано, поскольку может привести к усилению болей, возникновению лоханочно-почечных рефлюксов и развитию острого обструктивного пиелонефрита.

В целях купирования болевого синдрома применяются различные лекарственные средства.

Нестероидные противовоспалительные средства. Оптимальное решение — использование нестероидных противовоспалительных средств (НПВС). Эффективность НПВС при почечной колике, возникающей у больных мочекаменной болезнью, связана с торможением синтеза простагландина E_2 в почках, редукцией почечного кровотока и снижением образования мочи. Все это ведет к уменьшению давления в почечной лоханке и мочеточнике, что обеспечивает длительный анальгезирующий эффект. Преимущество НПВС перед наркотическими анальгетиками в том, что они не угнетают дыхательный центр, не вызывают лекарственной зависимости, не обладают спазмогенным действием. В последние годы было установлено, что существуют как минимум два изофермента циклооксигеназы (ЦОГ), которые ингибируются НПВС. Первый изофермент — ЦОГ-1 — контролирует выработку простагландинов, регулирующих целостность слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, функцию тромбоцитов и почечный кровоток, а второй изофермент — ЦОГ-2 — участвует в синтезе простагландинов при воспалении. Причем ЦОГ-2 в нормальных условиях отсутствует, а образуется под действием некоторых тканевых факторов, инициирующих воспалительную реакцию (цитокины и другие). Таким образом, при купировании почечной колики врач-уролог сталкивается с дилеммой: какое из НПВС назначить? Купирование почечной колики в большей степени связано с ингибированием ЦОГ-1, что сопряжено с возможным развитием побочных эффектов НПВС.

Наиболее распространенные НПВС — диклофенак натрия, ибупрофен, индометацин, нимесулид, пироксикам, кеторолак трометамин.

Диклофенак натрия — натриевая соль 2-[(2,6-дихлорфенил)-амино]-фенилуксусной кислоты. Синонимы: вольтарен, ортофен, реводин, дикломакс и др.

Диклофенак натрия применяют внутримышечно, перорально, сублингвально и ректально. Для купирования почечной колики возможно назначение диклофенака по 75 мг 1–2 раза в день внутримышечно. Эффект наступает быстрее и более выражен. Затем переходят на пероральный прием препарата. Выпускается в драже по 0,025 г; таблетках 25 и 50 мг; ампулах (3 мл), содержащих 75 мг; свечах — 50 и 100 мг.

Комбинированным препаратом, содержащим диклофенак натрия, является *артротек*. Состоит из диклофенака и мизопростола (синтетический аналог простагландина E₁), включение которого позволяет уменьшить частоту и выраженность нежелательных реакций, характерных для диклофенака, в особенности гастротоксичности. Назначают взрослым по 1 таблетке 2–3 раза в день. Форма выпуска: таблетки, содержащие 50 мг диклофенака и 200 мг мизопростола.

Ибупрофен — d,1-2-(4-изобутилфенил) — пропионовая кислота. Синонимы: бруфен, аro-ibuprofen, dignoflex, burana и др.

Максимальная концентрация в крови развивается через 1–2 ч после приема внутрь. Быстро метаболизируется и выводится из организма. Период полувыведения 1,8–2,5 ч, в силу этого анальгетический и жаропонижающий эффекты поддерживаются до 8 ч. По силе действия уступает диклофенаку натрия, индометацину, но лучше переносится (Машковский М.Д., 1996). Он является одним из наименее гастротоксичных среди НПВС.

Выпускается в таблетках по 200, 400, 600 и 800 мг.

Препарат также быстро и хорошо всасывается из желудочно-кишечного тракта. При приеме 0,2 г ибупрофена натошак внутрь максимальная концентрация в крови достигается в течение 30–45 мин. Назначается взрослым по 400–600 мг 3–4 раза в день.

Индометацин — 1-(пара-хлорбензоил)-5-метокси-2-метиллиндол-3-уксусная кислота. Синонимы: индоцид, метиндол, Indetan и др.

Является одним из наиболее активных нестероидных противовоспалительных препаратов. Сильный ингибитор биосинтеза простагландинов. Обладает выраженной анальгезирующей активностью. Индометацин больше, чем другие НПВС, ухудшает почечный кровоток.

Экспериментальные исследования Ю.А. Пытеля, И.И. Золотарева (1995) показали, что при длительном применении индометацина возникают некроз почечных сосочков и нарушения почечной гемодинамики. При выполнении исследований, в ходе которых была предпринята попытка лечения индометацином животных с хроническим пиелонефритом, выяснилось, что индометацин способствовал усилению воспалительных и склеротических процессов в почках, атрофии и гибели большого количества клубочков и канальцев, увеличению выраженности фильтрационно-реабсорбционной недостаточности. М.М. Газымов (1993) приводит данные о целесообразности использования индометацина при почечной колике, поскольку данный препарат в течение 15 мин после приема снижает диурез на 50%.

Е. Laegum и соавт. (1996) проведено сравнительное исследование болеутоляющего эффекта диклофенака, вводимого внутримышечно, и индометацина, вводимого путем внутривенных инъекций. Статистически значимое уменьшение боли было отмечено через 5 мин после введения диклофенака и через 10 мин после введения индометацина. В 22% случаев после введения индометацина потребовалось назначение наркотических анальгетиков, в то время как после введения диклофенака лишь 11% больным требовалась дополнительная анальгетическая терапия.

Назначают взрослым по 25 мг 3 раза в день, максимально — 150 мг/сут.

Формы выпуска: таблетки с кишечнорастворимым покрытием по 25 мг; таблетки «ретард» по 75 мг; свечи по 100 мг.

Кеторолак трометамин (синонимы: торадол, кетродол, кеторол) — зарекомендовал себя как высокоэффективный препарат для купирования болевого синдрома. Кеторолак угнетает синтез простагландинов, не взаимодействует с опиатными рецепторами, поэтому относится к периферически действующим анальгетикам. Кеторолак быстро и полностью всасывается после внутримышечного и перорального введения, и через 50 мин пик концентрации в плазме составляет 2,2–3,0 мкг/мл от однократной внутримышечной дозы 30 мг и через 35 мин — 0,87 мкг/мл после принятия внутрь однократной дозы 10 мг. Болеутоляющий эффект начинает проявляться через 10 мин после введе-

ния кеторолака. При введении одной дозы в 10 мг кеторолака внутривенно средняя пиковая концентрация в плазме 2,4 мкг/кг достигалась через 5,4 мин после введения. Установлено, что 30 мг кеторолака, введенного внутримышечно, примерно эквивалентны 12 мг морфина. В то же время нежелательные реакции, характерные для морфина и других наркотических анальгетиков (тошнота, рвота, угнетение дыхания, запоры, задержка мочи), отмечаются значительно реже. Применение кеторолака не ведет к развитию лекарственной зависимости.

А. Stein и соавт. (1996) провели сравнительное исследование эффективности кеторолака (одна внутримышечная инъекция 60 мг кеторолака) и диклофенака (одна внутримышечная инъекция 75 мг диклофенака). В исследование было включено 57 больных с почечной коликой, из которых 27 больным назначен кеторолак, а 30 — диклофенак. Эффективность лечения оценивалась по 4-балльной шкале в различные временные интервалы после введения анальгетиков. Результаты исследования позволяют считать, что кеторолак по анальгезирующему эффекту сопоставим с диклофенаком и может быть использован для купирования почечной колики.

Назначают внутрь 10 мг каждые 4–6 ч; высшая суточная доза — 40 мг; продолжительность применения не более 7 дней. Внутримышечно и внутривенно назначают по 10–30 мг; высшая суточная доза — 90 мг; продолжительность применения не более 2 дней.

Формы выпуска: таблетки по 10 мг; ампулы по 1 мл.

Метамизол — 1-фенил-2,2-диметил-4-метиламинопиразолон-5-N-метансульфонат натрия. Синонимы: анальгин, баралгин М, девалгин, дипирон, новалгин, роналгин, торалгин.

Традиционным в отечественной медицинской практике является использование метамизола. Препарат обладает выраженным анальгезирующим эффектом, сочетающимся со спазмолитической активностью.

Метамизол быстро и практически полностью всасывается. Максимальная концентрация в крови развивается через 1–2 ч.

Взрослым назначается внутрь по 0,5–1 г 3–4 раза в день, внутримышечно или внутривенно по 2–5 мл 50% раствора 2–4 раза в день.

Формы выпуска: таблетки по 100 и 500 мг; ампулы по 1 мл 25% раствора, 1 и 2 мл 50% раствора; капли, сироп, свечи.

Комбинированным препаратом является *баралгин* (синонимы: максиган, спазмалгон, спазган, триган), состоящий из метамизола и двух спазмолитиков, один из которых — питофенон — обладает миотропным, а другой — фенпивериниум — атропиноподобным действием. Применяется для купирования болей, обусловленных спазмом гладкой мускулатуры (почечная колика, печеночная колика и др.).

Назначается внутрь по 1–2 таблетки 3–4 раза в день, внутримышечно или внутривенно по 3–5 мл 2–3 раза в день. Внутривенно вводят со скоростью 1–1,5 мл/мин.

Формы выпуска: таблетки, содержащие по 500 мг метамизола, 10 мг питофенона и 0,1 мг фенпивериниума; ампулы по 5 мл, содержащие по 2,5 г метамизола, 10 мг питофенона и 0,1 мг фенпивериниума.

Следует помнить об отрицательном влиянии нестероидных противовоспалительных препаратов у лиц с заболеваниями желудочно-кишечного тракта (эрозии, язвы), особенно в период или тотчас после их обострения. В этом случае на первый план при купировании почечной колики выходят другие лекарственные средства: спазмолитики, М-холинолитики, антидиуретики.

Спазмолитические средства. Наиболее распространенными спазмолитическими средствами, используемыми для купирования почечной колики, являются папаверина гидрохлорид, но-шпа, галидор, альверин.

Папаверина гидрохлорид — миотропное спазмолитическое средство. Снижает тонус и уменьшает сократительную деятельность гладких мышц, оказывает сосудорасширяющее и спазмолитическое действие.

Назначают папаверин внутрь, под кожу, внутримышечно, внутривенно и ректально. Для купирования почечной колики целесообразны парентеральные пути введения препарата. Под кожу и внутримышечно вводят взрослым по 1–2 мл 2% раствора. Внутривенно вводят 2 мл 2% раствора папаверина на 20 мл физиологического раствора (очень медленно).

Форма выпуска: таблетки по 0,04 г, 2% раствор в ампулах по 2 мл.

Но-шпа (синонимы: дротаверин, депролен, тетраспазмин и др.) по фармакологическому действию весьма близок к папаверину, обладает более сильным и продолжительным спазмолитическим действием. Спазмолитическое действие связано с изменением мембранного потенциала и проницаемости гладкомышечных клеток. В отличие от наркотических анальгетиков но-шпа не маскирует симптоматику острого живота, что может быть использовано при сомнениях в диагнозе почечной колики. При почечной колике внутривенно вводят 2–4 мл 2% раствора.

I. Romics и соавт. (2003) изучали эффективность дротаверина при купировании почечной колики. Установлено, что дротаверин эффективен у 79% пациентов, достоверно отличаясь по эффективности от плацебо.

Форма выпуска: таблетки по 0,04 г; 2% раствор в ампулах по 2 мл.

Галидор (синонимы: ангиоциклан, бенциклан и др.) оказывает миотропное спазмолитическое и сосудосуживающее действие.

Для купирования почечной колики вводят 50 мг галидора внутримышечно или внутривенно (медленно).

Форма выпуска: таблетки по 0,1 г; 2,5% раствор в ампулах по 2 мл.

Альверин — миотропный спазмолитик. Вызывает расслабление гладкой мускулатуры внутренних органов (в том числе мочевыводящих путей), действуя непосредственно на гладкомышечные клетки (папавериноподобное действие). Эффективно предупреждает и устраняет спазмы гладкомышечных органов.

При почечной колике применяют внутрь, ректально, внутримышечно и внутривенно. Внутрь (в виде цитрата) в пересчете на альверин — по 40–80 мг 1–3 раза в сутки; ректально — 80 мг 2–3 раза в сутки. Внутримышечно и внутривенно (в виде тартрата) в пересчете на альверин доза составляет 40–80 мг, при необходимости в течение нескольких часов инъекция может быть повторена.

Антихолинергические средства. По современным представлениям *атропин* является экзогенным лигандом — антагонистом холинорецепторов. Способность атропина связываться с холинорецепторами объясняется наличием в его структуре

фрагмента, роднящего его с молекулой эндогенного лиганда ацетилхолина. Этим и обусловлено применение атропина при почечной колике. Блокируя М-холинорецепторы, он делает их нечувствительными к ацетилхолину, что способствует снятию спазма гладкой мускулатуры верхних мочевых путей. Для купирования почечной колики вводят 1 мл 0,1% раствора атропина подкожно.

Платифиллин также оказывает холинолитическое действие. По влиянию на периферические холинорецепторы близок атропину, но менее активен, однако лучше переносится. Обладает также спазмолитическим (папавериноподобным) эффектом. Для купирования почечной колики платифиллин вводят под кожу по 1–2 мл 0,2% раствора.

При купировании почечной колики целесообразно сочетание М-холинолитика с анальгетиками.

О.Л. Тиктинский, В.П. Александров (2000) рекомендуют сочетать платифиллин с другими препаратами следующим образом: платифиллин 0,2% — 1 мл; но-шпа 2% — 2 мл; промедол 1% или 2% — 1 мл; димедрол 1% — 1 мл.

Антидиуретики. Перспективным и в то же время практически неиспользуемым в отечественной урологии способом является применение для купирования почечной колики антидиуретиков.

Известно, что в задней доле гипофиза вырабатывается вазопрессин, основной эффект которого — регулирование реабсорбции воды дистальными отделами почечных канальцев. Увеличивая проницаемость канальцев, вазопрессин способствует реабсорбции воды и уменьшению диуреза.

Адиуретин (синонимы: *desmopressine*, *desurin*, *minirin*, *minurin*) — синтетический аналог вазопрессина. Изменения в структуре натурального гормона позволили увеличить антидиуретическую активность десмопрессина и уменьшить активность вазопрессина. По сравнению с естественным гормоном он выделяется в 12 раз медленнее, что обеспечивает длительный терапевтический эффект. Десмопрессин вводят интраназально из-за протеолитического разрушения его в желудочно-кишечном тракте. Основными показаниями для назначения препарата были несахарный диабет и ночное недержание мочи.

У. Мого и соавт. (1999) в эксперименте исследовали влияние десмопрессина на гидростатическое давление в верхних мочевых путях при острой обструкции. Самцам кроликов линии Вистар проводилось измерение гидростатического давления в верхних мочевых путях с помощью микрохирургической техники до и после введения десмопрессина. Был установлен достоверный антидиуретический эффект десмопрессина, сопровождающийся уменьшением давления в почечной лоханке и мочеточнике.

С. Constantinides и соавт. (1998) изучали эффективность десмопрессина как антидиуретического средства при купировании почечной колики. Пациентам с почечной коликой, не страдающим артериальной гипертензией и сердечной недостаточностью, интраназально назначалось 40 мкг десмопрессина. У 53,7% больных приступ почечной колики был купирован через 30 мин, 40,7% потребовалось назначения НПВС, а 5,6% дополнительно вводились наркотические анальгетики.

T. Lopes и соавт. (2001) провели сравнительное исследование, целью которого также было изучение возможности применения десмопрессина для купирования почечной колики. Десмопрессин назначался в виде монотерапии и в сочетании с внутримышечным введением диклофенака. На основании проведенного исследования авторы сообщают о высокой эффективности десмопрессина, простоте применения и возможности амбулаторного использования препарата.

Обзор лекарственных препаратов, используемых для купирования почечной колики, их побочные эффекты и противопоказания к применению представлены в приложении 1.7.

Лечебные блокады. При неэффективности медикаментозной терапии применяют новокаиновые блокады. Ранее считалось, что один из эффективных методов купирования почечной колики — новокаиновая паранефральная блокада по А.В. Вишневному (Фрумкин А.П., 1963). Но в последние годы отношение к этой блокаде при почечной колике изменилось. М.М. Газымов (1993) считает, что поскольку при почечной колике имеется выраженный отек паранефральной клетчатки, то введение раствора новокаина еще больше увеличивает этот отек, в большей степени ухудшая обеспечение тканей кислородом. Кроме того, достаточно высока частота осложнений, поскольку увеличение почки в раз-

мерах сопровождается изменением ее топографии. Ю.А. Пытель, И.И. Золотарев (1985), оценивая эффект паранефральной новокаиновой блокады, считают, что результат ее, видимо, обусловлен не самой блокадой и не воздействием новокаина на почечное сплетение, а резорбцией новокаина из паранефральной клетчатки в ток крови с последующим анальгезирующим действием.

При почечной колике, вызванной обструкцией в проксимальных отделах мочеточника, целесообразно применять следующие виды лечебных блокад: внутривенная новокаиновая блокада по М.И. Аствацатурову; паравертебральная хлорэтиловая блокада; сегментарная новокаиновая блокада грудного симпатического ствола; блокада семенного канатика у мужчин и круглой связки матки у женщин по М.Ю. Лорин-Эпштейну; внутритазовая блокада по Школьникову-Селиванову; блокада по Н.Н. Костючуку.

Внутрикожная новокаиновая блокада по М.И. Аствацатурову — в положении на здоровом боку больному обрабатывают кожу поясничной области на болевой стороне 96% спиртом. В поясничной области на стороне почечной колики, начиная от костoverтебрального угла вниз вдоль позвоночника, в 4–6 точках на расстоянии 1,5–2 см друг от друга внутривенно вводят по 1 мл 0,5% раствора новокаина до образования «лимонной корки».

Механизм лечебного действия внутривенных инъекций новокаина М.И. Аствацатуров (основоположник этого метода) объяснял так называемой отрицательной реперкуссией. Под термином «реперкусионные боли» он понимал нарушение функции здорового органа при наличии болезненного процесса в каком-либо другом органе, т.е. объяснял механизм их как висцерально-сенсорный рефлекс. Если анестезировать болевой участок кожи, то мы будем иметь налицо фактор отрицательной реперкуссии, что, по мнению М.И. Аствацатурова, вызывает понижение возбудимости в спинномозговом или вышележащем нервном центре. Следовательно, кожная анестезия имеет значение не только для местного обезболивания, но и для понижения возбудимости центральных отделов проводников болевой чувствительности.

Особенность данного метода в том, что зоны новокаиновой инфильтрации располагаются в коже преимущественно того ме-тамера, в котором локализован патологический процесс. Благо-

даря этому достигается более или менее точная направленность афферентных импульсов из указанных зон новокаиновой инфильтрации в пункты коры головного мозга, находящиеся под воздействием импульсов из патологического очага.

Схожим механизмом терапевтического действия обладает и *паравертебральная хлорэтиловая блокада*. Больной лежит на здоровом боку. Кожу поясничной области на стороне почечной колики, по линии, проходящей на 4 см латеральнее остистых отростков позвонков, начиная от угла лопатки и заканчивая верхним краем подвздошной ости, орошают хлорэтилом до появления «инея» на участке кожи шириной 2 см. При попадании на кожу хлорэтил вследствие быстрого испарения вызывает сильное охлаждение кожи, ишемию и понижение чувствительности. Орошение кожи хлорэтилом производят с расстояния 70–90 см. На блокаду расходуется 20 мл хлорэтила. Для профилактики отморожений производят массаж обработанного хлорэтилом участка кожи. Анальгезирующий эффект наступает быстро, обычно уже в процессе орошения, и длится не менее 40 мин. В некоторых случаях почечная колика больше не возобновляется.

Сегментарная новокаиновая блокада грудного симпатического ствола разработана на кафедре госпитальной хирургии Ульяновского государственного университета в 1998 г. Блокада проводится следующим образом: больной лежит на боку. Основным ориентиром при проведении блокады является остистый отросток XI грудного позвонка. Отступив от него латерально на 3 см, производят вкол иглы Туохи до контакта с поперечным отростком позвонка. Далее конец иглы смещают вверх и продвигают вглубь на 5–8 мм до ощущения провала, связанного с проникновением кончика иглы в ретроплевральное пространство, где расположены элементы грудного симпатического ствола. Вводится 10–15 мл 2% раствора новокаина.

При почечной колике, вызванной обструкцией дистального отдела мочеточника, целесообразно применение следующих лечебных блокад.

Блокада семенного канатика у мужчин и круглой связки матки у женщин по М.Ю. Лорин-Эпштейну — после удаления волос на лобке и в пахово-мошоночной области производят обработку кожи мошонки 96% спиртом. Большим и указательным

пальцами левой руки захватывают мошоночную часть семенного канатика и в его толщу у наружного отверстия пахового канала вводят 30–40 мл 0,5% раствора новокаина. У женщин новокаин вводится в круглую связку матки у места ее прикрепления к большой половой губе.

Ю.А. Пытель, И.И. Золотарев (1985) эффективность блокады по Лорин-Эпштейну видят в общности нервных связей мочеоточника и гроздьевидного венозного сплетения. В процессе эмбриогенеза, в период миграции яичка сверху вниз и роста мочеоточника снизу вверх из дорсальной части вольфова протока возникают нервные взаимодействия мочеоточника и семенного канатика.

Внутритазовая блокада по Школьникову–Селиванову — в положении больного на спине обрабатывают кожу живота на стороне почечной колики 96% спиртом. Отступив кнутри от передневерхней ости подвздошной кости, формируют 0,25% раствором новокаина «лимонную корку» диаметром 1,5–2 см. Затем иглу длиной 15–17 см продвигают по ость подвздошной кости спереди назад и постепенно вводят раствор новокаина. На глубине 12–14 см игла достигает внутренней подвздошной ямки. После ощущения костного препятствия иглу оттягивают на 0,5 см назад и вводят 150–200 мл 0,25% раствора новокаина. Блокада дает длительный обезболивающий эффект при почечной колике, обусловленной обструкцией нижней трети мочеоточника.

Блокада по Н.Н. Костючку — после обработки кожи пальпаторно определяют лонный бугорок и на 3–5 мм латеральнее его анестезируют кожу, подкожную клетчатку. Затем иглой длиной 10–12 см производится пункция кожи. Строго перпендикулярно к поверхности тела игла вводится вглубь до ощущения препятствия, которым является лакунарная связка. Преодолев лакунарную связку, о чем свидетельствует ощущение «провала», иглу продвигают вглубь таза на 5–8 см и вводят 20 мл 2% раствора новокаина.

Эндовезикальные манипуляции. При неэффективности консервативной терапии для купирования почечной колики применяется *катетеризация мочеоточника*. Исследование выполняют в положении больного на спине на урологическом кресле с приподнятыми и согнутыми нижними конечностями. Следует

помнить, что цистоскопию необходимо выполнять с соблюдением таких же правил асептики и антисептики, как операцию. Введение ригидного цистоскопа в мочевой пузырь проводят без насилия, мягко и плавно, обязательно с мандреном-обтуратором в просвете тубуса. После введения цистоскопа в мочевой пузырь отыскивают межмочеточниковую складку и, продвигаясь вдоль нее вправо или влево, отыскивают нужное устье мочеточника. Цистоскоп приближают к устью вплотную, так что устье мочеточника занимает практически все поле зрения цистоскопа. Далее в соответствующий канал цистоскопа вводят мочеточниковый катетер необходимого диаметра и продвигают под контролем зрения до тех пор, пока конец катетера не окажется рядом с устьем мочеточника. Как правило, для катетеризации мочеточника используют катетеры Ch 4–6. С помощью механизма Альбаррана и движений цистоскопом погружают конец мочеточникового катетера в щель мочеточникового устья. Катетеризация мочеточников требует осторожных движений, поэтому при ощущении препятствия необходимо подтянуть катетер назад, а затем вновь попытаться преодолеть препятствие. В целях преодоления препятствия можно попытаться вращать катетер по его оси, что иногда приносит успех, позволяя провести катетер в преобструктивные отделы мочеточника.

В целях определения локализации дистального конца катетера в мочеточнике необходимо ориентироваться на деления, нанесенные по окружности мочеточникового катетера. Важно знать, на какой высоте находится катетер при наличии камня в мочеточнике, поскольку не всегда преодоление камня мочеточника при продвижении катетера сопровождается ощущением препятствия. Кроме того, необходимо следить за тем, что выделяется из катетера или помимо его в процессе продвижения катетера по мочеточнику. При почечной колике преодоление препятствия мочеточника часто сопровождается струйным или частым капельным выделением мочи по катетеру. Также нередко наблюдается выделение мутной мочи из устья мочеточника помимо введенного в него катетера. При почечной колике больной ощущает облегчение еще до завершения манипуляции. В случае преодоления обтурирующего мочеточник конкремента целесообразно катетер оставить. Цистоскоп удаляется, а мочеточниковый

катетер у женщин фиксируется пластырем к бедру, а у мужчин — к крайней плоти полового члена.

Учитывая, что асептические камни встречаются крайне редко, и у всех больных имеет место инфекция мочевыводящих путей, целесообразно провести забор мочи из лоханки для бактериологического исследования и определения чувствительности микрофлоры к антибиотикам.

Установка подвешеного катетера-стента — если обычный мочеточниковый катетер обеспечивает лишь купирование почечной колики и кратковременное дренирование верхних мочевых путей, то установка стента обеспечивает длительное протезирование пассажа мочи по мочеточнику (рис. 1.9). Технически установка стента мало отличается от катетеризации мочеточника. Наличие стента в мочеточнике обеспечивает купирование болевого синдрома, профилактику инфекционно-воспалительных осложнений, возможность проведения дистанционной литотрипсии. Стент должен по длине соответствовать расстоянию от лоханки до мочевого пузыря. Несоответствие размера стента



Рис. 1.9. Обзорная урограмма. Стент левого мочеточника

может привести к дизурии при большей его длине, а при меньшем размере дистальный его отдел может мигрировать в просвет мочеточника. Побочные эффекты и ухудшение самочувствия пациентов, связанные с мочеточниковыми стентами, считались незначительными. С. Deliveliotis и соавт. (2006) была изучена способность альфузозина нивелировать стент-ассоциированные симптомы. Применение селективных альфа-блокаторов (например, альфузозина) уменьшает стент-ассоциированные симптомы и боль.

Рассечение устья мочеточника применяется при обнаружении во время цистоскопии ущемления камня в юкставезикальном отделе мочеточника у самого устья. В этих случаях для ускорения отхождения камня может оказаться показанным рассечение устья мочеточника по передней стенке. С помощью операционного цистоскопа в мочевого пузырь вводятся ножницы, которые в раскрытом виде подводятся к устью мочеточника. Прямая бранша ножниц вводится в устье мочеточника на ее длину, после чего обе бранши смыкаются, рассекая переднюю стенку мочеточника. Длина разреза должна составлять 6–7 мм. Кровотечение при этом бывает крайне незначительным и не требует каких-либо способов гемостаза (Фрумкин А.П., 1963).

Эндовезикальная блокада устья мочеточника по И.Ф. Новикову. Анестезия подслизистого слоя устья мочеточника, где заложены его интрарецепторы, прерывает патологические связи с центральной нервной системой и способствует снятию спазма (Тиктинский О.Л., 2000). Через канал катетеризационного или операционного цистоскопа в наполненный мочевого пузырь вводят эндовезикальную иглу. Движением всего цистоскопа вкалывают иглу в стенку мочевого пузыря. Целесообразно производить вкол иглы ниже устья мочеточника, в бессосудистое пространство, до мышечной оболочки мочевого пузыря. Вводят 30–40 мл 0,5% раствора новокаина. Возможно введение 5 мл 2% раствора лидокаина. Введение анестетика сопровождается формированием валика с устьем мочеточника на его вершине.

Рассечение устья мочеточника и эндовезикальная блокада устья мочеточника в последние годы применяются крайне редко, что обусловлено активным внедрением в клиническую практику нового эндоскопического оборудования.

После купирования почечной колики необходимо проведение литокинетической терапии, если размеры конкремента позволяют надеяться на его самостоятельное отхождение. Пассаж камня по мочеточнику, как правило, сопровождается выраженным болевым синдромом, связан с риском развития гнойно-воспалительных осложнений.

Очевидно, что в отношении пациентов с камнями мочеточника без абсолютных показаний к оперативному вмешательству (острый обструктивный пиелонефрит, некупирующийся болевой синдром, обструкция единственной функционирующей почки с риском развития постренальной острой почечной недостаточности) может быть избрана консервативная тактика, включающая назначение медикаментозной литокинетической терапии.

В 1997 г. клиническая группа по изучению камней мочеточника американской ассоциации урологов провела анализ результатов лечения камней мочеточника различными способами, включая консервативную терапию, уретероскопию, дистанционную литотрипсию, перкутанные методы лечения. Итогом проведенной работы стало заключение, что большинство камней, по размеру не превышающих 5 мм в диаметре и расположенных в дистальном отделе мочеточника, на фоне консервативной терапии отходят самостоятельно. Основными прогностическими факторами отхождения конкремента являются размер конкремента и его локализация (табл. 1.8).

Анализируя научные исследования, касающиеся изучения пассажа камней по мочеточнику, W.A. Hubner и соавт. (1993) установили, что вероятность отхождения конкремента прямо пропорциональна удаленности камня от лоханочно-мочеточникового сегмента и обратно пропорциональна его размерам. По данным исследователей, отхождение камней из верхней, средней и нижней трети мочеточника происходит в 12, 22 и 45% случаев соответственно. Что касается размеров конкремента, авторы пришли к выводу, что 55% камней, размер которых меньше 4 мм в диаметре, 35% камней от 4 до 6 мм и 8% больше 6 мм отходят самостоятельно.

По данным М. Резника (1998), 90% камней в дистальном отделе мочеточника размерами менее 4 мм выйдут самостоятельно, тогда как при диаметре 4–5,9 мм лишь половина конкрементов

мигрирует в мочевой пузырь. Только 20% конкрементов размерами более 6 мм мигрируют в мочевой пузырь без хирургического вмешательства.

Ю.Г. Аляев и соавт. (2005) считают, что из верхней трети мочеточника конкременты отходят в 25% случаев, при локализации конкрементов в средней трети самостоятельный пассаж произойдет в 45% случаев, если же камень находится в нижней трети мочеточника, вероятность его самостоятельного пассажа составляет 70%. По данным И.С. Колпакова (2006), литокинетическая терапия целесообразна при конкрементах мочеточника размером 4–5 мм. По нашим данным, средний размер конкрементов мочеточника, отошедших самостоятельно, составляет $0,36 \pm 0,018$ см.

Таблица 1.8

Самостоятельный пассаж конкрементов в зависимости от их размеров и локализации (Morse R.M., Resnik M.I., 1991)

Размер конкремента, мм	Количество конкрементов, отошедших из мочеточника		
	Верхняя треть	Средняя треть	Нижняя треть
1	–	1 (100%)	12 (85%)
2	5 (100%)	5 (83%)	67 (93%)
3	3 (42%)	5 (55%)	67 (69%)
4	4 (20%)	5 (62%)	29 (55%)
5	2 (6%)	4 (57%)	15 (45%)
6	0 (0%)	0 (0%)	2 (25%)
7–9	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
10–12	0 (0%)	–	–

Период времени, необходимый для миграции камня в мочевой пузырь, варьирует в широких пределах. Очевидно, что конкременты различных размеров имеют различные периоды литокинеза, что необходимо учитывать при проведении камнеизгоняющей терапии. В табл. 1.9 приведены средние сроки пассажа конкрементов из мочеточника.

Консервативная терапия, направленная на изгнание конкремента из мочеточника, должна состоять из комплекса медицинских препаратов и лечебных воздействий. Классически в схему

литокINETического лечения включались водные нагрузки, диуретики, спазмолитики и физиотерапевтические процедуры. В настоящее время арсенал медицинских препаратов, применяемых для изгнания конкремента из верхних мочевых путей, значительно расширился. В схемы лечения стали включаться антагонисты α_1 -адренорецепторов (α -блокаторы), блокаторы кальциевых каналов, глюкокортикоиды, β -адреномиметики.

Таблица 1.9

Вероятность самостоятельного пассажа конкремента из мочеточника (Teichman J.M.H., 2004)

Размер конкремента, мм	Количество дней, необходимое для отхождения конкремента	Вероятность возникновения необходимости инструментального оперативного пособия, %
≤ 2	8	3
3	12	14
4–6	22	50
> 6	–	99

α -адреноблокаторы. Включение α -адреноблокаторов в схемы литокINETической терапии основано на том, что α_1 -адренорецепторы расположены не только в клетках гладкой мускулатуры простаты задней уретры и шейке мочевого пузыря, но и в гладкой мускулатуре мочеточника. Постганглионарные норадренергические нервные волокна выявлены во всех отделах мочеточника (Duarte-Escalante O. et al., 1969; Prieto D. et al., 1993). Установлено, что α_1 -адренорецепторы в большом количестве присутствуют в дистальном отделе мочеточника. В средней и верхней трети мочеточника число α_1 -адренорецепторов значительно меньше (Sigala S. et al., 2005). Норадреналин обладает способностью стимулировать и тормозить перистальтику почечной лоханки и мочеточника через α - и β -адренорецепторы соответственно (Hannapel J., Golenhofen K., 1974; Morita T. et al., 1987). Селективная блокада α_1 -адренорецепторов позволяет снизить амплитуду и частоту мочеточниковых сокращений, увеличить диурез, увеличить градиент давления ниже и выше камня путем снижения давления в мочевом пузыре.

Теразозин (синоним: сетегис). Является α_1 -адреноблокатором. Наряду с воздействием на мочевые пути препарат вызывает расширение артериол и венул. Уменьшает общее периферическое сосудистое сопротивление и венозный возврат к сердцу, снижает пред- и постнагрузку на сердце и артериальное давление. Препарат незначительно влияет на сердечный выброс, перфузию почек и скорость клубочковой фильтрации. Выраженный терапевтический эффект наступает через 3 ч после приема теразозина. После приема разовой дозы гипотензивный эффект сохраняется в течение 24 ч.

Назначают в начальной дозе 1 мг/сут. Рекомендуется удваивать дозу с интервалами в 1 нед. Максимальная суточная доза 20 мг.

Форма выпуска: таблетки, содержащие 1, 2, 5 и 10 мг теразозина.

Альфузозин (синоним — дальфаз). Селективный α -адреноблокатор (производное кинозолина), действующий на постсинаптические α_1 -адренорецепторы. Основным показанием к применению является лечение функциональных симптомов доброкачественной гиперплазии простаты.

Рекомендуемая доза составляет 10 мг 1 раз в сутки. Форма выпуска: таблетки с пролонгированным высвобождением, содержащие 10 мг альфузозина гидрохлорида.

Доксазозин (синонимы: артезин, камирен, кардура, тонокардин). Также является селективным α -адреноблокатором. Основные показания к применению — артериальная гипертензия и доброкачественная гиперплазия простаты.

Препарат назначают внутрь 1 раз в сутки. Форма выпуска: таблетки по 2 и 4 мг.

При использовании α -адреноблокаторов со стороны сердечно-сосудистой системы возможно возникновение «эффекта первой дозы». Данное состояние проявляется снижением артериального давления, ортостатической гипотензией. У больных почечной коликой это требует использования минимальных доз препаратов, необходимости титрования доз. «Эффекта первой дозы» лишен тамсулозин.

Тамсулозин (синонимы: гиперпрост, омник, омник — окас). Тамсулозин избирательно и конкурентно блокирует постсинап-

тические α_{1A} -адренорецепторы. Способность тамсулозина воздействовать на α_{1A} -адренорецепторы в 20 раз превосходит его способность взаимодействовать с $\alpha_1\beta$ -адренорецепторами, которые расположены в гладких мышцах сосудов. Благодаря такой высокой селективности препарат не вызывает клинически значимого снижения системного артериального давления как у пациентов с артериальной гипертензией, так и у пациентов с нормальным артериальным давлением. Препарат назначают по 400 мкг/сут.

Современные исследования показали, что применение α -адреноблокаторов уменьшает длительность изгнания камня, снижает число эпизодов почечной колики. I. Cervenakov и соавт. (2002), изучая эффективность применения тамсулозина при конкрементах дистального отдела мочеточника, пришли к выводу, что α -адреноблокаторы увеличивают частоту пассажа конкрементом из дистального отдела мочеточника (80,4% больных), а также потенцируют действие спазмолитиков и анальгетиков.

S. Resim и соавт. (2005) исследовали влияние тамсулозина на частоту и интенсивность почечных колик у пациентов с камнями интрамурального и юкставезикального отделов мочеточника. Наряду со стандартным лечением (гидратация и НПВС) пациентам назначался тамсулозин по 0,4 мг ежедневно. Использование тамсулозина увеличило частоту спонтанного пассажа конкрементов с 73,3% при стандартном лечении до 86,6%, а также уменьшило частоту и интенсивность болевого синдрома.

Большинство исследований по применению α -адреноблокаторов при мочекаменной болезни касались тамсулозина, возможно, из-за его лучшей переносимости и отсутствия необходимости титрования дозы. Но E. Yilmaz и соавт. (2005) сравнили эффективность применения тамсулозина, доксазозина и теразозина при камнях дистального отдела мочеточника. Авторы отмечают одинаковую эффективность всех α -адреноблокаторов.

Благоприятные эффекты наблюдались не только при сочетании α -адреноблокаторов со стандартным консервативным лечением, но и при назначении α -адреноблокаторов после дистанционной литотрипсии (Kupeli B. et al., 2004). Наряду с уменьшением сроков пассажа фрагментов камня после сеанса ДЛТ, назначение тамсулозина снижает число и интенсивность почечных колик (Resim S. et al., 2005).

α -адреноблокаторы могут применяться в сочетании с другими лекарственными средствами. Возможны комбинации α -адреноблокаторов с глюкокортикостероидами. M. Dellabella и соавт. (2005) оценивали клиническую эффективность применения кортикостероидных препаратов в качестве дополнения к литокINETической терапии α -адреноблокаторами при камнях дистального отдела мочеточника размерами более 4 мм. Количество эпизодов спонтанного пассажа камней и потребности в анальгетической терапии были сопоставимы с назначением тамсулозина без кортикостероидов. Однако при назначении кортикостероидов отхождение камней происходило в среднем на 2 дня раньше.

Исследованиями F. Porpiglia и соавт. (2006) доказано, что назначение кортикостероидов при камнях дистального отдела мочеточника оправданно лишь при их сочетании с α -адреноблокаторами. Назначение дефлазакорта в качестве монотерапии сопровождалось пассажем камня лишь в 37,5% случаев, в то время как при сочетании дефлазакорта с тамсулозином отхождение конкремента произошло у 84,8% больных.

Блокаторы кальциевых каналов. Альтернативой α -адреноблокаторам являются блокаторы Са-каналов. Ранние исследования характеристик потенциала действия и ионных потребностей для его возникновения в мочеточнике лабораторных животных продемонстрировали, что внеклеточный кальций незаменим для осуществления физиологической перистальтики мочеточника. Рядом исследований было показано, что блокаторы Са-каналов угнетают как спонтанную, так и возникающую под стимулирующим воздействием перистальтику мочеточника и почечной лоханки. Эффект угнетения перистальтики мочеточника используется при назначении блокаторов кальциевых каналов как одной из составляющей комплексной литокINETической терапии.

L. Borghi и соавт. (1994) использовали нифедипин (40 мг/сут) в сочетании с метилпреднизолоном (16 мг/сут) при конкрементах дистального отдела мочеточника. При использовании нифедипина самостоятельный пассаж конкремента наступал быстрее (через $11,2 \pm 7,5$ дней). При монотерапии метилпреднизолоном самостоятельный пассаж конкремента происходил в среднем через $16,4 \pm 11,0$ дней.

А. Saita и соавт. (2004) проведено аналогичное исследование эффективности нифедипина в сочетании с преднизолоном. По мнению авторов, при отсутствии риска развития обструктивного пиелонефрита целесообразна литокинетическая терапия, включающая назначение блокаторов Са-каналов и кортикостероидов.

Имеются сведения о сопоставимости эффектов блокаторов кальциевых каналов и α -адреноблокаторов у пациентов с камнями дистального отдела мочеточника (Porpiglia F. et al., 2004). Сочетанное использование препаратов этих групп позволяет еще в большей степени улучшить результаты лечения.

Существуют сообщения об эффективности нифедипина при купировании почечной колики. S. Саресчи и соавт. (1991) отмечают купирование болевого синдрома у 95% пациентов через 5 мин после введения препарата. J. Lloret и соавт. (1986) приводят данные, что при сублингвальном назначении нифедипина полное купирование почечной колики наступает у 44% больных; при сочетанном использовании нифедипина с дипирином, питофеноном, вводимыми внутривенно, купирование болевого синдрома наблюдается в 89% случаев. Однако Е.М. Caravati и соавт. (1986) отмечают низкую эффективность нифедипина при купировании почечной колики, мало отличающуюся от плацебо.

Глюкокортикостероиды. Отек мочеточника в области стояния конкремента — один из факторов, определяющих возможность самостоятельного отхождения камня из мочеточника. Соответственно, проведение терапии, направленной на ликвидацию отека стенки мочеточника, гипотетически увеличивает шансы самостоятельного пассажа камня. Для этой цели оптимальными лекарственными средствами являются глюкокортикостероиды, которые, как известно, обладают противоотечным эффектом. В настоящее время кортикостероиды используют при проведении литокинетической терапии, но лишь в сочетании с другими лекарственными средствами. Иными словами, нет достоверной информации, позволяющей применять глюкокортикостероиды в качестве монотерапии, хотя их использование в сочетании с другими препаратами позволило повысить эффективность лечения.

В настоящее время нет общепринятых суточных доз глюкокортикоидов, назначаемых в составе комплексной литокинетиче-

ской терапии. В опубликованных научных работах существуют упоминания о назначении метилпреднизолона — 16 мг (Borghi L. et al., 1994), дефлазакорта — 30 мг (Porgiglia F. et al., 2000; Dellabella M. et al., 2003, 2005), преднизона — 10 мг (Cooper J. T. et al., 2000) продолжительностью от 5 до 45 дней.

β-адреносиметтики. В механизме спазмолитического действия препаратов данной группы определенную роль играет способность этих веществ стимулировать аденилатциклазу, что приводит к накоплению в клетках цАМФ. Последний, влияя на систему протеинкиназы, лишает миозин способности соединяться с актином, что тормозит сокращение гладкой мускулатуры.

В литературе имеются сведения о применении при литокнетической терапии *гексопреналина*. Гексопреналин является β-адреностимулятором. Избирательно стимулирует β₂-адренорецепторы. Препарат оказывает выраженное токолитическое действие и выпускается в акушерской практике под названием «Гинипрал».

Форма выпуска: таблетки по 0,0005 г (0,5 мг) гексопреналина сульфата; ампулы по 2 мл (5 мг в ампуле).

Ю.Г. Аляев и соавт. (2001) использовали гинипрал при проведении фармакоэхографии при нарушениях пассажа мочи по верхним мочевым путям. По мнению авторов, гинипрал снижает тонус и вызывает дилатацию верхних мочевых путей.

Ю.А. Пытель и соавт. (1998) для улучшения миграции фрагментов конкремента, профилактики окклюзий мочеточника, острого пиелонефрита включали гинипрал в комплекс лечебных мероприятий до и после ДЛТ, назначая по 6 таблеток в день или внутривенно капельно по 5 мл на 100 мл изотонического раствора хлорида натрия.

Прогестины и их аналоги. Исследования нарушений пассажа мочи, наступающих во втором триместре беременности, доказали причастность к этому гормонов желтого тела. В эксперименте *in vivo* было установлено снижение перистальтической активности мочеточника под действием прогестерона (Kumar D., 1962). Кроме того, существует ряд научных сообщений, касающихся возникновения дилатации мочеточника и пиелокаликоэктазии у женщин, принимающих оральные контрацептивы (Guyer P. B. et al., 1970, Marshall S. et al., 1976). В отечественной

урологии основной для использования гормонов желтого тела в литокинетической терапии стали исследования Ю.А. Пытеля и И.И. Золотарева (1987), посвященные изучению расстройств уродинамики на фоне нарушений гормонального баланса.

В целях создания искусственной гипотонии верхних мочевых путей используется *17 α -оксипрогестерона капронат* (синонимы: гормофорт, caprosteron, neolutin, syngunon).

17 α -оксипрогестерона капронат — синтетический аналог гормона желтого тела — прогестерона. 17-ОПК более стоек в организме, чем прогестерон, действует медленнее и продолжительней. После однократной внутримышечной инъекции масляного раствора 17-ОПК его действие продолжается от 7 до 14 дней.

A.L. Mikkelsen и соавт. (1988) исследовали эффективность однократного внутримышечного применения гидроксипрогестерона у 24 больных с камнями мочеточника. У 9 больных самостоятельный пассаж конкремента произошел в первые 8–10 дней после инъекции, еще у 5 пациентов конкременты отошли в последующие 4–6 нед. после введения гидроксипрогестерона.

В.В. Глыбочко и соавт. (2003) в схему литокинетической терапии при камнях мочеточника и «каменных дорожках» после ДЛТ включали 17-ОПК в дозе 250 мг 1 раз в 7 дней. Осложнений от введения оксипрогестерона капроната не наблюдалось, однако из лечения исключались больные с сердечной недостаточностью, склонностью к задержке жидкости и отекам, нарушениями функции печени и тромбофлебитами. Результаты исследования показали, что применение оксипрогестерона капроната позволяет повысить с 25 до 75% эффективность консервативной терапии у больных с камнями мочеточника и «каменной дорожкой» после ДЛТ.

Форма выпуска: 12,5% раствор и 25% раствор оксипрогестерона капроната в масле в ампулах, содержащих по 1 мл.

Терпеновые препараты. Уже многие годы терпеновые препараты используются в терапии мочекаменной болезни. Эти лекарственные препараты состоят из компонентов растительного происхождения, обладают спазмолитическим, диуретическим и антисептическим действием. Таблетки *Марелин* содержат экстракта марены красильной 0,0325 г, экстракта травы хвоща полевого сухого 0,015, экстракта золотарника сухого 0,025, магния фосфата однозамещенного 0,01, коргликона 0,000125, келлина

0,0025, салициламида 0,035 г. Обладают спазмолитическим и противовоспалительным действием, способствуют отхождению конкрементов, снимают боли при почечной колике, увеличивают диурез.

Назначают по 2–4 таблетки 3 раза в день внутрь в течение 20–30 дней.

Цистенал — комплексный препарат, содержащий настойку корня марены 0,093 г, магния салицилата 0,14, масел эфирных 5,75, спирта этилового 0,8, масла оливкового до 10 г. Препарат обладает спазмолитическим и мочегонным действием, снимает спазм мочеточников, облегчает пассаж конкрементов. Больным с частыми приступами почечных колик назначают по 10 капель на сахар 3 раза в день. Во время эпизода почечной колики назначают 20 капель однократно.

Форма выпуска: флаконы по 10 мл.

Применяют по 2 капсулы 3–5 раз в день. Форма выпуска: капсулы 0,5 г.

Ависан — препарат, содержащий сумму веществ из плодов амми зубной. Обладает избирательным действием на гладкие мышцы мочеточников. Применяется при почечной колике, способствует уменьшению болей и миграции конкрементов. Применяют внутрь по 0,05–0,1 г 3–4 раза в день после еды. В целях литокинетической терапии рекомендуется назначение препарата, сочетающегося с водной нагрузкой.

Форма выпуска: таблетки, покрытые оболочкой, по 0,05 г.

Уролесан — комплексный препарат, содержащий масла пихтового 8 г, масла перечной мяты 2, масла касторового 11, экстракта семя моркови дикой 23, экстракта шишек хмеля 33, экстракта травы душицы обыкновенной 23 г. Препарат оказывает спазмолитическое действие, способствуя отхождению камней мочеточников, уменьшает воспалительные явления в мочевых путях. Назначают по 8–10 капель на сахар 3 раза в день перед едой. Во время эпизода почечной колики назначают 15–20 капель препарата. Форма выпуска: флаконы по 15 мл.

Различные варианты литокинетической терапии и их эффективность представлены в приложении 1.8.

Дистанционная литотрипсия. В настоящее время дистанционная литотрипсия (ДЛТ), являясь единственным неинва-

живным способом удаления мочевых конкрементов, стала «золотым стандартом» лечения при уретеролитиазе. Несомненно, что размеры камня, его макроскопическая структура и локализация в мочеточнике влияют на выбор метода лечения и сроки его проведения. Дистанционная уретеролитотрипсия обычно рекомендуется пациентам, размер конкрементов мочеточника у которых превышает 6–7 мм.

На заре внедрения дистанционной литотрипсии в клиническую практику лишь немногие из пациентов с конкрементами мочеточника подвергались дистанционной литотрипсии. Это, прежде всего, было связано с отсутствием жидкости вокруг конкремента мочеточника, а также частым совпадением проекции камня с костной системой (Тиктинский О.Л., Александров В.П., 2000).

В настоящее время выделяют следующие варианты проведения ДЛТ при камнях мочеточника (Лопаткин Н.А. и соавт., 2003):

- 1) дистанционная монолитотрипсия;
- 2) смещение камня в почечную лоханку перед ДЛТ;
- 3) смещение камня в лоханку с установкой катетера-стента;
- 4) шинирование мочеточника помимо камня мочеточниковым катетером.

При отсутствии эффекта от дистанционной монолитотрипсии целесообразно предпринять попытку катетеризации мочеточника с целью заведения конкремента мочеточника в почечную лоханку либо проведения катетера мимо камня и создания адекватного дренирования почки. В дальнейшем возможно выполнять повторный сеанс ДЛТ. В случае невозможности проведения мочеточникового катетера выше камня оптимальным методом лечения является уретероскопия с последующей контактной уретеролитотрипсией.

С точки зрения выполнения ДЛТ, камни мочеточников — наиболее сложная форма уrolитиаза, поскольку помимо вида оборудования и технических ограничений на эффективность дробления напрямую влияют химическая структура и плотность камня, длительность его нахождения в мочеточнике, функциональное состояние почки и сократительной активности мочевых путей. Поэтому процент эффективного применения данного метода лечения непостоянен. И.А. Абоян и соавт. (2003), вы-

полная ДЛТ конкрементов мочеточника без предварительного дренирования почки, отмечают полное разрушение конкремента с последующим свободным отхождением фрагментов у 91,3%. У 5,2% пациентов конкремент был дезинтегрирован, но образовалась «каменная дорожка», а у 3,5% больных отмечалось отсутствие эффекта от литотрипсии. Н. Maghraby (2003) сообщает об успешной дистанционной литотрипсии и полном отхождении фрагментов камней мочеточника в 91,6% случаев. Б.К. Комяков и соавт. (2003) приводят данные о 60,7% эффективности ДЛТ при конкрементах тазового отдела мочеточника.

Тот факт, что химическая структура конкремента влияет на эффективность ДЛТ, подтверждается исследованиями отечественных и зарубежных авторов (Дзеранов Н.К. и соавт., 1994; Abe T. et al., 2005). О.В. Теодорович, З.А. Кадыров (2003) сообщают, что анализ химического состава фрагментов и камней, ДЛТ которых оказалась низкоэффективной, показал, что в основном преобладали оксалатные камни моногидраты (вевеллит) с радиарно-концентрическим строением и фосфатные с минералом гидроксипапатитом. Общее количество импульсов составило 6356 ± 134 ($18,2 \pm 1,4$ кВ) по сравнению с группой больных с эффективной ДЛТ (1988 ± 112 ; $16,2 \pm 1,2$ кВ).

Другой фактор, определяющий эффективность ДЛТ, — степень нарушений уродинамики. У больных с почечной коликой имеются изменения функционального состояния верхних мочевых путей, обусловленные наличием уролитиаза и наслаивающимися остро возникшими функциональными расстройствами, связанными с окклюзией мочеточника камнем и развитием почечной колики. Сопоставляя результаты клинического обследования пациентов почечной коликой с результатами изучения перистальтики мочеточника, Н.К. Дзеранов, И.С. Мудрая и соавт. (2000) выявили, что больные с исходными нарушениями уродинамики (дилатация ЧЛС и мочеточника) имеют выраженные изменения сократительной функции мочеточника, в частности мочеточниково-мочеточниковые рефлюксы и высокий тонус стенки. Проведение ДЛТ своим раздражающим действием вызывает усугубление нарушений уродинамики верхних мочевых путей. Результаты исследования М.Ф. Трапезниковой и соавт. (2003) демонстрируют, что эффективность ДЛТ снижается по

мере увеличения степени супракалькулезного нарушения уродинамики (92,8% при 1-й степени; 71,5% — при 2–3-й; $p < 0,01$). При этом локализация конкремента на результат не влияет. A.S. Cass и соавт. (1992) также указывают, что состояние верхних мочевых путей влияет на эффективность дистанционной литотрипсии. По данным авторов, по истечении 3 месяцев после сеанса ДЛТ у пациентов с конкрементами мочеточника, вызывавших частичную обструкцию, отхождение фрагментов камня произошло у 78% больных, а при полной обструкции — у 92% больных. В то же время M. Demirbas и соавт. (2004) исследовали влияние функционального состояния верхних мочевых путей на эффективность ДЛТ при конкрементах дистального отдела мочеточника. По мнению авторов, степень дилатации почечной лоханки и мочеточника не влияет на пассаж фрагментов камня из мочеточника. Этой же позиции придерживаются и I. Singh и соавт. (2001), которые, изучая значимость различных факторов при ДЛТ конкрементов мочеточника, указывают, что степень уретерогидронефроза не оказывает влияния на эффективность ДЛТ.

Длительное стояние камня в одном месте снижает эффективность дистанционной монолитотрипсии (Джавад-Заде С.М. и соавт., 1996; Степанов В.Н. и соавт., 1996). Н.К. Дзеранов и соавт. (2003) изучали, каким образом длительность пребывания конкремента в мочеточнике и его размеры оказывают влияние на эффективность ДЛТ. У всех пациентов длительность нахождения камня в мочеточнике превышал 1 мес., размеры камня варьировали от 0,5 до 1,4 см. Только у 63% пациентов ДЛТ была эффективна в качестве монолитотрипсии. В 17,9% случаев камень в мочеточнике был разрушен после одного сеанса ДЛТ, что явилось скорее удачей смешанного характера и низкой плотности камня. У 49,7% больных удалось разрушить камень и добиться положительного результата после двух и более сеансов дистанционной литотрипсии, при которых у 26,9% пациентов разрушить камень удалось после дренирования почки мочеточниковым катетером или стентом. У 32,4% после 1–2 безуспешных попыток ДЛТ пришлось прибегнуть к контактной уретеролитотрипсии.

По данным М.Ф. Трапезниковой и соавт. (2003), при увеличении времени нахождения конкремента в мочевых путях прямо пропорционально уменьшается эффективность ДЛТ-монотера-

пии и увеличивается вероятность безуспешных сеансов ДЛТ и возможных осложнений, что, в свою очередь, приводит к возрастанию числа сеансов литотрипсии, количества импульсов и незапланированных эндоскопических вмешательств.

Выраженные воспалительно-пролиферативные изменения в стенке мочеточника в области стояния камня нередко не позволяют отойти даже разрушенным фрагментам. О гистологически подтвержденном периуретерите сообщают О.В. Теодорович, З.А. Кадыров (2003). В данной ситуации любое дополнительное эндоскопическое вмешательство (установка катетера, стента в обход камня) либо заведение камня обратно в почку повышает эффективность дробления до 92–94% (Лопаткин Н.А., 2003). О существенном повышении эффективности сочетания ДЛТ с катетеризацией мочеточника сообщают и Д.С. Меринов и соавт. (2003). По мнению авторов, катетеризация улучшает условия для ударно-волнового воздействия на конкремент, локализованный в мочеточнике, либо у ряда больных приводит к миграции конкремента в чашечно-лоханочную систему.

ДЛТ с предварительной катетеризацией верхних мочевых путей также позволяет получить данные об инфекции обструктивной почки, поскольку бактериологическое исследование мочи из мочевого пузыря не всегда адекватно отражает вид и титр микроорганизмов в почке (Деревянко И.И. и соавт., 2003). Эта информация приобретает особое значение у больных с высоким риском возникновения вторичного пиелонефрита.

Показания к катетеризации мочеточника при дистанционной монолитотрипсии камней верхней трети мочеточника могут быть представлены следующим образом (Трапезникова М.Ф. и соавт., 1999):

- экстренные показания (некупирующаяся почечная колика);
- атака обструктивного пиелонефрита;
- длительное (более 6–8 нед.) нахождение камня с признаками эндо- и периуретерита.

В то же время О.Л. Тиктинский, В.П. Александров (2000) сообщают об отсутствии достоверной корреляции между эффективностью разрушения камней и дополнительной ретроградной катетеризацией мочеточника или захватом камня петлей Дор-миа.

Немаловажную роль в сокращении сроков лечения больных в стационаре, уменьшении количества осложнений и повышении эффективности сыграло внедрение в урологическую практику неотложной дистанционной литотрипсии. В 1993 г. неотложная ДЛТ в России применялась в 3,2% случаев, в 2000 г. ранняя ДЛТ у больных с окклюзирующими камнями мочеточников применялась в 18,5% случаев. Сегодня доказано, что именно при этом варианте использования ДЛТ ее эффективность достигает 96%. Дренаживание почки и устранение обструкции после ДЛТ приводят к купированию почечной колики, что подтверждает ее высокую эффективность при проведении по срочным показаниям (Мельник К.П. и соавт., 2003; Шаров В.Н. и соавт., 2003; Kravchick S. et al., 2005).

Установлено, что дистанционная литотрипсия тем эффективнее, чем раньше ее выполняют; следует проводить ДЛТ в первые 2–3 сут от начала почечной колики. При «старой» окклюзии (две недели и более) нужно ориентировать больного на высокую вероятность проведения инвазивных вмешательств (ДЛТ в сочетании с антеретроградным дренированием почки, уретероскопии и литолапаксии, уретеролитотомии).

Результаты исследования В.П. Золотова и соавт. (2003) показали, что ДЛТ в мочеточнике оказалась наиболее эффективной в первые трое суток от начала окклюзии (75%), ее эффективность значительно снижалась к концу второй недели (34%) и оказывалась практически неэффективной по истечении трехмесячного срока (5%). По данным S. Kravchick и соавт. (2005), эффективность неотложной ДЛТ при конкрементах проксимального отдела мочеточника составляет 72%, а по истечении месяца снижается до 64%.

По данным J.D. Doublet (1997), полное отхождение фрагментов после выполнения неотложной ДЛТ *in situ* в течение месяца происходит у 94% больных с конкрементами проксимального мочеточника и у 95% у пациентов с конкрементами дистального мочеточника. О преимуществах неотложной ДЛТ свидетельствуют исследования M. Tligui и соавт. (2003). Выполнялась ДЛТ пациентам с почечной коликой, вызванной конкрементами мочеточника, рефрактерной к медикаментозной терапии и продолжающейся более суток. Размер конкрементов варьировал от

3 до 20 мм. Эффективность ДЛТ в зависимости от локализации конкремента составляла 79–83%, а в зависимости от размера конкремента — 75–86%.

Т.И. Деревянко и соавт. (2003) применяли экстренную ДЛТ при острой обструкции мочеточников конкрементами диаметром до 1 см, внутрилоханочным давлением от 50 до 162 мм вод. ст. и клиникой почечной колики. Всем больным проводилась ДЛТ в экстренном порядке на высоте почечной колики до полной дефрагментации конкремента. Повышенное внутрилоханочное давление быстро нормализовывалось после отхождения фрагментов конкремента, одновременно купировалась и почечная колика. Осложнений после экстренной ДЛТ не наблюдалось.

Количество обструктивных осложнений, которые наблюдались при «острых» камнях мочеточника, с внедрением неотложной ДЛТ снизилось до 3,4%. Однако именно в этой группе больных наблюдается наиболее часто такое послеоперационное осложнение, как острый пиелонефрит. Это, в первую очередь, связано с тем, что в ряде случаев при поступлении больного в стационар не удается выявить признаки уже начавшегося острого пиелонефрита. В данной ситуации обязательным этапом является решение вопроса о дренировании почки (стент, пункционная нефростомия) и проведении антибактериальной терапии. Только после купирования острого процесса можно определять метод удаления камня. Особую актуальность это приобретает при камнях верхней трети мочеточника, когда при ДЛТ возможно прохождение ударных волн через воспаленную почечную паренхиму (Дзеранов Н.К., Волков И.Н., 2003).

На основании собственного опыта П.В. Глыбочко и соавт. (2003) пришли к заключению о возможности использования ДЛТ в лечении блокирующих камней лоханочно-мочеточникового сегмента при соблюдении следующих условий:

- величина камня не должна превышать 1,0 см в диаметре;
- замедление выделительной функции почки не должно превышать 30–40 мин;
- при отсутствии клинико-лабораторных признаков острого воспалительного процесса целесообразно проведение ДЛТ *in situ*;

- при гипертермии и нарастании цифр лейкоцитоза необходима превентивная катетеризация почки или установка стента.

Нормализация температуры тела и показателей белой крови в течение 24 ч делают возможным проведение ДЛТ в ближайшие сутки. Гипертермию и лейкоцитоз в этой ситуации исследователи расценивают как проявление лоханочно-венозных рефлюксов, сопровождающих почечную колику. Сохранение гипертермии и лейкоцитоза более суток с момента восстановления оттока мочи из почки, появление пиурии следует расценивать как присоединение острого воспалительного процесса в почке. В этом случае вопрос об использовании ДЛТ можно рассматривать только после купирования острого пиелонефрита. Неудачная попытка проведения катетера в полость почки, равно как и неудача ЧПНС, диктуют необходимость срочного открытого оперативного вмешательства.

Атака острого пиелонефрита может возникнуть и после дистанционной литотрипсии. По данным О.Л. Тиктинского, В.П. Александрова (2000), острый пиелонефрит или активная фаза хронического пиелонефрита встречается после ДЛТ у 3,5–7% больных. Развитию воспалительного процесса в почке способствует длительное пребывание конкремента в мочеточнике. Большую роль в этом играет и образование «каменной дорожки». Под этим термином (*steinstrasse* — каменная улица) подразумевается скопление фрагментов камня в мочеточнике после сеанса дистанционной литотрипсии. С образованием «каменной дорожки» связано и развитие почечной колики после сеанса дистанционной литотрипсии. На 8-м конгрессе Европейского общества урологов рассматривались осложнения ДЛТ. Было установлено, что наиболее частым осложнением является возникновение обструкции мочевых путей и почечной колики, которые имеют место в 57% случаев. Но по мнению Н.А. Лопаткина и соавт. (1991), почечную колику необходимо рассматривать как симптом, являющийся самым ранним признаком дезинтеграции камня, поскольку маловероятно отхождение фрагментов любого размера без единого приступа почечной колики.

Проблема «каменной дорожки» обусловлена тем, что фрагменты конкремента могут задержаться в мочеточнике, вызвать

его частичную или полную обструкцию, делая возможным развитие воспалительного процесса в почке. Причинами формирования «каменной дорожки» могут быть:

- оперативные вмешательства на мочеточнике в прошлом;
- ДЛТ камней мочеточника в анамнезе;
- значительная дилатация ЧЛС и высокий тонус верхних мочевых путей до проведения ДЛТ;
- длительное стояние конкремента в мочеточнике, вызывающее образование грануляций на мочеточнике и явлений периуретерита;
- проведение ДЛТ конкремента больших размеров без предварительной установки стента в мочеточник.

При обнаружении «каменной дорожки» проводятся все мероприятия, которые входят в схему стандартной литокинетической терапии. Применяют тепловые процедуры, медикаментозную терапию, физиотерапевтические воздействия. Дискуссионным остается вопрос, что делать при неэффективности консервативной терапии «каменной дорожки».

И.А. Абоян и соавт. (2003) рекомендуют ДЛТ как метод выбора для лечения «каменной дорожки» верхней и средней трети мочеточника, а контактную уретеролитотрипсию — для лечения «каменной дорожки» нижней трети мочеточника. Р.Я. Аюкаев, Ю.М. Захматов (2003) при наличии «каменной дорожки» мочеточника без признаков острого пиелонефрита первым этапом рекомендуют выполнение ДЛТ в целях разрушения крупных фрагментов. При «каменной дорожке» мелкодисперсных структур литотрипсия оказывает локальный стимулирующий эффект на сокращения мочеточника даже при низких уровнях энергии и вызывает изменение взаимоположения мелких фрагментов, что способствует более быстрой ликвидации «каменной дорожки». В случае неэффективности ДЛТ авторы считают необходимым применение эндоскопических методов лечения.

Возможно преодоление «каменной дорожки» путем катетеризации мочеточника или установки мочеточникового стента. При неэффективности целесообразно проведение уретероскопии с литоэкстракцией или контактной литотрипсией. При подозрении на наличие деструктивного пиелонефрита больному

необходимо выполнение открытого оперативного вмешательства с санацией и дренированием почки.

Уретероскопия. Под термином «уретероскопия» в настоящее время подразумевают эндоскопическое обследование верхних мочевых путей.

И.С. Кириенко и соавт. (2006) сформулированы отдельные показания к лечебной уретероскопии при мочекаменной болезни:

- камни нижней трети мочеточника;
- камни верхней и средней третей мочеточника после неэффективной ДЛТ;
- камни почечной лоханки и чашечек после неэффективной ДЛТ;
- каменная «дорожка» после ДЛТ;
- камни мочеточника в сочетании с наличием инфракалькулезной обструкции;
- камни мочеточника в сочетании с подозрением на наличие опухоли ВМП.

В настоящее время мнения об оптимальном методе лечения камней мочеточника достаточно противоречивы. Очевидно, что и дистанционная литотрипсия и уретероскопия — эффективные методы лечения уретеролитиаза. В 1997 г. Американской урологической ассоциацией разработаны практические рекомендации по ведению больных с мочеточниковыми камнями, где уретероскопия и дистанционная литотрипсия признаны адекватными методами лечения пациентов с камнями мочеточника (Segura J.W. et al., 1997). Эти рекомендации основаны на анализе результатов лечения больных уретеролитиазом, эффективности каждого из методов при камнях различной локализации, необходимости проведения повторных процедур. Однако эти рекомендации не учитывают стоимости лечения и личных предпочтений пациентов.

Существует ряд моментов, которые необходимо учитывать при выборе метода лечения у больных с уретеролитиазом.

Стентирование после уретероскопии. Необходимость стентирования мочеточника при выполнении уретероскопии можно рассматривать как недостаток метода, поскольку в большинстве случаев ДЛТ выполняется без установки стента. Множество научных исследований, сравнивающих уретероскопию и ДЛТ

по эффективности лечения пациентов с дистальными камнями мочеточника, показали, что рутинное стентирование при неосложненных уретеролитоэкстракциях (трипсиях) увеличивает стоимость лечения, длительность оперативного пособия, усиливает дискомфортные ощущения пациента в послеоперационном периоде (Borboroglu P.G. et al., 2001; Denstend J.D. et al., 2001; Hollenbeck V.K. et al., 2001).

Ю.В. Канищев и соавт. (2003) считают целесообразным устанавливать мочеточниковый катетер после уретеролитотрипсии на 1–2 сут. L. Osorio и соавт. (2007) при проведении экстренной уретероскопии в 69,4% случаях устанавливали мочеточниковый катетер, который удаляли через сутки. Остальным 30,6% больных был установлен мочеточниковый стент, который удаляли через 30 сут. По мнению А.Н. Авдеева и соавт. (2003), проведение дренирования мочеточника после уретероскопии необходимо лишь при наличии специальных показаний: высокий риск развития острого пиелонефрита, повреждение мочеточника во время литотрипсии, появление признаков острого пиелонефрита в послеоперационном периоде.

Последние проспективные, рандомизированные, контролируемые исследования, сравнивающие уретероскопию с последующим стентированием мочеточника или без него показали отсутствие принципиальных различий в *stone-free* статусе.

Стоимость лечения. В современных условиях немаловажное значение имеет стоимость того или иного метода лечения. Существует немало публикаций, в которых проведено сравнение материальных затрат на выполнение ДЛТ и уретероскопии у пациентов с конкрементами мочеточника. F. Francesca и соавт. (1993) утверждают, что уретероскопия является менее дорогостоящим и более эффективным методом лечения камней мочеточника, чем ДЛТ. Но К.Р. Anderson и соавт. (1994) пришли к мнению, что по эффективности и стоимости оба метода достаточно схожи.

Удовлетворенность больного лечением. Нет никакого общепризнанного метода, позволяющего оценить удовлетворенность пациента тем или иным методом проведенного лечения. В проспективном рандомизированном исследовании R. Peschel и соавт. (1999) изучили удовлетворенность пациентов с камнями дистального отдела мочеточника проведенными уретероскопи-

ями или сеансами ДЛТ. При камнях меньше 5 мм в диаметре все пациенты, подвергшиеся уретероскопии, сообщили о полной удовлетворенности лечением, по сравнению с 75% пациентов, которым была выполнена ДЛТ. При камнях, размер которых превысил 5 мм, после проведения уретероскопии удовлетворенность пациентов составила 100%, по сравнению с 95% среди больных, подвергшихся ДЛТ. Аналогичное исследование проведено Pearle и соавт. (2001). Они сообщили, что удовлетворенность пациентов выше при выполнении ДЛТ (96%), чем после уретероскопии (89%). Подвергнуться повторной процедуре были готовы 100% больных после ДЛТ и 87% больных после выполнения уретероскопии.

Эффективность. Главная цель любого метода лечения больных с уретеролитиазом — избавить пациента от конкремента. Согласно рекомендациям Американской урологической ассоциации, ДЛТ и уретероскопия одинаково эффективны в лечении больных с конкрементами мочеточника. J.W. Segura и соавт. (1997) сообщают, что эффективность ДЛТ в лечении пациентов с конкрементами мочеточника составляет 85%, а эффективность уретероскопии 89% (табл. 1.10). По данным Н. Park и соавт. (1998), эффективность одного сеанса ДЛТ камня мочеточника составляет 74,7%. Кроме того, на эффективность ДЛТ большое влияние оказывает размер камня: при камнях более 1 см в диаметре после первого сеанса полное разрушение камня происходит лишь в 42,1% случаев, в то время как при конкременте менее 1 см избавление от него происходит в 83,6% случаев. Эффективность уретероскопии в лечении камней мочеточника не зависит от размеров конкремента и составляет 87,8%.

Таблица 1.10

Эффективность ДЛТ и уретероскопии в лечении конкрементов различных отделов мочеточника
(Park H. et al., 1998)

Метод лечения	Отдел мочеточника		
	верхняя треть	средняя треть	нижняя треть
ДЛТ	72,4%	70%	80,2%
Уретероскопия	75%	94,6%	86,4%

Безуспешность уретероскопии может быть обусловлена узостью мочеточника, фиксированным изгибом мочеточника, наличием острого угла впадения мочеточника в мочевой пузырь (Камалов А.А. и соавт., 2003).

R. Peschel и соавт. (1999) установили, что все пациенты, подвергшиеся уретероскопии, избавились от конкремента мочеточника, в то время как после ДЛТ 10% больных нуждались в проведении эндоскопической ревизии мочеточника.

Продолжительность манипуляции. Некоторые исследователи утверждают, что длительность проведения уретероскопии меньше, чем ДЛТ, другие настаивают на противоположном мнении. Эти различия могут быть связаны с множеством факторов, включая навыки оперирующего врача, вспомогательного персонала, длительность анестезии, размер конкремента и др.

Влияние на фертильность. Ранее женщинам детородного возраста ДЛТ камней средней и нижней трети мочеточника не выполнялась, поскольку считалось, что эффект энергии ударной волны оказывает неблагоприятное воздействие. Но проведенные экспериментальные и клинические исследования ставят под сомнение это предположение. D.L. McCullough и соавт. (1989) сообщили, что энергия ударной волны не оказывает существенного воздействия на яичниковую функцию у крыс и не обладает тератогенным эффектом. J. Vieweg и соавт. (1992) провели клиническое ретроспективное исследование возможных неблагоприятных эффектов ДЛТ на женскую репродуктивную систему и пришли к заключению, что ДЛТ камней дистального отдела мочеточника не оказывает влияния на женскую фертильность. E. Erturk и соавт. (1997) также сообщили, что ДЛТ является безопасным методом лечения женщин репродуктивного возраста с дистальными конкрементами мочеточника. Однако вышеупомянутые исследования ограничены достаточно небольшим количеством наблюдений, что не позволяет говорить о полном отсутствии неблагоприятных эффектов ДЛТ на репродуктивное здоровье женщин.

R. Andreessen и соавт. (1996) исследовали показатели спермограммы у мужчин с камнями нижней трети мочеточника, подвергнутых ДЛТ. Непосредственно после ДЛТ часто обнаруживалось уменьшение подвижности сперматозоидов и ухудшение других

качественных показателей спермы; все параметры возвращались к норме в течение 3 мес.

Осложнения. Количество осложнений как при ДЛТ, так и при уретероскопии достаточно небольшое. При выполнении уретероскопии перфорация мочеточника возникает в 0–4% случаев, а развитие стриктуры мочеточника происходит у 0–2% больных (Pardalidis N.P. et al., 1999; Turk T.M. et al., 1999). А.А. Камалов и соавт. (2003) среди осложнений уретеролитотрипсии отмечают следующие: миграция конкремента в почку под давлением ирригационной жидкости (12%), атака пиелонефрита (6%), повреждение мочеточника (2%). С течением времени серьезные осложнения при выполнении уретероскопии значительно уменьшились вследствие усовершенствования эндоскопической техники и повышения квалификации специалистов. Осложнения, связанные с ДЛТ, как правило, менее серьезны, чем при уретероскопии и в большей степени обусловлены миграцией фрагментов конкремента по мочеточнику, вызывающей эпизоды обструкции верхних мочевых путей.

Глава 2

ПИЕЛОНЕФРИТ

ОСТРЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ

Острый пиелонефрит — острое неспецифическое инфекционно-воспалительное заболевание почек с преимущественным поражением почечного интерстиция и вовлечением полостной системы почки.

Острый пиелонефрит — потенциально опасное для жизни заболевание. Неверный диагноз и несвоевременно начатое лечение могут привести к сепсису, септическому шоку, летальному исходу.

Эпидемиология. Частота острого пиелонефрита в России по расчетным данным за 1999 г. составила до 1,3 млн случаев в год с тенденцией к дальнейшему росту. По данным Н.А. Лопаткина и соавт. (2000), частота возникновения острого пиелонефрита в России составляет 0,9–1,3 млн случаев ежегодно.

По данным Т.М. Hooton (1997), в США ежегодно регистрируется 250 тыс. заболеваний острым пиелонефритом, 100 тыс. случаев из которых требуют экстренной госпитализации в урологический стационар. Среди взрослого населения заболеваемость составляет 100 человек на 100 тыс. Женщины молодого, среднего возраста и девочки страдают острым пиелонефритом

в 5 раз чаще мужчин этого же возраста. Существует 3 критических периода, когда вероятность развития острого пиелонефрита особенно высока: раннее детство, начало половой жизни, беременность. По данным Н.А. Лопаткина (1998), острый пиелонефрит наблюдается у 3–5% беременных женщин. J.V. Hill (2005) сообщает, что острый пиелонефрит наблюдается у 1–2% беременных женщин. Снижение тонуса верхних мочевых путей и механическое сдавление беременной маткой дистального отдела мочеоточника в совокупности с бактериурией создают условия для развития острого пиелонефрита. У мужчин частота заболеваемости острым пиелонефритом увеличивается с возрастом, что обусловлено возникновением инфравезикальной обструкции и других нарушений уродинамики.

Классификация. В России наибольшее распространение получила классификация пиелонефритов Н.А. Лопаткина, В.Е. Родмана (1974). Эта классификация удобна для применения в клинической практике (рис. 2.1).

Согласно данной классификации, одно- или двусторонний пиелонефрит делят на первичный и вторичный. Первичный пиелонефрит по своей сути является неосложненным. При вторичном пиелонефрите инфекция проникает в почку из очагов воспаления нижних мочевых путей и половых органов. Чаще всего наблюдается вторичный пиелонефрит, вызванный нарушением уродинамики.

В основе вторичного пиелонефрита лежат органические и функциональные изменения в почках и мочевых путях.

И.Г. Березняков (2002) считает, что говорить об осложненном пиелонефрите можно у больных:

- с анатомическими нарушениями мочевых путей (мочекаменная болезнь, поликистоз почек, аномалии развития и расположения почек, стриктуры мочеоточника, мочеиспускательного канала, пузырно-мочеоточниковый рефлюкс и др.);
- с функциональными нарушениями мочевых путей (нейрогенная дисфункция мочевого пузыря);
- с тяжелыми сопутствующими заболеваниями (сахарный диабет, СПИД, нейтропения, застойная сердечная недостаточность, почечная недостаточность);

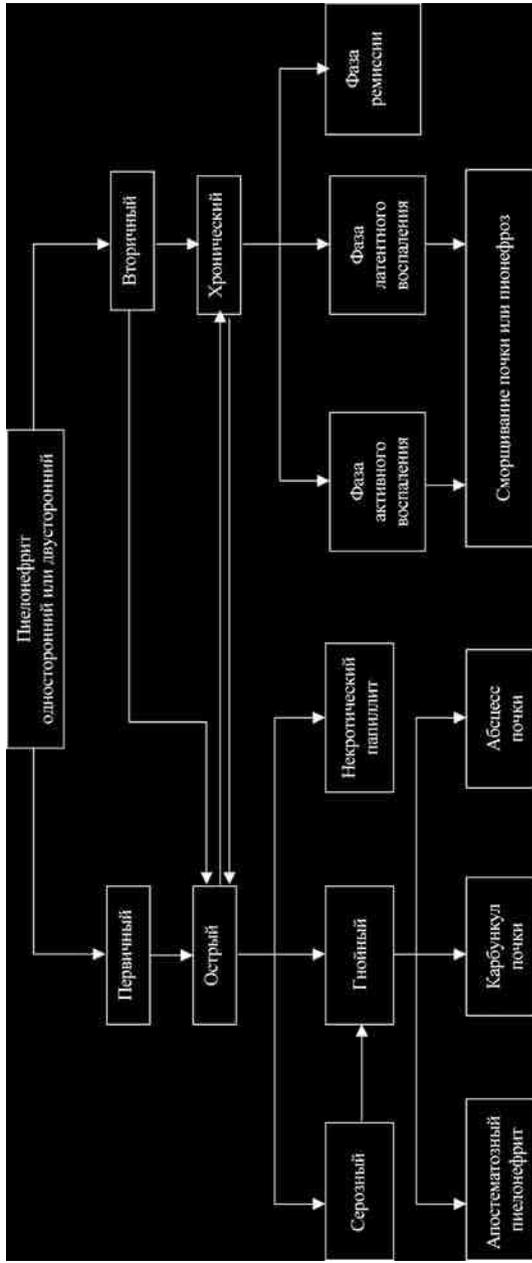


Рис. 2.1. Классификация пиелонефритов Н.А. Лопаткина, В.Е. Родмана (1974)

- после инструментальных (инвазивных) методов обследования и лечения (катетеризация мочевого пузыря, бужирование уретры, цистоскопия, катетеризация почки);
- с механическими повреждениями (травмами).

Согласно рекомендациям Европейской ассоциации урологов (2008), к факторам, обуславливающим осложненные ИМП, следует отнести:

- мужской пол;
- пожилой возраст;
- нозокомиальную инфекцию;
- беременность;
- постоянный мочевой катетер;
- недавно перенесенное вмешательство на мочевыводящих путях;
- функциональные и анатомические нарушения мочевыводящих путей;
- недавнее применение антибиотиков;
- длительность симптомов более 7 дней на момент обращения к врачу;
- сахарный диабет;
- иммуносупрессию.

По мнению Н.А. Лопаткина (1998), первичный пиелонефрит встречается у 16%, вторичный — у 84%. Аналогичные данные приводит Л.А. Синякова (2004): первичный пиелонефрит наблюдается лишь у 17,6%, у остальных 82,4% пиелонефрит вторичен. По данным А.Я. Пытеля (1972), у мужчин первичный пиелонефрит наблюдается в 2,2% случаев, тогда как вторичный пиелонефрит, обусловленный обструкцией и прочими локальными факторами, встречается в 97,8%. У женщин первичный и вторичный пиелонефриты встречаются в 52,7 и 47,3% соответственно.

И.А. Борисов, В.В. Сура (1982) приводят экспериментальные данные и клинические наблюдения, свидетельствующие о том, что для возникновения пиелонефрита одной лишь инфекции недостаточно, необходимы дополнительные условия, самые важные из которых — нарушения почечной гемодинамики и уродинамики. С этих позиций выделение в номенклатуре пиелонефрита его первичного и вторичного вариантов в определенной мере

условно. Представление о первичном пиелонефрите как о заболевании, возникающем в нормальных почках и неизменных мочевых путях, едва ли бывает истинным. Авторы считают, что при его диагностике, по-видимому, упускают из вида временно действующие или замаскированные предрасполагающие факторы, а также возможный предшествующий патологический процесс в почках небактериального генеза.

Г.В. Калугина и соавт. (1993) также говорят об условности выделения первичного и вторичного пиелонефрита. Достаточно сказать о существовании немалого количества научных сообщений, что мочекаменная болезнь, циститы, рефлюксы могут быть вторичными на фоне пиелонефрита, то есть являются не причиной, а следствием его.

Острый пиелонефрит может морфологически протекать как серозный воспалительный процесс с последующим переходом в гнойное воспаление. Выделяемые апостематозный пиелонефрит, карбункул и абсцесс почки не разновидности гнойной формы пиелонефрита, а его последовательные стадии развития.

Апостематозный пиелонефрит обусловлен распространением воспалительного процесса по перивенозной ткани из глубины почечной паренхимы на поверхность почки по ходу звездчатых вен. Именно это и объясняет появление апостем на поверхности почки, которые просвечивают через ее фиброзную капсулу. Часто данная форма гнойного пиелонефрита наблюдается при обструктивной природе заболевания, когда распространению инфекции способствуют пиеловенозные рефлюксы.

Карбункул почки возникает в результате миграции микробного эмбола в конечный артериальный сосуд, что приводит к ишемии и некрозу определенного участка коркового слоя почки. Карбункул может стать итогом слияния апостем или возникнуть по причине сдавления артериального ствола воспалительным инфильтратом.

Абсцесс почки формируется вследствие гнойного расплавления паренхимы в очаге воспалительной инфильтрации. Абсцесс почки часто обусловлен слиянием гнойников при апостематозном пиелонефрите, а иногда связан с гнойным расплавлением карбункула почки. В некоторых случаях за счет формирования пиогенной капсулы абсцесс отграничивается от здоровых тканей,

в других гнойный воспалительный процесс переходит в паранефральную клетчатку, а иногда прорывается в полостную систему почки.

Существует морфологическая классификация острого пиелонефрита В.В. Серова, Т.Н. Ганзен (1973), согласно которой острый пиелонефрит также подразделяют на серозную и гнойную формы. Гнойный пиелонефрит делят на очаговую и диффузную формы с формированием абсцессов и выраженной мезенхимальной воспалительной реакцией.

М. Резник (1998) классифицирует инфекционные воспалительные процессы в почках следующим образом. Автор выделяет *острый пиелонефрит*, который характеризуется как классическое генерализованное воспаление почечной паренхимы. При продолжении воспалительного процесса лейкоцитарный инфильтрат локализуется в одной из почечных долек — *очаговый бактериальный нефрит (долевая нефрония)* или занимает всю почку — *мультифокальный бактериальный нефрит*. При прогрессировании гнойного воспаления формируется *почечный абсцесс*. Также выделены в отдельные формы *эмфизематозный и ксантогранулематозный пиелонефриты*.

А.Я. Пытелем (1972) предложена следующая классификация пиелонефрита:

I. По течению болезни:

- 1) острый (серозный или гнойный);
- 2) хронический;
- 3) рецидивирующий.

II. По путям проникновения инфекции:

- 1) гематогенный (нисходящий);
- 2) уриногенный (восходящий);

III. Особенности течения, обусловленные возрастом больного, изменением его физиологического состояния, наличием патологического процесса, наблюдаются при пиелонефрите:

- 1) новорожденных и детского возраста;
- 2) больных пожилого возраста;
- 3) беременных;
- 4) больных с сахарным диабетом;
- 5) больных с поражением спинного мозга.

IV. Уриногенный пиелонефрит наблюдается:

- 1) у калькулезных больных;
- 2) у больных туберкулезом почек;
- 3) при нарушении проходимости мочевых путей.

Этиология. Острый пиелонефрит — неспецифический инфекционно-воспалительный процесс, что говорит об отсутствии специфического возбудителя данного заболевания. По данным С.В. Яковлева (2000), наиболее частый возбудитель инфекций мочевыводящих путей и пиелонефрита — кишечная палочка, реже встречаются другие грамотрицательные бактерии, стафилококки и энтерококки (табл. 2.1).

Таблица 2.1

Этиологическая структура уроинфекций (Яковлев С.В., 2000)

Этиология	Амбулаторные больные		Стационарные больные	
	Острая инфекция, %	Хроническая инфекция, %	Отделения общего профиля, %	Отделения интенсивной терапии, %
<i>E. coli</i>	90	75	42	24
<i>Proteus spp.</i>	5	8	6	5
<i>Klebsiella / Enterobacter</i>	< 1	6	15	16
<i>Enterococcus spp.</i>	< 1	3	15	23
<i>Staphylococcus spp.</i>	< 1	3	7	5
<i>Streptococcus spp.</i>	2	< 1	< 1	< 1
<i>P. aeruginosa</i>	< 1	< 1	7	17
Другие грамотрицательные микроорганизмы	3	5	8	10

По данным Н.А. Лопаткина и соавт. (2000), наиболее частым возбудителем неосложненных инфекций мочевыводящих путей, в том числе острого пиелонефрита, является *E. coli* (70–95%). Вторым по частоте выделения является *S. saprophyticus* (5–20%). Значительно реже острый неосложненный пиелонефрит вызывают другие грамотрицательные бактерии (родов *Klebsiella*, *Proteus* и др.). Данные исследования УТИАР-3, проводившегося НИИ антимикробной химиотерапии Смоленской государственной медицинской академии в 2004–2005 гг. в 9 городах Россий-

ской Федерации, подтверждают основную роль *E. coli* в развитии острого пиелонефрита. Кишечная палочка была выделена у 74,1% пациентов с неосложненным и у 10,7% с осложненным пиелонефритом.

U.N. Shoff и соавт. (2007), выполнив ретроспективный анализ исследований, касающихся этиологии инфекций мочевыводящих путей, пришли к заключению, что *E. coli* в 70–90% случаев является причиной неосложненных инфекций мочевых путей и в 21–54% случаев становится этиологическим фактором осложненных инфекций. Преобладание *E. coli* у больных с неосложненными инфекциями мочевых путей, т.е. при отсутствии обструктивной уropатии, отмечает и Л.А. Сиякова (2004).

Повинность того или иного возбудителя в развитии острого пиелонефрита зависит от многочисленных факторов, в том числе от источника инфекции, окружающей среды, сопутствующих заболеваний, возраста и пола. В последние годы было доказано, что у женщин качественный спектр мочевой инфекции существенно отличается от мужчин. В частности, у женщин чаще обнаруживается условно-патогенная флора кишечной группы (кишечная палочка, протей), а у мужчин кокковая флора (стафилококк, стрептококк) (Мирошников В.М., 2000).

Таблица 2.2

Микроорганизмы, вызывающие острый пиелонефрит
(Сиякова Л.А., 2002; Лопаткин Н.А. и соавт., 2000)

Микроорганизмы	Пиелонефрит, %	Пиелонефрит на фоне мочекаменной болезни, %	Гнойный пиелонефрит, %
<i>E. coli</i>	30,85	17,38	30,1
<i>Proteus spp.</i>	10,6	6,58	17,2
<i>P. aeruginosa</i>	18,1	35,21	18,3
<i>Enterococcus faecalis</i>	12,7	9,39	5,4
<i>Staphylococcus spp.</i>	10,6	6,58	9,6
<i>Enterobacter spp./ Klebsiella</i>	8,5	8,92	11,3
<i>Serratia spp.</i>	4,25	–	–
Прочие	4,4	4,2	8,1

Изменение этиологической структуры возбудителей острого пиелонефрита во многом связано с широким внедрением в клиническую практику эндоскопических методов диагностики и лечения заболеваний мочевыделительной системы, заканчивающихся оставлением дренажей, которые становятся входными воротами инфекции. Специфика возбудителей при различных формах пиелонефрита представлена в табл. 2.2.

При гнойном пиелонефрите основные возбудители — грамотрицательные условно-патогенные микроорганизмы (76,9%). У пациентов, перенесших открытые оперативные вмешательства на органах мочевыделительной системы или эндоскопические диагностические и лечебные манипуляции, возрастает роль госпитальных штаммов микроорганизмов, в первую очередь *P. aeruginosa*.

Этиологическая диагностика. Установлено, что большинство уропатогенных микроорганизмов, например *E. coli*, обитает в кишечнике, перианальной области, а у женщин еще и в преддверии влагалища и периуретральной области. При определенных условиях они могут подняться до мочевого пузыря и/или до почек. Особые уропатогенные свойства некоторых микроорганизмов могут объяснить, с одной стороны, возникновение инфекции в нормальном мочевом тракте. С другой стороны, уропатогенные штаммы могут вызвать острое воспаление в условиях либо урологических аномалий, либо когда снижены защитные силы организма: у детей, стариков, беременных, больных, страдающих сахарным диабетом, лиц со сниженным иммунитетом, включая реципиентов аллогенной почки.

Основная задача при интерпретации данных микробиологической диагностики заключается в доказательстве этиологической роли выделенных из мочи микроорганизмов. Учитывается степень бактериурии, вид выделенного микроорганизма, повторность его выделения в процессе заболевания, присутствие в моче монокультуры или ассоциации.

Традиционно выраженность бактериурии в диагностике инфекций мочевых путей и острого пиелонефрита в частности основана на представлении о том, что количественный подсчет бактерий в определенном объеме мочи позволяет отличить инфицирование и контаминацию. Полезность и постоянство кри-

терия 10^5 колоний-образующих единиц в 1 мл (КОЕ/мл) свежеспушенной мочи неоднократно подтверждались.

Классически считалось (Меньшиков В.В., 1987):

- степень 1 — $\leq 10^3$ КОЕ/мл мочи — отсутствие воспалительного процесса;
- степень 2 — 10^4 КОЕ/мл мочи — сомнительный результат, исследование рекомендуется повторить;
- степень 3 — $\geq 10^5$ КОЕ/мл мочи — наличие явного воспалительного процесса.

В последние годы эта интерпретация степени бактериурии была поставлена под сомнение: некоторые эксперты полагают, что выявление 10^4 или даже меньшего количества микроорганизмов в 1 мл мочи является адекватным индикатором инфекции. Другие считают, что невозможно с высокой степенью вероятности установить минимальное число бактерий в 1 мл мочи, которое является неоспоримым признаком инфекции мочевого тракта, так же как нельзя считать неоспоримым признаком инфекции присутствие в моче лейкоцитов (Митрохин С.Д., 2002).

Более того, в работах Kunin и соавт. (1993) и Arav-Boger и соавт. (1994) высказано предположение, что незначительная бактериурия может иметь место на ранней стадии инфекционного процесса в мочевых путях.

У большинства больных при бактериурии от 10^2 до 10^4 КОЕ/мл микрофлора типична для инфекционно-воспалительных заболеваний мочевыделительной системы (*E. coli* и другие грамотрицательные бактерии, *S. saprophyticus*). Вероятно, симптоматическая бактериурия менее 10^5 КОЕ/мл отражает начальный этап заболевания, поэтому у больных с клиническими проявлениями заболевания микробиологический критерий следует понизить до 10^2 КОЕ/мл (Franz M., 2000 — приложение 2.3).

Кроме того, вследствие большого приема жидкости и увеличенного диуреза может наблюдаться низкая бактериурия (бактериурия разведения). Низкая бактериурия может быть вызвана медленным ростом некоторых уропатогенных штаммов, таких как *S. saprophyticus*. Выявление «малой» бактериурии у мужчин — клинически высокозначимый признак инфекции мочевыделительной системы, поскольку «контаминация мочи» для них нетипична. В приложениях 2.1 и 2.2 приведены общие рекоменда-

дации ВОЗ относительно оценки результатов количественных тестов, а также критерии диагностики инфекции мочевых путей по рекомендациям IDSA и ESCMID.

Патогенез. Основными путями проникновения инфекции в почки классически признаются: гематогенный, восходящий уриногенный по просвету мочеточника, восходящий по стенке мочеточника. При гематогенном пути микробная флора проникает через почечные клубочки в просвет канальцев, а затем в интерстициальную ткань почек. Проникая из мочевых путей в ткань почки, возбудитель первично локализуется в медуллярном веществе. Относительно медленный кровоток, низкое содержание кислорода, низкая рН среды и ее высокая осмолярность, местное образование аммония — угнетают фагоцитоз и ингибируют активность комплемента, нарушая локальную иммунологическую защиту в мозговом веществе почек, допуская создание плацдарма для внутрипочечного расселения бактерий (Симченко Н.И. и соавт., 2000). При урогенном пути из нижележащих отделов мочевой системы микробная флора может распространяться вверх как по стенке мочеточника, так и по просвету мочеточника. Независимо от пути проникновения возбудитель инфекции, попав в интерстициальную ткань почки, вызывает развитие в ней воспалительного процесса.

В патогенезе пиелонефрита большое значение имеют predisposing факторы и прежде всего те, которые приводят к нарушению уродинамики.

Факторы, способствующие инфекции мочевыводящих путей (Кузнецова О.П. и соавт., 1997).

Нарушения уродинамики:

- рефлюксы на различных уровнях мочевыделительной системы (пузырно-мочеточниковый, мочеточниково-лоханочный и др.);
- дисфункция мочевого пузыря («нейрогенный мочевой пузырь» при сахарном диабете, радикулите);
- функциональная недостаточность сфинктера (после беременности иногда изменяются угол наклона мочевого пузыря и функция сфинктера — развивается недержание мочи);

- аденома предстательной железы;
- нарушения сократительной способности верхних мочевых путей, приводящие к уростазу, ослаблению и угасанию уродинамики у пожилых больных;
- мочекаменная болезнь (в том числе при подагре);
- опухоли мочевых путей;
- нефроптоз, дистопия почек, гиперподвижность почек;
- педункулит (воспалительно-склеротический процесс в клетчатке почечного синуса, в воротах почки);
- нарушение анатомического строения почек (удвоение и др.);
- беременность;
- быстрое похудание;
- недостаточное потребление жидкости (дегидратация);
- олигурия (острая почечная недостаточность, сердечная недостаточность).

Нарушения почечной гемодинамики:

- атеросклеротическое поражение почечных артерий;
- васкулиты при гломерулонефрите;
- гипертоническая и диабетическая ангиопатия;
- нарушения, вызванные гипотермией (местное охлаждение).

Экстраренальные внепочечные очаги:

- аднексит и другие инфекции в малом тазу (часто эндометрит после аборта);
- холецистит;
- пневмония;
- сепсис.

Иммунодефицитные состояния:

- лечение цитостатиками;
- лечение преднизолоном;
- дефекты клеточного и гуморального иммунитета;
- инволютивные неспецифические иммунодефициты;
- нарушения иммунитета при сахарном диабете.

Методы обследования и лечение:

- катетеризация мочевого пузыря;
- введение рентгеноконтрастного вещества (нарушение гемо- и уродинамики);

- оперативные вмешательства на мочевых путях, половых органах, органах малого таза (в том числе аденомэктомия, операции на мочевом пузыре);
- применение осмотически активных веществ в больших дозах (полиглюкин, реополиглюкин, гемодез — повреждают канальцевые структуры);
- применение нефротоксических антибиотиков (аминогликозиды и другие — способствуют нарушению уродинамики).

Факторы, увеличивающие загрязнение в области уретры:

- недержание кала;
- атрофические изменения слизистых;
- старческое слабоумие (несоблюдение правил личной гигиены);
- половой акт;
- выпадение матки;
- недержание мочи любого происхождения.

Дополнительные факторы у пожилых:

- несостоятельность эпителия мочевыводящих путей;
- уменьшение образования слизи;
- ослабление местного иммунитета;
- нарушения микроциркуляции.

Нарушение уродинамики и мочевой стаз создают благоприятные условия для внедрения и размножения микробов, способствуют их продвижению к лоханке, повышают давление мочи в последней и приводят, таким образом, к развитию пиелоренальных (пиеловенозного и пиелолимфатического) рефлюксов, которые способствуют проникновению инфекции в венозную либо лимфатическую систему почек, а оттуда — в артериальные сосуды и в клубочковые капилляры. Фильтруясь в клубочках, микробы поступают в просвет канальцев, через стенку которых проникают в интерстициальную ткань и, размножаясь в ней, вызывают развитие воспалительного процесса (Чиж А.С., 1998). Бактериальная инвазия почечной ткани вызывает миграцию в очаги воспаления гранулоцитов, макрофагов и других иммунокомпетентных клеток, которые, с одной стороны, усиливают антибактериальную защиту (например, макрофаги производят фермент ацилоксиацилгидролазу, способную нейтрализовать

действие микробного липополисахарида, усиливают фагоцитоз), а с другой, продуцируя цитокины и другие биологически активные вещества, могут вызвать деструкцию почечной ткани.

Клиническая картина. Острый пиелонефрит чаще протекает как общий тяжелый инфекционный процесс. Однако нужно помнить, что клиническая картина данного заболевания очень разнообразна и может варьировать от латентного воспаления без признаков интоксикации до тяжелого септического состояния. Клиническая картина острого пиелонефрита разворачивается в течение нескольких часов или в течение одного дня. Очень часто пациенты отмечают, что заболевание началось после перенесенной «простуды». Последовательность возникновения новых симптомов зависит от пути проникновения инфекции в почку. При восходящем уриногенном пути на смену дизурическим явлениям, сопровождающим острый цистит, появляются боли в поясничной области, затем присоединяются общие симптомы заболевания. При гематогенном пути проникновения инфекции острый пиелонефрит сначала проявляется общими симптомами: ознобом, сильным повышением температуры, обильным потоотделением и головной болью, болью в мышцах и суставах, тошнотой, рвотой, общим недомоганием, сухостью во рту, тахикардией. Температура тела по вечерам достигает 39–40 °С и снижается к утру до 37,5–38 °С. Такие признаки наблюдаются при разнообразных инфекционных заболеваниях, поэтому возможны диагностические ошибки.

A.G. Pinson (1997) обследовал женщин молодого и среднего возраста, в экстренном порядке поступающих в стационары с лихорадкой, пиурией и другими признаками инфекции мочевыводящих путей. В 98% случаев был выставлен диагноз острого пиелонефрита. Однако при отсутствии гипертермии 16% больных в итоге был установлен иной диагноз.

Местные симптомы связаны с появлением болей в области почки, пораженной воспалительным процессом (т.е. в поясничной области, в подреберье). Боль, наряду с симптомами общей интоксикации, — самая частая жалоба больных с острым пиелонефритом. Причина боли заключается в растяжении фиброзной капсулы почки ее увеличенной и отеочной паренхимой, иногда причина боли — воспалительные изменения в почечной капсуле

и паранефрии (Калугина Г.В. и соавт., 1993). Выраженность боли различна от ощущения тяжести, неловкости, дискомфорта до интенсивных, нестерпимых болевых ощущений. Иногда боль из поясничной области распространяется в подвздошную, боковую области, подреберье. В некоторых случаях отмечается необычная локализация боли в области крестца или копчика. Эти особенности боли можно объяснить перекрестной иннервацией почек: в ней участвуют нижние грудные, верхние поясничные спинномозговые и симпатические узлы, нижние волокна от которых подходят к органам мочеотделения в составе внутренностных нервов, а также тазовые нервы и тазовое нервное сплетение (Швалев В.Н., 1965). При необструктивном пиелонефрите болевой синдром достаточно интенсивный, однако боли тупые и носят постоянный, а не приступообразный характер. Появление приступообразных коликоподобных односторонних болей в поясничной области заставляет задуматься о возможной обструктивной природе пиелонефрита. Неправильная интерпретация болевого синдрома может стать причиной ошибочного диагноза миозита, радикулита, люмбаго. Локализованную в подреберье и фланках живота боль иногда принимают за симптом холецистита, панкреатита, аппендицита. В пользу «почечной» природы болевого синдрома свидетельствует положительный симптом поколачивания и симптом Тофилло (больной, лежа на спине, подтягивает за голень согнутую в колене ногу, в поясничной области появляется боль, усиливающаяся при вдохе).

Синдром интоксикации выражен у большинства больных острым пиелонефритом. Источником интоксикации служит очаг инфекции (воспаленная почка). При остром пиелонефрите интоксикация проявляется тошнотой, рвотой, дегидратацией организма, общей слабостью, наблюдающимися на фоне потрясающих ознобов и гектической лихорадки. Остро развивающаяся лихорадка до 39 °С и выраженный озноб в самом начале заболевания могут не сопровождаться местными симптомами заболевания, что в ряде случаев затрудняет диагностику.

А.Я. Пытель (1969) выделил 4 формы острого пиелонефрита:

- 1) *острейшая форма* (общее тяжелое состояние, высокая температура тела, потрясающие ознобы 2–3 раза в сутки,

преобладание общих симптомов заболевания над местными);

- 2) *острая форма* (озноб не более 1 раза в сутки, выражены местные клинические признаки болезни);
- 3) *подострая, или очаговая, форма* (на первом плане местные проявления болезни, общие симптомы менее выражены);
- 4) *латентная форма* (минимальные проявления симптомов местного характера с отдельными вспышками пиелонефрита).

Клиническая картина острого пиелонефрита зависит от стадии заболевания. Начальной стадией является интерстициальный серозный пиелонефрит, который переходит в стадию гнойного воспаления. Для демонстрации вариабельности течения острого пиелонефрита приводим два клинических наблюдения.

Больная Ф., 47 лет, поступила в приемное отделение нашей клиники 21.02.2008 в 18.05. При осмотре предъявляет жалобы на боли в поясничной области справа, повышение температуры тела до 38,5 °С. Со слов больной, заболела 20.02.2008 около 16.00, когда отметила почти одновременное появление болей в пояснице и повышение температуры тела. Ознобов не было. Объективно: состояние больной удовлетворительное. Кожные покровы физиологической окраски. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Гемодинамика стабильная. Артериальное давление 130 и 80 мм рт. ст. Пульс 80 уд./мин. Язык суховат, обложен белым налетом. Живот мягкий, умеренно болезненный при пальпации в проекции правой почки. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания положительный справа. Мочепускание самостоятельное, безболезненное, неучащенное.

Общий анализ мочи (забор мочи для исследования произведен путем катетеризации мочевого пузыря): цвет — светло-желтый, рН кислая, удельный вес — 1015, белок — 0,066 г/л, осадок слизистый, лейкоциты — сплошь во всех полях зрения, слизь ++, бактерии +. Лейкоциты крови — $6,8 \times 10^9$ /л.

УЗИ почек: правая почка расположена типично, несколько ограничена в подвижности. Размеры правой почки 110 × 51 мм. Паренхима 18 мм. Чашечно-лоханочная система не расширена. Левая почка расположена типично, подвижна при дыхании. Размеры левой почки 118 × 46 мм, паренхима 18 мм. Чашечно-лоханочная система не расширена.

Выставлен диагноз: острый правосторонний пиелонефрит.

Начата инфузионная, дезинтоксикационная, антибактериальная терапия (цефтазидим и ципрофлоксацин парентерально). Через сутки после начала консервативного лечения температура тела нормализовалась, боли

в поясничной области значительно уменьшились, а 24.02.2008 исчезли совсем.

Общий анализ мочи: цвет — светло-желтый, рН кислая, удельный вес — 1015, белок отрицательный, осадок незначительный, лейкоциты 2–4 в поле зрения.

Общий анализ крови: эритроциты $4,25 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин 123 г/л, лейкоциты $6,8 \times 10^9$ /л. Лейкоформула: эозинофилы — 3%, палочкоядерные нейтрофилы — 2%, сегментоядерные нейтрофилы — 65%, лимфоциты — 26%, моноциты — 4%. СОЭ — 20 мм/ч.

27.02.2008 больная выписана из стационара для продолжения антибактериальной терапии в амбулаторных условиях.

Больная Г., 45 лет, доставлена бригадой скорой медицинской помощи 11.01.2008 в 23.00. Осмотрена дежурным урологом. При осмотре предъявляла жалобы на боли в левых отделах живота, левой поясничной области, тошноту, рвоту, повышение температуры тела до 38 °С. Больна с 09.01.2008, когда появились боли, затем повысилась температура тела. Дома принимала анальгетики. 11.01.2008 боли усилились, в связи с чем вызвала «Скорую».

При осмотре состояние больной удовлетворительное. Больная повышенного питания. Кожные покровы сухие, физиологической окраски. При аускультации легких дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Гемодинамика стабильная. Артериальное давление 140 и 80 мм рт. ст. Пульс 86 ударов в минуту. Язык сухой. Живот мягкий, при пальпации отмечается умеренная болезненность в проекции левой почки. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания положительный слева. Мочеиспускание не нарушено. Суточный диурез около 1000 мл.

Общий анализ мочи (забор мочи для исследования произведен путем катетеризации мочевого пузыря): цвет — светло-желтый, рН кислая, удельный вес — 1007, белок — 0,033 г/л, осадок скудный, лейкоциты — 18–24 в поле зрения. Лейкоциты крови — $9,7 \times 10^9$ /л.

УЗИ почек: правая почка расположена типично, подвижна при дыхании. Размеры правой почки 125 × 54 мм. Паренхима 20 мм. Чашечно-лоханочная система не расширена. Левая почка расположена типично, ее подвижность при дыхании несколько ограничена. Размеры левой почки 113 × 57 мм, паренхима 32 мм. Чашечно-лоханочная система не расширена.

На обзорной урограмме в проекции мочевыделительной системы теней, подозрительных на конкременты, не определяется.

Выставлен диагноз: острый левосторонний пиелонефрит. Начато консервативное лечение. Назначена антибактериальная терапия: цефтазидим по 1 г × 2 раза в день внутримышечно, ципрофлоксацин по 200 мг × 2 раза в день внутривенно. Наряду с этим проводилась инфузионная, дезинток-

сикационная терапия. Температура тела снизилась, однако больную беспокоили постоянные боли в поясничной области слева.

17.01.2008 показатели клинических и биохимических анализов крови ухудшились.

Общий анализ крови: эритроциты $3,91 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 97 г/л, лейкоциты $17,1 \times 10^9/л$. Лейкоцитарная формула: эозинофилы — 8%, палочкоядерные нейтрофилы — 16, сегментоядерные нейтрофилы — 59, лимфоциты — 15, моноциты — 2%. СОЭ — 61 мм/ч.

Исследование системы гемостаза: фибриноген 7,55 г/л, β -нафтоловый и этаноловый тесты положительные, фибринолитическая активность крови — 480 мин.

Выполнено повторное ультразвуковое исследование почек: левая почка ограничена в подвижности, контуры четкие, размеры почки 127×62 мм, паренхима толщиной 23 мм. В среднем сегменте, ближе к нижнему полюсу, имеется неоднородное гипоехогенное образование 46×40 мм с тонкой гиперэхогенной капсулой. Чашечно-лоханочная система деформирована.

Выставлен клинический диагноз: острый гнойный пиелонефрит слева. Карбункул левой почки. В этот же день произведена люмботомия слева. При ревизии левой почки по ее наружному контуру с переходом на заднюю поверхность, в области среднего сегмента, обнаружен карбункул. Карбункул рассечен. Выполнена декапсуляция левой почки, дренирование забрюшинного пространства.

Выздоровление. 08.02.2008 большая выписана из стационара.

Особенности клинического течения острого пиелонефрита зависят от возраста, пола и состояния мочевыделительной системы.

У каждого третьего пожилого пациента с острым пиелонефритом лихорадка отсутствует, у каждого пятого — преобладают симптомы заболеваний желудочно-кишечного тракта или легочной патологии (Bass P.F. 3d, 2003). У детей, особенно раннего возраста, нередко острый пиелонефрит проявляется высокой температурой тела, рвотой, психомоторным возбуждением, менингеальными симптомами, лейкоцитурией. Подобная клиническая картина наблюдается у детей при ряде других инфекционно-воспалительных заболеваний, поэтому распознавание острого пиелонефрита на ранних стадиях болезни особенно сложно. Наиболее ярко эти симптомы выражены у новорожденных и грудных детей. Старшие дети жалуются на головную боль, частые болезненные мочеиспускания.

Лихорадка и лейкоцитоз имеют небольшую ценность в диагностике острого пиелонефрита у больных с постоянным трансуретральным дренированием мочевого пузыря, особенно когда причиной воспалительного процесса являются грамположительные кокки или кандиды (Тамбуах Р.А., 2000). При вторичном пиелонефрите, обусловленном обструкцией мочевыводящих путей, наблюдается характерная смена симптомов и общего состояния больного. Ухудшение состояния больного следует после усиления боли в пояснице или очередного эпизода почечной колики. На высоте болевого синдрома возникает озноб, который сменяется жаром и гипертермией. Затем жар сменяется критическим падением температуры до субфебрильных значений, проливным потоотделением, уменьшением боли в пояснице, улучшением самочувствия (Лопаткин Н.А., 1998).

Диагностика. По мнению Н.А. Лопаткина (1998), при диагностике острых пиелонефритов необходимо учитывать ряд особенностей. К ним относятся: срочность постановки диагноза, зависимость диагноза от тяжести состояния пациента, трудность определения стадии воспалительного процесса в почке, необходимость исключения или подтверждения обструкции мочевых путей.

Серьезно необходимо подойти к сбору анамнеза. Нужно установить точное время заболевания и, соответственно, длительность воспалительного процесса. Крайне важно выяснить характер повышения температуры тела, максимальные и минимальные ее колебания, связь температурной реакции с временем суток. Требуется четко выяснить наличие ознобов их кратность в течение суток. Нужно отметить, что пациенты по-разному воспринимают слово «озноб», поэтому порой необходимо дополнять постановку вопроса словосочетаниями подобными: «дрожь во всем теле», «тряска и стук зубов» и т.п.

В анамнезе обращают внимание на наличие гнойных очагов в организме (фурункул, гайморит, пульпит, отит, остеомиелит, инфицированные раны и др.), а также на перенесенные инфекционные заболевания (грипп, ангина, пневмония, холецистит и др.).

При сборе анамнеза необходимо уделить внимание на наличие в прошлом эпизодов почечной колики и отхождения кон-

крементов, расстройств мочеиспускания, травмы, перенесенные ранее воспалительные заболевания нижних мочевых путей и половой сферы.

В диагностике острого пиелонефрита важен и объективный осмотр больного. Несомненно, многое зависит от степени выраженности воспалительных изменений, которая, в свою очередь, связана с длительностью заболевания. При достаточной выраженности воспалительной реакции больной бледен. Кожные покровы иногда приобретают землистый оттенок. Язык сухой, обложен белым налетом. В некоторых случаях можно увидеть субиктеричность склер. Отмечается тахикардия, а при аускультации — ослабление тонов сердца. Важную информацию позволяет получить пальпация живота.

Пальпацию живота при подозрении на наличие острого пиелонефрита необходимо проводить в горизонтальном положении больного. Положение больного на спине, с согнутыми в коленях ногами, без подушки под головой, что позволяет достичь максимального расслабления мышц передней брюшной стенки. Бимануальную пальпацию поясничной области производят одновременно ладонями и четырьмя пальцами обеих рук. Обнаружение напряжения мышц передней брюшной стенки может быть одним из симптомов перехода серозного воспаления почки в гнойное. При бимануальной пальпации почечной области может определяться болезненность на стороне поражения. Из-за мышечного напряжения трудно прощупать почку даже при ее увеличении. Диагностическое значение имеет определение болевых точек: сзади на уровне перекреста нижнего края XII ребра с длинными разгибателями спины, спереди — верхние мочеточниковые точки, на три пальца справа или слева от пупка. При выявлении болей при бимануальной пальпации, по мнению А.Я. Пытеля (1972), не имеет смысла проверять симптом поколачивания. Поколачивание по XII ребру вызывает болевую реакцию. Симптом поколачивания надо искать в неясных случаях, когда спонтанная боль или болезненность при бимануальной пальпации не выражены.

Ультразвуковая диагностика острого пиелонефрита.

Ультразвуковое исследование почек — повсеместно используемый метод диагностики острого пиелонефрита, а также приме-

няется как метод мониторинга эффективности лечения больных с данным заболеванием.

Известно, что при остром пиелонефрите почка, вовлеченная в патологический процесс, увеличивается в размерах: увеличиваются объем, толщина паренхимы, размеры пирамид. Объясняется это тем, что в результате артериальной гиперемии возрастает количество притекающей крови, набухают ткани и увеличивается объем пораженного органа. В последующем, при венозной гиперемии, ухудшении оттока венозной крови увеличение объема органа также сохраняется (Петров Д.А. и соавт., 1999). Увеличение почек асимметричное. Разница объемов порой превышает 20% (Капустин С.В., Пиманов С.И., 1998). Суммарный объем превышает нормальный порой более чем в 1,5 раза (Johnson J.R. et al., 1992).

Определять объем почки можно, используя специальную формулу УЗ-аппарата либо формулу: $0,49 \times L \times W \times AP$, где L, W, AP — размеры почек по трем плоскостям, а 0,49 — коэффициент поправки. В экспериментальном исследовании Н. Hricak, R. Lieto (1982) коэффициент откорректирован до 0,523. Размер и объем почек вариабельны и зависят от индивидуальных особенностей организма — возраста, роста, массы, площади поверхности тела.

Толщина паренхимы увеличивается и может достигать в среднем сегменте почки 20–22 мм. По данным С.В. Капустина, С.И. Пиманова (1998), кортико-медуллярная дифференцировка сохраняется. Однако Н.В. Пилипенко, В.А. Назаренко (1993), В. Тгарре и соавт. (1986) отмечают нарушение кортикомедуллярной дифференцировки при остром пиелонефрите. Ряд авторов использует «кортикомедуллярный индекс», определяемый как отношение произведения высоты и ширины почечной пирамиды к высоте коркового слоя над ней. Отмечено увеличение этого показателя при остром воспалительном процессе в почке (Глазун Л.О., 1993; Строкова Л.А. и соавт., 1994).

Проводится оценка экзогенности паренхимы почки. Возможна оценка путем сравнения с экзогенностью печени и селезенки (Пилипенко Н.В., Назаренко В.А., 1993) либо количественная оценка в условных единицах — «эходенситометрия» (Espuela O. et al., 1992). При остром пиелонефрите за счет отека, гиперемии

почечной паренхимы отмечается понижение ее экзогенности. Однако Björqvist и соавт. (1991) отмечали как повышение, так и снижение экзогенности почечной паренхимы при остром пиелонефрите.

При остром пиелонефрите также отмечается увеличение размеров пирамид (Хитрова А.Н., 1996).

Один из признаков острого пиелонефрита — ограничение дыхательной подвижности почки, а также усиление контурированности фиброзной капсулы, связанное с отеком паранефральной клетчатки.

Кроме того, при остром пиелонефрите выявляется расширение или деформация всей собирательной системы либо отдельных чашечек. По данным А.Ф. Возианова (1993), расширение чашечно-лоханочной системы отражает лишь нарушение уродинамики, но никак не свидетельствует о воспалительном процессе.

Один из признаков острого пиелонефрита — увеличение толщины стенки почечной лоханки. В частности, по данным М. Mitterberger и соавт. (2007), в норме толщина стенки лоханки составляет $1,0 \pm 0,19$ мм, в то время как при остром пиелонефрите этот параметр составляет $2,9 \pm 0,89$ мм. После курса антибиотикотерапии исследователи отмечают уменьшение толщины стенки почечной лоханки до $1,4 \pm 0,47$ мм.

В целях количественной оценки состояния паренхимы почки и чашечно-лоханочной системы предлагается использовать отношение площади почечного синуса к площади всей почки на продольной сканограмме, отношение объема паренхимы к объему синуса, отношение толщины паренхимы к толщине чашечных структур. При остром пиелонефрите эти отношения меняются за счет увеличения толщины и объема паренхимы. Д.А. Петров и соавт. (1999) для оценки изменения толщины паренхимы используют отношение площади синуса к площади всей почки. По мнению исследователей, данный показатель особенно полезен тем, что он не зависит от исходного размера почки. Однако следует с осторожностью анализировать данный параметр при наличии дилатации чашечно-лоханочной системы, а также кист.

Любой патологический процесс имеет свой динамический морфологический стереотип развития (Автандилов Г.Г., 1990).

В.А. Быковский, Е.Б. Ольхова (2000) утверждают, что УЗИ должно строиться на получении и оценке эхографических данных, ассоциируемых с конкретными фазами морфологического стереотипа, которые лежат в основе полиморфных локальных и генерализованных изменений при остром пиелонефрите. По мнению авторов, у всех больных с клинико-лабораторными проявлениями острого пиелонефрита отмечаются эхографические изменения почек, которые можно разделить на достоверные и косвенные, относительно патоморфогенеза данного заболевания. Достоверные эхографические тканевые проявления отличаются постоянством и фазовым развитием соответственно стадиям патоморфогенеза острого воспаления (стадии альтерации, сосудисто-тканевой реакции и пролиферации). Это подтверждают и исследования Д.А. Петрова и соавт. (1999), которые отмечают, что изменения эхоплотности паренхимы почки (пирамид и коркового слоя) протекали циклично. В 1-ю неделю заболевания происходило понижение эхоплотности, со 2–3-й недели начиналось повышение эхоплотности, а через 1 мес. снова происходило понижение эхоплотности почечной паренхимы.

В.А. Быковский, Е.Б. Ольхова (2000), проведя эхографическую оценку фазовых проявлений острого пиелонефрита, выделили следующие фазы заболевания.

Инфильтративная фаза острого пиелонефрита характеризуется сочетанием двух постоянных эхографических признаков — повышение эхогенности интраренальных тканей (преимущественно паренхимы) и утолщение стенок лоханки. Эти изменения обусловлены массивной лейкоцитарной инфильтрацией и воспалительным отеком тканей.

Отечно-инфильтративная фаза сопровождается ишемическими изменениями в виде отмечаемых при доплерангиографии трансформаций сосудистого рисунка — от его усиления до нивелирования или полного исчезновения. Усиление сосудистого рисунка объясняется компенсаторной активацией капилляров и коллатералей, обеднение или исчезновение сосудистого рисунка — значительной выраженностью периваскулярного отека.

Эксудативная (предеструктивная) фаза острого пиелонефрита характеризуется эхографическими признаками нарастания периваскулярного и перитубулярного отека и инфильт-

трации, а также наличием очагов воспалительной экссудации. Именно воспалительная экссудация определяет появление гипохогенных фокусов в зонах повышенной экзогенности, где наиболее выражены отеочно-инфильтративные изменения. Эти фокусы с начальными размерами 1–2–3 мм не имеют четкой локализации, визуализируются и в медуллярном, и в кортикальном слоях почечной паренхимы с преимущественным поражением последнего. В зонах экссудации отмечено исчезновение сосудистого рисунка, что подтверждает заключение об имеющейся очаговой тканевой ишемии.

Деструктивная фаза остро го пиелонефрита. Патогмоничными признаками в эту фазу становится появление в пораженных участках анэхогенных, аваскулярных фокусов, что определяется нарушением целостности тканей в результате их воспалительной деструкции.

Эти фокусы могут быть ассоциированы с апостематозом почки, формированием карбункула или абсцесса. Апостематозный пиелонефрит, по мнению А.Н. Хитровой (1996), проявляется значительным увеличением размеров почки, бугристостью ее контура, нарушением дифференцировки синуса и паренхимы, наличием в паренхиме мелких (до 2–3 мм в диаметре) гипохогенных участков. Карбункулы почки Н.С. Игнашин (1997) описывает как крупноочаговые участки неоднородности эхоструктуры паренхимы почки, менее эхогенные по сравнению с неизменной почечной паренхимой, с деформацией наружных контуров почки в месте расположения этих участков (рис. 2.2). Абсцесс проявляется в виде округлого образования с содержанием пониженной эхогенности (рис. 2.3).

При длительном существовании стенка абсцесса становится гиперэхогенной, четкой, ровной, гомогенной. В случаях, когда на фоне перечисленных изменений, характерных для деструктивной фазы остро го пиелонефрита, отмечается скопление нефиксированных бесформенных включений в просвете дилатированной чашечно-лоханочной системы, выносится заключение о развившемся пионефрозе. Поскольку отмечаемые включения или их конгломерат расцениваются как признаки гнойного компонента в просвете лоханки и подразумевают наличие очаговой деструкции ее стенки.

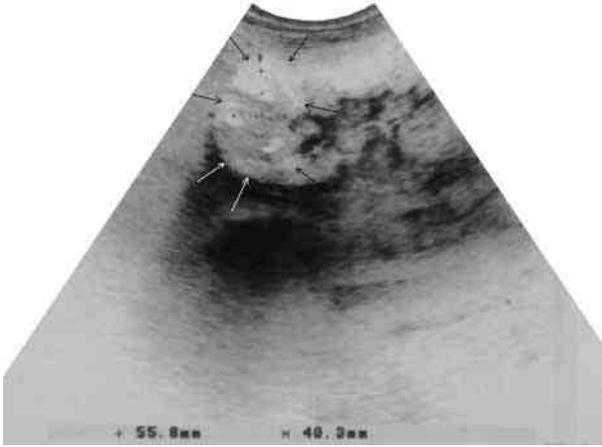


Рис. 2.2. Карбункул нижнего полюса левой почки

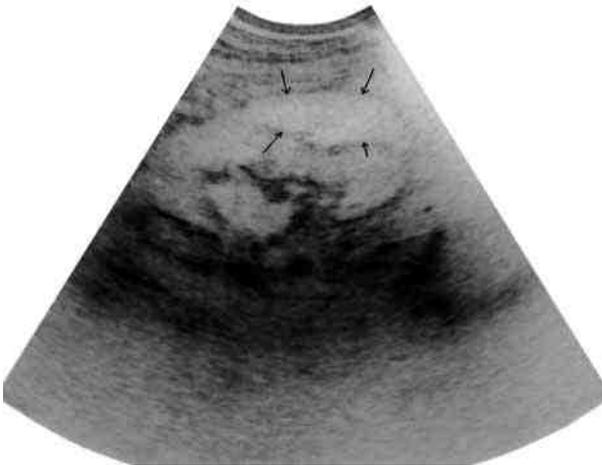


Рис. 2.3. Абсцесс почки (обозначен стрелками)

Репаративная фаза острого пиелонефрита характеризуется прекращением развития и распространения отмечаемых в предыдущих фазах эхопризнаков тканевых воспалительных проявлений с последующим их регрессом. Длительность эволюции этой фазы и прогноз последствий для почки зависят от выражен-

ности и распространенности первоначальных изменений. Так, если репарация начинается в инфилтративной фазе, то обычно в течение одного месяца процесс заканчивается полным восстановлением интраренальных структур и их взаимоотношений. В случаях, когда имеют место предеструктивные и деструктивные изменения, на фоне полного клинического выздоровления отмечаются сохраняющиеся в паренхиме или почечном синусе различные по размеру зоны повышенной эхогенности на месте воспалительных очагов. Эти зоны расцениваются как участки пролиферативных изменений, окончившихся локальным фиброзом или склерозом различной степени выраженности. В отдельных случаях следствием гнойно-деструктивных изменений в паренхиме бывает образование стойких очаговых кистозных отграниченных включений небольших размеров, что можно объяснить формированием ложных кист вследствие стойкой трансформации тубулярных структур нефрона.

При ультразвуковом исследовании интра- и параренальных структур при остром пиелонефрите, помимо перечисленных постоянных стадийных проявлений, В.А. Быковский, Е.Б. Ольхова (2000) выделяют другие, непостоянные изменения, которые можно обобщить в группу косвенных (табл. 2.3). Комбинация косвенных признаков, их выраженность и распространенность не всегда зависят от тяжести проявлений острого воспалительного процесса. Без соотношения с постоянными (достоверными) они не представляют объективной информации о наличии и выраженности патологического процесса. Значение этих косвенных признаков при оценке острых интра- и параренальных воспалительных проявлений возрастает лишь в сочетании с достоверными.

Одно из направлений ультразвуковой диагностики острого пиелонефрита — исследование нарушений почечной гемодинамики. Д.А. Петров и соавт. (1999) выполняли доплерографию с определением индекса резистивности (R_i), индекса пульсативности (P_i), систоло-диастолического отношения скоростей ($Ratio$), объемной скорости кровотока ($flow$). При остром пиелонефрите: $R_i - 0,65 \pm 0,01$, $P_i - 1,07 \pm 0,04$, $Ratio - 2,75 \pm 0,12$, $flow - 154,5 \pm 16,5$ мл/мин, тогда как в контрольной группе эти показатели были следующими: $R_i - 0,64 \pm 0,01$, $P_i - 1,09 \pm 0,04$,

Таблица 2.3
Эхографические изменения при остром пиелонефрите (Быковский В.А., Ольхова Е.Б., 2000)

Эхографические признаки		
Фаза воспалительного процесса	достоверные	
	косвенные	
Инfiltrативная	Транзиторное повышение эхогенности паренхимы — проявление интерстициальной лейкоцитарной инfiltrации	Уменьшение амплитуды физиологической подвижности почки
Эксудативная	Транзиторное утолщение и повышение эхогенности стенок чашечно-лоханочной системы почки — отечно-инfiltrативные изменения	Увеличение размеров почки: – локальное; – генерализованное
	Гипоэхогенные фокусы в участках повышенной эхогенности паренхимы — проявление воспалительной интерстициальной эксудации	Деформация контуров почки: – локальная; – генерализованная
Деструктивная	Локальное обеднение или отсутствие тканевого сосудистого рисунка в паренхиме почки — проявления сосудистой обструкции вследствие воспалительного периваскулярного отека и инfiltrации	Нечеткость дифференцировки интраренальных структур: – локальная; – диффузная
	Интра- или параренальные анэхогенные включения — проявление лизиса тканей: 1) апостема; 2) карбункул; 3) абсцесс	Утолщение паренхимы: – локальное; – диффузное
Пролиферативная (репаративная)	Отсутствие сосудистого рисунка в анэхогенных включениях	Деформация пирамид
	Проявления очаговых фиброзно-склеротических изменений на месте очагов деструкции	Транзиторная дилатация фрагментов ЧЛС
	Стойкие локальные гиперэхогенные аваскулярные фокусы в тканях паренхимы и стенках собирательной системы почки	Включения повышенной плотности в просвете ЧЛС
	Стойкие локальные деформации контуров почки	Изменение эхогенности паранефральных тканей
	Кистозные включения в паренхиме	Утолщение паранефральных тканей

Ratio — $2,43 \pm 0,10$, flow — $117,1 \pm 9,1$ см. Увеличение объемной скорости кровотока авторы объясняют расширением приводящих артерий, ускорением кровотока, повышением кровяного давления, увеличением массы притекающей крови, происходящими во время артериальной гиперемии, а причина отсутствия достоверных различий R_i и P_i заключается в хороших компенсаторно-приспособительных механизмах, существующих на микроциркуляторном уровне. Однако G. Ozcelik и соавт. (2004), M.E. Sakarya и соавт. (1998) отмечают достоверное увеличение значений индекса резистивности у больных с острым пиелонефритом.

Рентгенологическая диагностика острого пиелонефрита. Ранее при остром пиелонефрите рентгенологическому методу исследования была отведена главенствующая роль. В настоящее время с активным использованием ультрасонографии, компьютерной томографии роль традиционных рентгенологических методов в диагностике острого пиелонефрита значительно уменьшилась.

Рентгенологическая симптоматика при острых необструктивных пиелонефритах в стадию серозного воспаления минимальна (Лопаткин Н.А., 1998). На обзорной урограмме одна из почек оказывается несколько увеличенной в объеме: в среднем на 1,5 см в длину и в ширину (рис. 2.4).

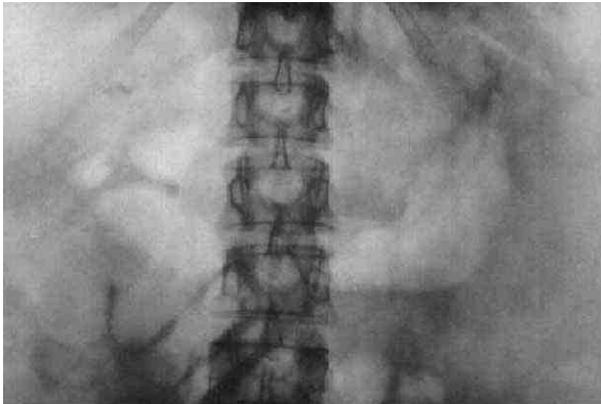


Рис. 2.4. Обзорная урограмма. Острый левосторонний пиелонефрит. Отмечается значительное увеличение размеров левой почки

Часто на обзорной рентгенограмме можно увидеть нечеткость или отсутствие контура поясничной мышцы, иногда диффузное затемнение на месте почки, пораженной острым воспалительным процессом, в некоторых случаях «ореол разрежения» вокруг пораженной почки вследствие отека окологочечной клетчатки, а также небольшой сколиоз в сторону поражения (Пытель А.Я., Пытель Ю.А., 1966).

Экскреторную урографию проводят больным при стабильной гемодинамике, отсутствии признаков септического шока. Экскреторная урография дает возможность оценить функцию почек, состояние уродинамики верхних мочевых путей, анатомию собирательной системы почки.

У больных серозным пиелонефритом на экскреторных урограммах, как правило, не обнаруживается грубых морфологических изменений. По данным Т.М. Silver (1976), у 75% больных острым пиелонефритом экскреторная урография не выявляет каких-либо нарушений. У остальных 25% было обнаружено лишь уменьшение плотности нефрограммы вследствие воспалительного отека почечной паренхимы. При так называемой диффузной форме острого пиелонефрита может отмечаться некоторое увеличение почки в размерах, возможно ограничение ее в подвижности. Одним из признаков острого пиелонефрита является слабое контрастирование чашечно-лоханочной системы (Kass E.J. et al., 1976). Очаговый бактериальный нефрит или острая лобарная нефрония (рис. 2.5) — локальная форма острого воспаления почечной паренхимы — является промежуточным звеном между серозным воспалением и абсцессом почки.

При переходе серозного воспаления в гнойное рентгенологическая картина претерпевает определенные изменения. На экскреторных урограммах больных с острым гнойным пиелонефритом можно обнаружить ограничение или полное отсутствие дыхательной подвижности почки, увеличение почки в размерах. В некоторых случаях возможно обнаружение выбухания контура почки. При изучении анатомии чашечно-лоханочной системы могут быть выявлены симптомы сдавления, деформации чашечек и почечной лоханки воспалительным инфильтратом. По данным Л.П. Крайсельбурда (1962), характерными симптомами

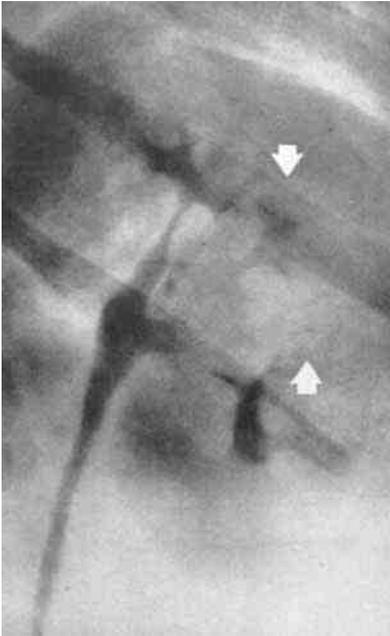


Рис. 2.5. Экскреторная урограмма. Очаговый бактериальный нефрит (обозначен стрелками)



Рис. 2.6. Карбункул левой почки. Определяется ампутация верхней и средней чашечек левой почки

карбункула почки являются ампутация почечных чашечек, их удлинение и сдавление (рис. 2.6).

При перфорации гнойника в околопочечную клетчатку развивается гнойный паранефрит с рентгеновскими симптомами воспаления околопочечной клетчатки: смазанность контуров поясничной мышцы, ограничение подвижности диафрагмы, сколиоз позвоночника. При абсцедировании карбункула возможен его прорыв в лоханку или чашечку. В этом случае на пиелограмме за пределами чашечно-лоханочной системы можно обнаружить дополнительные тени в результате заполнения полости распавшегося карбункула контрастной жидкостью (Пытель А.Я., Пытель Ю.А., 1966).

Компьютерная томография почек. Компьютерная томография позволяет с большей чувствительностью выявлять поражен-

ные участки паренхимы и изменения в паранефральной клетчатке, исключить инфаркт и абсцесс почки (Kumar P.O., Brown L.A., 2000). С появлением компьютерной томографии изменились акценты в оценке значимости различных структурных изменений органов мочевыделительной системы. Если раньше при подозрении на острый пиелонефрит основное внимание уделялось обнаружению вторичных признаков, прежде всего состоянию ЧЛС, то теперь стало возможным визуализировать прямые, первичные признаки воспалительного поражения почечной паренхимы, недоступные для визуализации с помощью экскреторной урографии и ультрасонографии (Габуня Р.И., Колесникова Е.К., 1995).

Характерные КТ-признаки острого пиелонефрита (Щетинин В.В. и соавт., 2005):

- при диффузном остром пиелонефрите выявляется увеличение почек, обусловленное отеком;
- при локальном поражении почек определяется фокус, по плотности незначительно отличающийся от окружающей непораженной почечной паренхимы;
- очаговый нефрит представляет собой участок, по плотности равный окружающей почечной ткани или имеет слегка повышенную прозрачность;
- в случае абсцедирования выявляются единичные или множественные мелкие полости распада, которые, сливаясь, превращаются в крупные абсцессы.

Для улучшения визуализации почек, вовлеченных в воспалительный процесс, используется методика контрастного усиления изображения, основанная на внутривенном введении рентгеноконтрастных агентов. В результате происходит увеличение градиента денситометрических показателей здоровой ткани и участков воспаленной почечной паренхимы вследствие их различного кровенаполнения.

Для острого пиелонефрита в фазу контрастного усиления характерно наличие участков пониженного контрастирования — в виде одиночного фокуса или множественных очагов пониженной плотности округлой формы, в форме полос, клина с вершиной, обращенной к чашечно-лоханочной системе, а основанием — к поверхности почки. L. Dalla-Palma и соавт. (1995),

I. Ishikawa и соавт. (1985) этот феномен связывают с развитием острого лобарного или сублобарного тубулоинтерстициального нефрита (рис. 2.7).

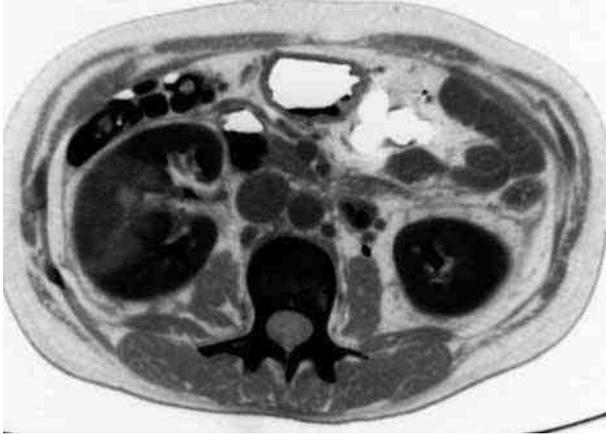


Рис. 2.7. Компьютерная томограмма. Острый пиелонефрит справа. Правая почка увеличена в размерах. Четко визуализируется клиновидный участок пониженной плотности

Сканограммы, выполненные в позднюю экскреторную фазу, демонстрируют самую специфичную картину: участки интенсивного поражения, не накапливающие контрастное вещество в раннюю нефрографическую фазу, становятся более интенсивными за счет задержки контрастного вещества, визуализируются полосоподобные участки почечной ткани повышенной плотности, продолжающиеся на всю толщину почечной паренхимы, участки конической, подковообразной формы. Об этом феномене упоминают и R.P. Gold и соавт. (1983), отмечая, что данные образования не имеют четких округлых границ и никогда не деформируют контур почки.

КТ-признаки различных форм гнойно-воспалительных заболеваний почек представлены в табл. 2.4.

Сцинтиграфия почек. Впервые сцинтиграфия почек для диагностики острого пиелонефрита была выполнена E.R. Davies в 1972 г. ^{99m}Tc -димеркаптосукциниловая кислота (^{99m}Tc -DMSA)

накапливается в цитоплазме клеток проксимального отдела почечного канальца (40–50% вводимой дозы), а экскреции подвергается 25% (James H.T. et al., 2001).

Таблица 2.4

Ультразвуковые и КТ-признаки воспалительных заболеваний почек (Morehouse H.T. et al., 1984)

Форма воспалительного процесса в почке	Ультразвуковые признаки	КТ-признаки
Диффузный пиелонефрит	Увеличение почки, снижение эхогенности почечной паренхимы	Увеличение почки
Очаговый нефрит	Гипоэхогенное образование солидной структуры	Клиновидные дефекты нефрографического изображения с наличием исчерченности
Абсцесс почки	Гипоэхогенное образование с неоднородной по структуре капсулой и наличием внутри газа, детрита	Объемное образование низкой плотности, не накапливающее контрастное вещество. Капсула образования повышенной плотности
Пионефроз	Гидронефроз, наличие уровня «жидкость/осадок», газ	Гидронефроз, плотность мочи в ЧЛС > 10Н, газ
Параренальный абсцесс	Признаки вовлечения в воспалительный процесс мягких тканей поясничной области. Гидронефроз или коралловидный конкремент	Признаки вовлечения в воспалительный процесс мягких тканей поясничной области. Гидронефроз или коралловидный конкремент, уплотнение собственной капсулы почки

Поглощение почечной паренхимой ^{99m}Tc -DMSA зависит от внутривисцерального кровотока, а также от состояния мембранного транспорта проксимального тубулярного эпителия. Ухудшение почечного кровоснабжения ведет к внутрисосудистой агрегации гранулоцитов, что вызывает окклюзию артериол и капилляров, активизируя окислительные процессы (Roberts J.A. et al., 1982). Таким образом, ^{99m}Tc -DMSA-сцинтиграфия обладает высокой чувствительностью в диагностике острого пиелонефрита. Существуют исследования, в которых демонстрируется большая чув-

ствительность ^{99m}Tc -DMSA-сцинтиграфии в диагностике острого пиелонефрита по сравнению с ультразвуковым исследованием почек (Kass E.J. et al., 1992; Lavocat M.P. et al., 1997). Однако нельзя забывать, что зоны гипоактивности при ^{99m}Tc -DMSA-сцинтиграфии могут быть обусловлены не только острым серозным пиелонефритом, но наличием в почке абсцессов, кист, рубцов.

Лабораторная диагностика. Определение степени бактериурии в диагностике острого первичного пиелонефрита играет важную роль, так как этот симптом появляется гораздо раньше лейкоцитурии и в ряде случаев может быть единственным характерным его признаком. Это исследование может быть выполнено с использованием различных упрощенных методик посева мочи на плотную питательную среду (агар), методом химической реакции с трифенилтетразолия-хлоридом, когда по интенсивности окраски можно судить о степени бактериурии, и с помощью фазово-контрастной микроскопии осадка мочи.

Существенный признак острого пиелонефрита – лейкоцитурия, которая бывает значительной. Лейкоцитурия может отсутствовать в первые 2–4 дня заболевания при необструктивных гематогенных пиелонефритах. Если воспалительный процесс локализован в корковом слое почки, воспаление протекает на фоне обструкции верхних мочевых путей. Протеинурия наблюдается у большинства больных, однако количество белка в моче не превышает 1 г/л. В редких случаях отмечается небольшая цилиндрурия, которая указывает на вовлечение в воспалительный процесс клубочкового аппарата. Изменения со стороны крови выражаются в виде лейкоцитоза со сдвигом влево лейкоцитарной формулы и увеличения СОЭ. Нарастающая анемия свидетельствует об отрицательном течении пиелонефрита и его переходе в стадию гнойного воспаления. В случае выраженной интоксикации развиваются патологические изменения в морфологии эритроцитов (анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихроматофилия).

В ряде случаев отмечается снижение альбумино-глобулинового коэффициента, нарастает гипергаммаглобулинемия, усиливается активность в сыворотке крови лактатдегидрогеназы, трансаминаз, повышается уровень щелочной фосфатазы, концентрации мочевины и креатинина.

Усиление воспалительной интоксикации сопровождается увеличением токсичности крови. Наблюдается прогрессивное увеличение уровня средних молекул, микроглобулина, уменьшение времени жизни простейших — парамеций в крови — менее 20–24 мин.

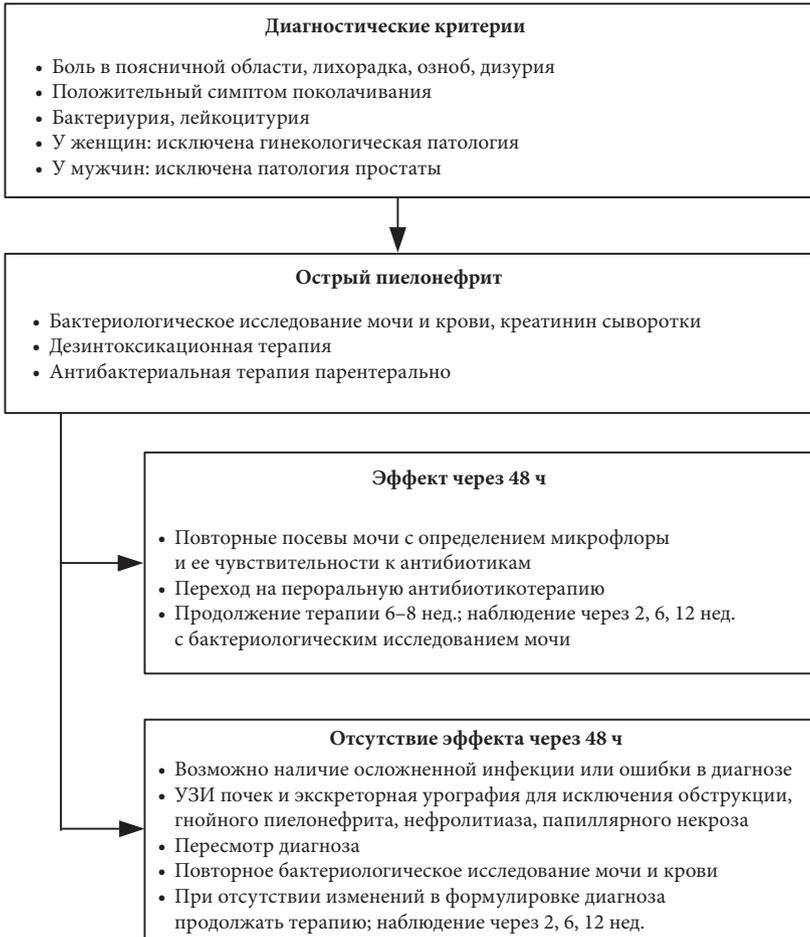


Рис. 2.8. Алгоритм диагностики и лечения острого пиелонефрита (Stamm W., 1988)

Для оптимизации диагностического процесса при остром пиелонефрите W. Stamm (1988) разработан диагностический алгоритм (рис. 2.8).

Для упрощения дифференциальной диагностики серозной и гнойной стадий острого пиелонефрита Л.А. Сняжковой (2002) разработаны следующие критерии (табл. 2.5).

Таблица 2.5

Дифференциальная диагностика серозной и гнойной стадий острого пиелонефрита (Сняжкова Л.А., 2002)

Серозный пиелонефрит	Гнойный пиелонефрит
Гипертермия	Гипертермия с потрясающими ознобами
Болезненность в области почки	Напряжение мышц передней брюшной стенки при бимануальной пальпации. Пальпируется увеличенная, болезненная почка
Лейкоцитоз	Лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Анемия. Гипопротеинемия
Лейкоцитурия	Лейкоцитурия ± бактериурия
Экскреторная урография — контуры поясничных мышц четкие. Подвижность почки сохранена	Экскреторная урография — отсутствие контура поясничной мышцы на стороне поражения. Подвижность почки ограничена или отсутствует
УЗИ — паренхима не утолщена, однородна. Подвижность почек сохранена	УЗИ — диффузное или очаговое утолщение паренхимы, ее неоднородность. При цветовом доплеровском картировании и энергетической доплерографии — снижение кровообращения или бессосудистая зона. Подвижность почки отсутствует

К сожалению, не всегда с полной уверенностью с помощью объективного осмотра и анализа лабораторно-инструментальных данных можно дифференцировать серозную и гнойную стадию острого пиелонефрита. По мнению З.С. Вайнберга (1997), каждый больной с подозрением на наличие гнойного процесса в почках «в известной степени есть кроссворд, и от умения врача находить единственно правильные ответы и решения зависит жизнь пациента».

Достаточно часто диагностика пиелонефрита вызывает определенные трудности. Это связано с тем, что нередко основным

клиническим проявлением заболевания становится интоксикационный синдром, в ряде других случаев возникают сложности дифференциальной диагностики. Под маской острого пиелонефрита могут протекать острые хирургические заболевания, некоторые инфекционные болезни. Как и при правосторонней почечной колике при остром правостороннем пиелонефрите в некоторых случаях приходится проводить дифференциальную диагностику с *острым аппендицитом*. Причиной этому, как правило, становится атипичное расположение червеобразного отростка. При типичном положении аппендикса боль обычно возникает в эпигастрии. При остром аппендиците в первые часы заболевания больные жалуются на тупую боль, которая со временем усиливается, а затем перемещается в правую подвздошную область. При остром пиелонефрите боль также носит тупой характер и склонна к постепенному усилению по мере развития воспалительного процесса в почке. Тошнота и рвота в большинстве случаев сопровождают острый аппендицит, в то время как при остром пиелонефрите эти симптомы отмечаются значительно реже и встречаются у больных с достаточно сильно выраженным интоксикационным синдромом. Поведение больных и при остром аппендиците и при остром пиелонефрите спокойное. Если речь идет о восходящем пиелонефрите, то часто больные предъявляют жалобы на дизурические расстройства, которые либо беспокоят их в настоящий момент, либо беспокоили за несколько дней до появления болей. При остром аппендиците учащенное мочеиспускание с резью может возникать при нетипичном расположении аппендикса, когда он прилежит к дистальному отделу мочеточника или мочевому пузырю.

При ретроцекальном расположении аппендикса симптомы раздражения брюшины и напряжение мышц передней брюшной стенки выражены меньше. В некоторых случаях у больных с ретроцекальным аппендиксом определяется положительный симптом поколачивания. Однако при ретроцекальном расположении червеобразного отростка характер болей и локализация их специфичны для аппендицита.

Температура тела при остром аппендиците повышается постепенно и стойко держится на высоких цифрах, а для острого

пиелонефрита характерно внезапное повышение температуры до 38,5–39 °С, сопровождающееся ознобом и проливным потом с резким снижением по утрам до субнормальных цифр.

При проведении дифференциальной диагностики острого пиелонефрита и острого аппендицита играет роль исследование мочи, хотя обнаружение лейкоцитурии не является решающим фактором, определяющим диагноз. Необходимо помнить, что лейкоцитурия может отсутствовать в первые сутки заболевания у больных с острым гематогенным пиелонефритом. Отсутствие лейкоцитурии может иметь место при вторичном обструктивном пиелонефрите, когда моча из почки, вовлеченной в воспалительный процесс, не поступает в мочевого пузырь. W.G. Jones, P.S. Varie (1988) сообщают о клинических случаях, когда атипичная клиническая картина острого аппендицита в совокупности с изменениями осадка мочи приводила к диагностическим ошибкам. Авторы приводят наблюдения, когда острый аппендицит протекал под маской острого простатита, пиелонефрита.

Достаточно часто практическому урологу приходится сталкиваться с трудностями дифференциальной диагностики острого пиелонефрита с геморрагической лихорадкой с почечным синдромом (ГЛПС). В первую очередь необходимо помнить о двустороннем поражении почек при возникновении ГЛПС, поэтому особую настороженность нужно проявлять по отношению к больным с подозрением на острый двусторонний пиелонефрит.

Начальный период при ГЛПС продолжается от 1 до 3 дней и характеризуется острым началом, гипертермией до 38–40 °С, иногда с ознобом. Появляется сильная головная боль. Все эти признаки также характерны для острого пиелонефрита. У некоторых больных в первые сутки заболевания при ГЛПС отмечаются тупые боли в пояснице, положительный симптом поколачивания, что еще больше затрудняет дифференциальный диагноз. При осмотре больных с ГЛПС в первые 2–3 сут заболевания ГЛПС может отмечаться гиперемия кожи лица, шеи, верхних отделов груди (симптом «капюшона»), слизистая оболочка зева гиперемирована, сосуды склер инъецированы, на фоне гиперемированных конъюнктив иногда можно заметить геморрагическую сыпь. К сожалению, все эти признаки не являются патогномо-

ничными симптомами данного заболевания. Со 2–4-го дня заболевания наступает олигурический период. Температура тела держится на уровне до 38–40 °С и сохраняется до 4–7-го дня болезни, боли в пояснице усиливаются. Поражение почек при ГЛПС проявляется в одутловатости лица, пастозности век. Олигурия в тяжелых случаях может смениться анурией. Значительно повышается содержание белка в моче, в начале олигурического периода может быть микрогематурия, в осадке обнаруживают гиалиновые и зернистые цилиндры, иногда появляются длинные грубые «фибриновые» цилиндры Дунаевского. Нарастает остаточный азот. Наиболее выраженной азотемия бывает к 7–10-му дню болезни.

Для острого пиелонефрита олигурия не характерна. Снижение диуреза при остром пиелонефрите может наблюдаться вследствие достаточно выраженного интоксикационного синдрома, однако азотемии при остром серозном пиелонефрите не наблюдается. Повышение концентрации мочевины и креатинина в крови возможно при гнойном воспалительном процессе в почке.

Тромбогеморрагический синдром различной степени выраженности развивается лишь у половины больных с тяжелым течением ГЛПС. Чаще всего отмечается повышенная ломкость сосудов (проба жгута, более объективные данные можно получить при определении резистентности сосудов по Нестерову), реже обнаруживается петехиальная сыпь, макрогематурия, кишечные кровотечения, кровоподтеки в местах инъекций, носовые кровотечения, кровоизлияния в склеру.

При дифференциальной диагностике острого пиелонефрита и ГЛПС нельзя забывать о тщательном сборе эпидемиологического анамнеза.

Лечение. Лечение острого пиелонефрита должно быть комплексным. Необходимо выделить основные лечебные мероприятия при остром пиелонефрите: устранение нарушений уродинамики, антибактериальная терапия, патогенетическая терапия, симптоматическое лечение.

В первую очередь необходимо устранить обструктивный фактор. По мнению Н.А. Лопаткина (1998), катетеризация мочеточника не является основным и надежным методом дренирования

почки, однако она необходима при остром обструктивном пиелонефрите, вызванном камнем, стриктурой мочеточника. В фазе серозного воспаления ее выполняют для попытки проведения консервативной антибактериальной и дезинтоксикационной терапии. Катетеризация мочеточника применяется при остром обструктивном пиелонефрите в любую фазу воспаления у больных в крайне тяжелом состоянии вследствие наличия серьезных сопутствующих заболеваний (декомпенсированный сахарный диабет, заболевания крови, сердечно-легочная недостаточность), когда провести оперативное вмешательство невозможно.

Применение мочеточниковых стентов позволяет обеспечить достаточно длительное дренирование почки, однако имеет ряд отрицательных моментов — невозможно контролировать функцию стента, определять диурез из пораженной воспалительным процессом почки. Наличие стента в мочеточнике способствует пузырно-мочеточниковому рефлюксу.

Нередко после восстановления пассажа мочи удается быстро получить клинический эффект без длительной антибактериальной терапии. Без восстановления пассажа мочи применение антибиотиков обычно не дает устойчивого эффекта.

Несомненно, что антибактериальная терапия острого пиелонефрита должна быть этиотропной, т.е. проводиться с учетом специфики выделенной из мочи микробной флоры и ее чувствительности к антибактериальным препаратам.

Эффективность антибактериальной терапии зависит от (Захарова И.Н. и соавт., 1999):

- этиотропности воздействия;
- дозы препарата (оптимальная по способу введения, с учетом фармакокинетики препарата и течения заболевания; концентрация антибиотика в крови должна превышать минимальную подавляющую концентрацию для возбудителя минимум в 4 раза);
- своевременности терапии и рациональной продолжительности курсового лечения;
- применения комбинаций антибиотиков с целью расширения спектра действия и усиления антибактериального эффекта.

Несмотря на очевидные успехи антибактериальной терапии, до сих пор существует ряд проблем, обусловленных изменением видового состава возбудителей, появлением и распространением микроорганизмов, обладающих высокой резистентностью ко многим антибактериальным средствам. По мнению И.Н. Захаровой и соавт. (1999), рост устойчивости микрофлоры может быть связан:

- с нерациональной и необоснованной антибактериальной терапией с использованием двух и более антибиотиков;
- неправильным подбором дозы препарата и недостаточной длительностью терапии;
- длительным пребыванием пациента в стационаре;
- частым, бесконтрольным использованием антибактериальных препаратов, особенно в домашних условиях;
- нерациональным сочетанием различных антибиотиков между собой или с химиопрепаратами.

Сведения об антибиотикорезистентности кишечной палочки — основного возбудителя острого пиелонефрита представлены в табл. 2.6.

Таблица 2.6

Резистентность уропатогенных штаммов *E. coli* к антибиотикам, % (Felmingam D., Arakawa S., 2001; Страчунский Л.С. и соавт., 2002)

Страна	Ампициллин, амоксициллин	Амоксициллин/клавулановая кислота	Триметоприм, ко-тримоксазол	Фторхинолоны
Великобритания	48	4	24	1 (Ц)
Германия	42	14	> 30	10 – (Ц)
Испания	70	16	43	30 – (Н) 24 – (Ц)
Россия	37,1	–	21	4,5 (Н,Ц)
Финляндия	24 стац. 30 амб.	–	20 стац. 24 амб.	2 стац. (Н) 4 амб. (Н)
Франция	41	37	22	2 (Ц)

Примечание: стац. — стационарные больные, амб. — амбулаторные больные. Ц — ципрофлоксацин, Н — норфлоксацин.

В странах Европы отмечается высокий уровень резистентности кишечной палочки к аминопенициллинам. Накопленный к настоящему времени опыт свидетельствует, что эмпирическое назначение какого-либо антибактериального средства для лечения внебольничных инфекций в регионах, где уровень резистентности к нему основных возбудителей равен или превышает 15%, сопряжено с высоким риском клинической неудачи (Березняков И.Г., 2002).

Во Франции отмечен высокий уровень резистентности *E. coli* к комбинации амоксициллина и клавулановой кислоты, в Испании — к фторхинолонам. В этом повинна региональная специфика применения различных классов антибиотиков и отдельно взятых препаратов. В Испании до настоящего времени широко применяется пипемидиевая кислота. D. Felmingam, S. Arakawa (2001) предполагают, что применение этого хинолона способствует формированию устойчивости к фторированным хинолонам.

Данные исследования УТИАР-3 свидетельствуют о высокой резистентности уропатогенных штаммов *E. coli* к котримоксазолу — 19–25% и ампициллину 36–40%. Определяется достаточно высокая резистентность к фторированным хинолонам II–III поколения: ципрофлоксацину (10–18,6%) и левофлоксацину (10–16%). Хорошей активностью обладают ингибиторозащищенные аминопенициллины (амоксициллин/клавуланат), цефалоспорины II–IV поколения (цефуроксим, цефотаксим, цефепим). Активность аминогликозидов изменяется в зависимости от характера инфекции; гентамицин и амикацин обладают хорошей активностью в случае неосложненного пиелонефрита, однако у пациентов с осложненным пиелонефритом в 10% выделяются штаммы кишечной палочки, устойчивые к гентамицину, при сохраненной активности амикацина (Рафальский В.В., 2006).

На начальном этапе лечения антибактериальная терапия всегда носит эмпирический характер, поэтому перед врачом стоит задача правильно выбрать антибиотики или их комбинацию, дозу и способ введения. Для адекватной антибактериальной терапии важно выбрать антибиотик, с одной стороны, действующий на «проблемные» микроорганизмы, с другой — накапливающийся в почках в необходимой концентрации (Синякова Л.А., 2004).

Назначение при остром пиелонефрите таких препаратов, как нитрофурантоин, нефторированные хинолоны, нитроксолин, тетрациклины, хлорамфеникол является ошибкой, поскольку концентрация вышеуказанных антибактериальных средств в крови и почечной ткани обычно ниже значений минимальной подавляющей концентрации основных возбудителей заболевания (Яковлев С.В., 2000). В настоящее время не могут быть рекомендованы для эмпирической антибактериальной терапии острого пиелонефрита аминопенициллины (ампициллин, амоксициллин), цефалоспорины I поколения (цефалексин, цефрандин, цефазолин), аминогликозиды (гентамицин), поскольку резистентность основного возбудителя пиелонефрита — кишечной палочки — к этим препаратам превышает 20%.

В настоящее время применяются различные схемы и алгоритмы антибактериальной терапии острого пиелонефрита (табл. 2.7, 2.8).

Таблица 2.7

Рекомендации по антибактериальной терапии в урологии (Naber K., 1998)

Диагноз	Наиболее частый возбудитель	Эмпирическая антибактериальная терапия	Продолжительность терапии
Пиелонефрит острый, неосложненный	<i>E. coli</i> <i>Proteus</i> <i>Klebsiella</i> Другие <i>Enterobacter</i> <i>Staphylococcus</i>	Фторхинолон, Цефалоспорин II–III поколения с антисинегнойный Альтернативные: Аминопенициллины + ингибиторы β-лактамаз	7–10 дней
Пиелонефрит острый, осложненный	<i>Enterobacter</i> <i>Pseudomonas</i> <i>Candida</i>	Фторхинолон Цефалоспорин III поколения с антисинегнойной активностью Карбапенем + аминогликозид Флуконазол	3–5 дней после элиминации возбудителя или осложняющих факторов

Рекомендации ЕАУ (2008) по антимикробной терапии в урологии представлены в приложении 2.4.

Эмпирическая антибактериальная терапия пиелонефрита
(Яковлев С.В., 2000)

Пиелонефрит	Рекомендуемый режим терапии	Примечание
Острый или обострение хронического вне стационара	Амоксициллин/клавуланат 0,375 г 3 раза Цефуроксим аксетил 0,25 г 2 раза Цефтибутен 0,4 г 1 раз <i>Фторхинолон внутрь:</i> Норфлоксацин 0,4 г × 2 раза Ципрофлоксацин 0,25 г 2 раза Офлоксацин 0,2 г × 2 раза Ломефлоксацин 0,4 г 1 раз Пефлоксацин 0,4 г × 2 раза Ко-тримоксазол	Целесообразно назначение препаратов внутрь. При тяжелом течении — ступенчатая терапия (внутривенно и внутрь). Длительность лечения: острый пиелонефрит — 10–14 дней
Госпитальный — отделения общего профиля	<i>Фторхинолоны внутривенно:</i> Ципрофлоксацин 0,2 г × 2 раза Офлоксацин 0,2 г × 2 раза Пефлоксацин 0,4 г × 2 раза <i>и внутрь.</i> Гентамицин 0,08 г 3 раза <i>Цефалоспорины III поколения</i> Цефотаксим 1–2 г 3 раза Цефтриаксон 1–2 г 1 раз Цефтазидим 1 г 3 раза Цефоперазон 2 г 2 раза	Длительность лечения 10–21 день. Обязательны посевы мочи до и на фоне терапии. Парентеральное введение антибиотика в течение 3–5 дней до нормализации температуры, далее продолжение лечения внутрь
Госпитальный — отделения интенсивной терапии и реанимации	<i>Антипсевдомонадные цефалоспорины III–IV поколения:</i> Цефтазидим 1 г 3 раза Цефоперазон 2 г 2 раза Цефепим 2 г 2 раза <i>Фторхинолоны внутривенно:</i> Ципрофлоксацин 0,2 г × 2 раза Офлоксацин 0,2 г × 2 раза Пефлоксацин 0,4 г × 2 раза <i>Защищенные пенициллины:</i> Тикарциллин/клавуланат 3,1 г 4–6 раз <i>Карбапенемы:</i> Имипенем 0,5–1 г 3 раза Меропенем 0,5–1 г 3 раза	Длительность лечения 7–14 дней. Обязательны посевы мочи и крови до и на фоне терапии

По мнению Л.А. Сняковой (2004), при всех стадиях и формах острого пиелонефрита необходимо парентеральное введение антибиотиков, причем предпочтение необходимо отдавать внутривенному пути. Н.А. Лопаткин и соавт. (2000) рекомендуют при легком течении неосложненного острого пиелонефрита пероральное назначение фторхинолонов в течение 10–14 дней. Возможно также использование «ступенчатой» терапии, которая предусматривает в первые 3–5 дней парентеральное введение препаратов одной группы с последующей заменой на пероральный путь. При этом возможно применение препаратов одной группы. Ступенчатая терапия имеет значительные клинические и экономические преимущества. Оценка эффективности проводимой антибактериальной терапии должна быть осуществлена через 48–72 ч. При отсутствии клинического и лабораторного эффекта через 3 дня эмпирической терапии проводится ее коррекция со сменой антибактериального препарата.

Антимикробный спектр ингибиторозащищенных аминопенициллинов расширен за счет таких грамотрицательных бактерий, как *Klebsiella spp.*, *P. vulgaris*. Ингибиторозащищенные аминопенициллины активны в отношении микрофлоры с приобретенной резистентностью, обусловленной продукцией β -лактамаз: стафилококков, грамотрицательных бактерий. Препараты данной группы накапливаются в высоких концентрациях не только в моче, но и в стенке мочевого пузыря, паренхиме почек, сыворотке крови. И.Н. Захаровой и соавт. (1999) проведена оценка эффективности амоксицилина с клавулановой кислотой у детей с пиелонефритом в возрасте от 9 мес. до 14 лет. Препарат назначался у тяжелых больных в течение 3–4 дней внутривенно с последующим переходом на пероральный прием. На фоне терапии к 4–5-му дню у подавляющего числа больных отмечена очевидная положительная динамика клинико-лабораторных показателей, а к 8–10-му дню — полная нормализация клинического анализа крови и ликвидация мочевого синдрома. Авторы предлагают использовать амкосициллин/клавулановую кислоту в качестве эмпирического стартового лечения.

Цефалоспорины II–IV поколения активны *in vitro* в отношении основных возбудителей как неосложненных, так и осложненных пиелонефритов, а также грамотрицательных возбу-

телей гнойно-деструктивных заболеваний почек. Принимая во внимание их относительно невысокую стоимость, хороший профиль безопасности, низкую токсичность, парентеральные цефалоспорины III поколения (цефотаксим, цефтриаксон) можно рассматривать как базовые препараты для терапии острых гнойных заболеваний почек (Рафальский В.В., 2006). По данным Л.А. Синяковой (2002), наиболее высокая активность цефалоспоринов была отмечена в отношении кишечной палочки от 67% (цефоперазон) до 91% (цефепим). В отношении энтеробактера активность составляла от 51% (цефтриаксон) до 70% (цефепим), также высокая активность препаратов этой группы была отмечена в отношении протеев (65–69%). Спектр антибактериальной активности цефтазида оказался наиболее широким в отношении всех актуальных грамотрицательных возбудителей осложненных инфекций. Однако низкая активность в отношении стрептококков предполагает обязательное сочетание цефтазида с ванкомицином. Большинство цефалоспоринов практически не метаболизируется. Исключение составляет цефотаксим, который биотрансформируется с образованием активного метаболита. Экскретируются препараты преимущественно почками, при этом в моче создаются очень высокие концентрации.

Цефтриаксон и цефоперазон имеют двойной путь выведения — почками и печенью. Период полувыведения большинства цефалоспоринов колеблется в пределах 1–2 ч. Более длительный период полувыведения имеют цефиксим, цефтибутен (3–4 ч) и цефтриаксон (до 8,5 ч), что обеспечивает возможность их назначения 1 раз в сутки. При почечной недостаточности режимы дозирования цефалоспоринов (кроме цефтриаксона и цефоперазона) требуют коррекции. Цефалоспорины II–IV поколения обладают низкой активностью в отношении *S. aureus*, поэтому при подозрении на инфекцию, вызванную этим микроорганизмом (субкапсулярный абсцесс, карбункул почки), необходимо использовать либо ингибиторозащищенные цефалоспорины, либо другие антибиотики, активные в отношении стафилококков (Страчунский Л.С. и соавт., 2002). Для борьбы с резистентными штаммами *E. coli* и *S. aureus* рекомендуют применять сочетание цефалоспоринов с канамицином.

Карбапенемы (имипенем, меропенем, эртапенем) по сравнению с цефалоспоридами более устойчивы к гидролизующему действию бактериальных β -лактамаз, в том числе β -лактамаз расширенного спектра, и обладают более широким спектром активности. Применение карбапенемов оправдано прежде всего при гнойно-деструктивных заболеваниях почек и при внутрибольничных пиелонефритах, когда при госпитализации пациента в отделения реанимации и интенсивной терапии значительно возрастает опасность инфицирования *P. aeruginosa* (Березняков И.Г., 2002). При пиелонефрите карбапенемы рассматриваются как препараты резерва, но при угрожающих жизни инфекциях могут быть рассмотрены в качестве первоочередной эмпирической терапии. По данным Л.А. Синяковой (2002), из всех антибиотиков только карбапенемы могут обеспечить режим монотерапии. Преимущество карбапенемов — активность, перекрывающая практически весь спектр вероятных возбудителей как пиелонефритов, так и гнойно-деструктивных заболеваний почек. Исключением может служить недостаточно высокая активность эртапенема в отношении неферментирующих грамотрицательных бактерий и энтерококков, что ограничивает использование этого препарата при госпитальных инфекциях. Карбапенемы нельзя применять в сочетании с другими β -лактамами (пенициллинами, цефалоспоридами или монобактамами) ввиду их антагонизма (Страчунский Л.С. и соавт., 2002). Во время применения карбапенемов возможно временное повышение активности трансаминаз, щелочной фосфатазы и лактатдегидрогеназы, а также увеличение содержания билирубина, мочевины, креатинина в сыворотке крови и, наоборот, уменьшение уровня гемоглобина и гематокрита, что в ряде случаев затрудняет оценку эффективности проводимой терапии.

Фторхинолоны обладают широким антимикробным спектром и обладают высокой активностью в отношении основных возбудителей острого пиелонефрита, в первую очередь грамотрицательных палочек. Фторхинолоны характеризуются высокой биодоступностью при приеме внутрь и оптимальной фармакокинетикой, которая обеспечивает высокие бактерицидные концентрации препаратов в моче и необходимые терапевтические концентрации препаратов в паренхиме почек, слизистой

оболочке мочевыводящих путей. Фторхинолоны обладают высоким профилем безопасности у взрослых, хорошо переносятся больными, не обладают нефротоксичностью. Однако, данные, касающиеся резистентности уропатогенов к фторхинолонам, свидетельствуют о том, что эта группа препаратов может эффективно использоваться только при неосложненном пиелонефрите. При осложненном пиелонефрите уровень резистентности достигает 16% даже для фторхинолонов III поколения (левофлоксацин). Существуют достаточно убедительные основания, чтобы предположить, что подобный профиль резистентности к фторхинолонам может иметь место и при гнойно-деструктивных заболеваниях почек. Основные характеристики и особенности применения фторхинолонов представлены в приложении 2.5.

Как было показано, аминогликозиды, особенно амикацин, обладают высокой активностью в отношении основных возбудителей острого пиелонефрита, создают высокие концентрации в моче. В то же время они обладают некоторыми особенностями, ограничивающими их применение у пациентов с острым пиелонефритом. Известно, что одной из характерных нежелательных реакций для аминогликозидов является нефротоксичность. Поэтому аминогликозиды допустимо использовать только у госпитализированных пациентов, при этом необходимо учитывать такие факторы риска, как наличие нарушений функции почек, возраст, дозы и длительность лечения аминогликозидами, одновременное применение других нефротоксичных препаратов (амфотерицин В, полимиксин В, ванкомицин, петлевые диуретики, циклоспорин).

Поскольку при первичной оценке эффективности антибактериальной терапии (через 48–72 ч) результаты бактериологического исследования мочи отсутствуют, коррекция антибиотикотерапии проводится также эмпирически.

Добиться эрадикации возбудителя при поражении почечной паренхимы достаточно сложно. При легком и среднетяжелом течении острого пиелонефрита без выраженных симптомов интоксикации антибиотики назначаются в течение 10–14 дней (Лопаткин Н.А. и соавт., 2000). При неэффективности 14-дневного курса используют более длительное назначение антибиотиков — в течение 4–6 нед. При гнойном пиелонефрите длительность

ность проведения антибактериальной терапии увеличивается. Критериями для решения вопроса о прекращении антибактериальной терапии являются нормализация клинической картины, анализов крови и мочи. У пациентов, оперированных по поводу острого гнойного пиелонефрита, антибактериальная терапия продолжается до закрытия нефростомического свища. В дальнейшем амбулаторно проводится назначение антибактериальных препаратов с учетом результатов антибиотикограммы. Дополнительная полезная информация, касающаяся антибактериальной терапии, представлена в приложениях 2.6–2.9.

Многокомпонентная инфузионная терапия проводится в целях нормализации реологических свойств крови, улучшения микроциркуляции, дезинтоксикации, восполнения дефицита воды, электролитов, белков, объема циркулирующей плазмы, повышения кислородной емкости крови. Широко применяются реополиглюкин, раствор глюкозы, изотонический раствор хлорида калия. Применяется 10% раствор альбумина, свежемороженая плазма. Объем внутривенной инфузии составляет от 0,5 до 3 л/сут в зависимости от тяжести заболевания, состояния сердечно-сосудистой системы.

В связи с высокой устойчивостью микроорганизмов к антибактериальным препаратам в клиническую урологическую практику внедряют новые методы консервативного лечения острого пиелонефрита (плазмаферез, гемосорбция, непрямое электрохимическое окисление крови гипохлоритом натрия, лазеротерапия, ультрафиолетовое облучение крови, гипербарическая оксигенация, озонотерапия).

В.А. Кропичным (2007) установлена высокая эффективность внутривенной озонотерапии в комплексе лечения острого пиелонефрита. Для оценки эффективности внутривенной озонотерапии исследовано кислотно-основное состояние и свертывающая система крови, активность ферментов мочи у больных пиелонефритом. При озонотерапии острого пиелонефрита отмечается нормализация парциального давления кислорода и углекислого газа в венозной крови, а также снижение уровня бикарбоната и лактата до показателей нормы (как правило, после 3 сеансов). Внутривенное введение озона в количестве от 0,9 до 6 мг за курс лечения позволяло не только купировать острый пиелонефрит,

но и корректировать реологические свойства крови (снижение уровня фибриногена на 54,8%, протромбинового индекса на 12,6% и повышение количества тромбоцитов на 48,1% к концу лечения). Стабильное достоверное снижение уровней гаммаглутамилтранспептидазы, лактатдегидрогеназы, аминотрансфераз в моче до нормальных значений, что свидетельствует о высокой эффективности озонотерапии при данном заболевании.

О.Н. Ветчинниковой и соавт. (2002) проведено исследование эффективности экстракорпорального ультрафиолетового облучения крови (ЭУФОК) у больных с острым пиелонефритом. Сравнение двух групп больных с острым пиелонефритом показало, что улучшение состояния больных, нормализация температуры тела и снижение лейкоцитарного индекса интоксикации при комплексной терапии с применением ЭУФОК происходило на 1,5–2 сут быстрее, чем при использовании традиционного лечения; средний койко-день в первом случае составил 21,2, во втором — 28,3. При динамическом исследовании ряда сывороточных белков, ассоциированных с процессом воспаления (ферритин, β_2 -микроглобулин, С-реактивный белок, α_2 -макроглобулин), было установлено, что происходит быстрое снижение протеолитической активности крови и, как следствие, снижение интоксикации и повреждающего действия продуктов протеолиза на почечную ткань. Это приводит к более быстрой реконвалесценции и препятствует переходу серозного воспаления в гнойное. Определение отдельных факторов клеточного и гуморального иммунитета (Т-лимфоциты и их популяции, В-лимфоциты, циркулирующие иммунные комплексы, иммуноглобулины) выявило существенные сдвиги в состоянии иммунных реакций организма после проведения курса ЭУФОК. Использование данного метода в комплексной терапии острого пиелонефрита не только способствует быстрому купированию воспалительного процесса в почках, но и предотвращает его хронизацию, оптимизируя восстановительный период.

Оперативное лечение острого пиелонефрита заключается в ревизии почки, ее декапсуляции, рассечении карбункулов, вскрытии абсцессов, дренировании забрюшинного пространства. После выполнения люмботомии вскрывают паранефрий по ребру почки. В некоторых случаях выявляется стекловидный отек

паранефральной клетчатки, более характерный для вторичных обструктивных пиелонефритов. Выполняют ревизию почки. Визуально определяется увеличение почки в размерах, отек почечной ткани, иногда под почечной капсулой видно скопление экссудата. При обнаружении карбункулов их иссекают. При абсцессах почки производят их иссечение с капсулой, резекцию свободной капсулы, в редких случаях резекцию полюса почки. При обнаружении апостем на поверхности почки достаточно провести декапсуляцию почки. В некоторых случаях проводится нефростомия. Показаниями к нефростомии является острый обструктивный пиелонефрит, не удаленные во время операции камни чашек, лоханки, мочеточника, другие причины обструкции, форникальные кровотечения, вскрывшийся в почку абсцесс, угрожающий сепсис (Лопаткин Н.А., 1998). Общеизвестно, что нефростомия — наиболее выгодный способ дренирования почки, вовлеченной в воспалительный процесс. По мнению Ю.А. Пытеля, И.И. Золотарева (1985), дренажную трубку при нефростомии необходимо проводить через верхнюю или среднюю группу чашечек, поскольку нижняя чашечка выполняет роль гидравлического буфера, понижающего внутрилоханочное давление.

Нефрэктомия — один из вынужденных методов выбора хирургического лечения гнойного пиелонефрита. Ее выполняют при наличии выраженных и далеко зашедших гнойно-деструктивных процессов в почке, особенно у больных пожилого возраста и страдающих сахарным диабетом (Горилковский Л.М., 1996).

Отсутствие дифференцированного подхода к диагностике и выбору тактики лечения различных форм гнойного пиелонефрита часто приводит к неоправданной декапсуляции, высокому проценту нефрэктомий и высокой летальности (Синякова Л.А., 2004). На основании данных клинического обследования для проведения адекватного лечения Л.А. Синякова (2004) считает необходимым выделять следующие формы гнойного пиелонефрита:

1. Вторичный гнойный пиелонефрит в стадии выраженных гнойно-деструктивных изменений (множественных карбункулов или абсцессов).
2. Вторичный апостематозный гнойный пиелонефрит.

3. Первичный гнойный пиелонефрит в стадии абсцесса.
4. Первичный гнойный пиелонефрит в стадии апостематозного воспаления или единичного карбункула.

При вторичном гнойном пиелонефрите в стадии выраженных гнойно-деструктивных изменений (множественных карбункулов или абсцессов) выполняют открытое оперативное вмешательство, включающее люмботомию, ревизию почки, ее дренирование методом открытой нефростомии, декапсуляцию почки, рассечение или иссечение карбункулов, удаление камней чашечно-лоханочной системы. Затем проводят комплексное медикаментозное лечение, включающее антибактериальную, десенсибилизирующую, дезинтоксикационную терапию, введение препаратов, улучшающих микроциркуляцию.

При вторичном апостематозном гнойном пиелонефрите проводят дренирование почки методом чрескожной пункционной нефростомии. Затем на фоне восстановленного оттока мочи из почки проводят комплексную медикаментозную терапию.

При первичном гнойном пиелонефрите в стадии абсцесса выполняют его дренирование методом чрескожной пункции. При наличии двух и более абсцессов выполняют открытую хирургическую операцию, включающую люмботомию, ревизию почки, вскрытие и дренирование абсцессов. Затем проводят комплексную медикаментозную терапию.

При первичном гнойном пиелонефрите в стадии апостематозного воспаления или единичного карбункула проводят консервативную комплексную медикаментозную терапию.

Завершающий этап открытого оперативного лечения гнойного пиелонефрита — широкое дренирование забрюшинного пространства с установкой страховых дренажей. Применяется укладывание марлевых тампонов, пропитанных гипертоническим раствором хлорида натрия. Тампоны выводятся наружу вместе со страховыми дренажами. Однако пассивные дренажи, хлорвиниловые трубки, ватно-марлевые тампоны плохо контактируют с патологическими образованиями и нередко функционируют неадекватно. Для улучшения извлечения токсинов в особо тяжелых случаях, когда размер абсцесса превышает 4–5 см и наличии паранефрита, К.М. Арбулиев (2008) рекомендует применять

колонки-дренажи с активированным углем. Автор отмечает, что применение полостной раневой сорбции в комплексном лечении острых гнойных форм пиелонефрита позволило эффективно устранить гнойную интоксикацию, расширить показания к органосохраняющим оперативным вмешательствам на почке, а также снизить риск развития септических осложнений.

ПИЕЛОНЕФРИТ БЕРЕМЕННЫХ

У беременных пиелонефрит — одно из наиболее частых заболеваний. По данным М.М. Шехтмана (1987), острый пиелонефрит встречается у 6,8% беременных женщин. Н.А. Лопаткин (1998), анализируя результаты исследований по данной проблеме, утверждает, что острый пиелонефрит встречается у половины первобеременных в возрасте 18–25 лет. Большую подверженность к заболеванию можно объяснить недостаточной адаптацией к тем значительным изменениям, которые происходят в организме при беременности.

Пиелонефрит оказывает неблагоприятное влияние на течение беременности и состояние плода, проявляющееся развитием угрозы прерывания беременности, преждевременных родов, плацентарной недостаточности, гипоксии плода, его внутриутробного инфицирования, гестоза и осложненного течения периода адаптации у новорожденного (Сафронова Л.А., 2000).

Беременность способствует развитию острого пиелонефрита. Под воздействием прогестерона происходят дилатация, удлинение и искривление мочеточников, развивается дискинезия верхних мочевых путей, атония чашечно-лоханочных систем. Понижение тонуса верхних мочевых путей приводит к застою мочи и ее инфицированию. По данным Н.А. Лопаткина (1998), емкость верхних мочевых путей вместо 3–4 мл во вторую половину беременности достигает 10–15 мл. С 10–12 недель и почти до 30–32 недель беременности постепенно снижаются мышечный тонус и сократительная активность мочеточников. Непосредственно перед родами наступает стабилизация. В патогенезе дилатации верхних мочевых путей играют и кавернозоподобные сосудистые образования, расположенные в интрамуральных отделах мочеточников. Во время беременности возникает их пол-

нокровие, что приводит к уменьшению просвета мочеточников. Слизистая оболочка мочеточников становится отечной, мышечная оболочка — гипертрофированной. Частота мочеточниковых выбросов при прогрессировании беременности снижается (Гресь А.А., Лелюк В.Ю., 2006).

Чаще у беременных наблюдается правосторонний пиелонефрит, что объясняется давлением на мочеточник увеличенной и смещенной вправо матки, а также конфликтом правого мочеточника с правой яичниковой веной, которая подвергается варикозному расширению во время беременности.

Инфекция распространяется преимущественно гематогенным путем из очага воспаления в глоточных миндалинах, кариозных зубах, желчном пузыре и пр. Необходимо отметить и роль хронических воспалительных заболеваний репродуктивной системы, играющих в патогенезе пиелонефрита роль источника инфекции и местного фактора, влияющего на уродинамику верхних мочевых путей.

З.С. Вайнберг (1997) отмечает, что пиелонефрит наиболее часто встречается у беременных в сроке после 14–15 недель. J.V. Hill и соавт. (2005) приводят данные о наиболее частом возникновении острого воспалительного процесса в почке во II триместре беременности. По мнению М.М. Шехтмана (1987), развитие пиелонефрита у беременных чаще происходит на 22–28-й неделях, что объясняется особенно резким возрастанием уровня половых и кортикостероидных гормонов.

Этиологические факторы разнообразны. Возбудителями пиелонефрита у беременных часто являются условно-патогенные микроорганизмы. При пиелонефрите при бактериологическом исследовании мочи преимущественно (70–80% больных) определяются микроорганизмы группы энтеробактерий (кишечная палочка, протей, клебсиелла), реже — энтерококк, синегнойная палочка. В своем исследовании А.Н. Авдеев (2006) отмечает, что при микробиологическом исследовании мочи патологическая микрофлора обнаружена у 43,1% беременных с острым пиелонефритом. *E. coli* выявлялась в 48,8% случаев.

P. Sharma, L. Thapa (2007), J.V. Hill и соавт. (2005) сообщают, что кишечная палочка обнаруживается в моче беременных с острым пиелонефритом в 70–80% случаев (табл. 2.9).

Таблица 2.9

Микробная флора мочи при пиелонефрите беременных
(Hill J.V. et al., 2005)

Вид микроорганизма	I триместр, n (%)	II триместр, n (%)	III триместр, n (%)
<i>Escherichia coli</i>	70 (77)	171 (74)	66 (56)
Группа <i>Klebsiella-Enterobacter</i>	0	11 (5)	2 (2)
<i>Proteus species</i>	0	5 (2)	3 (3)
Другие уропатогены	7 (8)	19 (8)	17 (15)
Всего	91 (21)	231 (53)	117 (26)

Примечание: к другим уропатогенам относятся стрептококки группы В и прочие грамположительные микроорганизмы.

А.П. Никонов и соавт. (2005) указывают, что кроме кишечной палочки в 5–10% случаев обнаруживаются *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*, *Enterobacter spp.* В 10–15% в моче определяются *S. epidermidis*, *S. saprophyticus*, *Enterococcus faecalis*, *Strept. gr.* Исследователи отмечают, что при нозокомиальных осложненных формах заболевания частота выделения кишечной палочки снижается и чаще встречаются другие возбудители — псевдомонады, энтеробактер, клебсиелла, протей, дрожжеподобные грибки. Наряду с перечисленными возбудителями инфекция мочевыводящих путей может вызываться кандидами, хламидиями, уреоплазмой, микоплазмой и вирусами.

Клиническая картина пиелонефрита у беременных схожа с таковой у небеременных, однако многие авторы отмечают более тяжелое течение данного заболевания при беременности.

Н.А. Лопаткин (1998) отмечает, что острый пиелонефрит беременных протекает как тяжелое общее инфекционное заболевание с выраженной интоксикацией организма и локальными симптомами: боли в поясничной области, соответствующие стороне поражения, иррадиирующие в верхнюю часть живота, паховую область, половые губы, бедро. Наиболее тяжелым течением пиелонефрита бывает при сочетании с другими заболеваниями мочевой системы: нефролитиаз, аномалии развития, нефроптоз, при пиелонефрите единственной почки.

Начало заболевания, как правило, внезапное, сопровождается повышением температуры, ознобом. Температурная реакция отражает тяжесть заболевания и повышается по мере прогрессирования мочевого стаза в верхних мочевых путях.

Наряду с повышением температуры тела появляются миалгии, головная боль. Выраженные признаки интоксикации сопровождаются болями в пояснице, усиливающимися при дыхании, иррадирующими по ходу мочеточников, в паховую область, бедро, половые губы. Симптом поколачивания положительный. Обычно появляется учащенное болезненное мочеиспускание. В ряде случаев отмечается повышение температуры до субфебрильных цифр без озноба. Если заболевание прогрессирует, то нарастает тахикардия, появляются адинамия, иктеричность склер, тошнота, рвота. По данным А.А. Гресь, В.Ю. Лелюк (2006), в 25% наблюдений присоединяются симптомы септического шока с падением артериального давления, резкой бледностью, акроцианозом, спутанностью сознания. При тяжелом течении пиелонефрита появляются признаки почечно-печеночной недостаточности с азотемией, выраженной желтухой.

Путем статистической оценки А.Н. Авдеевым (2006) выделено 18 основных признаков острого пиелонефрита, на основе которых была создана шкала количественной оценки симптомов острого пиелонефрита у беременных (табл. 2.10), а на ее основании — алгоритм выбора рациональной антибактериальной терапии (приложение 2.10).

Для определения степени активности воспалительного процесса при остром пиелонефрите беременных автором предложен индекс активности воспалительного процесса, равный сумме баллов, вычисленной по шкале количественной оценки симптомов острого пиелонефрита беременных.

О низкой степени активности воспалительной воспалительного процесса можно говорить, если индекс активности не превышает 8 баллов, об умеренной — если сумма баллов равна 9–16, о высокой — если сумма баллов составляет 17–24. Если индекс активности воспалительного процесса превышает 24 балла, то у больной имеется высокая вероятность наличия гнойного пиелонефрита.

Таблица 2.10

Шкала количественной оценки симптомов острого пиелонефрита (Авдеев А.Н., 2006)

№	Фактор	0 баллов	1 балл	2 балла
1	Озноб	Нет	Умеренный	Выраженный
2	Понижение АД	Норма	До 100 мм рт. ст.	< 100 мм рт. ст.
3	Температура тела	Норма	До 38 °С	Свыше 38 °С
4	Болевой синдром в поясничной области	Нет	Умеренный	Интенсивный
5	Уровень мочевины крови	Норма	До 12 ммоль/л	> 12 ммоль/л
6	Уровень лейкоцитов крови	Норма	До 15×10^9 /л	> 15×10^9 /л
7	Сдвиг лейкоцитарной формулы влево	Нет	Палочкоядерных нейтрофилов до 10%	Палочкоядерных нейтрофилов свыше 10%
8	Симптом поколачивания	(-)	(+)	Резко (+)
9	Уровень среднемолекулярных пептидов	Норма	До 0,5	Свыше 0,5
10	Болезненность при пальпации в проекции почек	Нет	Умеренная	Интенсивная
11	Напряжение мышц передней брюшной стенки в проекции почек	Нет	Умеренное	Выраженное
12	Увеличение размеров почки на стороне поражения (по данным УЗИ)	Нет	До 13,2 см длина До 5,8 см толщина	Свыше 13,2 Свыше 5,8
13	Понижение эхогенности паренхимы почек (по данным УЗИ)	Нет	Умеренное	Значительное
14	Ореол разряжения вокруг почки (по данным УЗИ)	Отсутствует	Выражен незначительно	Отчетливый

Продолжение таблицы ↘

Продолжение табл. 2.10

№	Фактор	0 баллов	1 балл	2 балла
15	Неоднородность паренхимы почек (по данным УЗИ)	Нет	Выражена незначительно	Отчетливая
16	Неровность контуров почки (по данным УЗИ)	Нет	Выражена незначительно	Четко выражена
17	Увеличение толщины паренхимы почки (по данным УЗИ)	Нет	До 1,9 см	Свыше 1,9 см
18	Ограничение подвижности почки при дыхании (по данным УЗИ)	Подвижна	Ограниченно подвижна	Отсутствует

В.Н. Серов, В.Л. Тютюнник (2008) рекомендуют следующий перечень лабораторных и инструментальных методов **диагностики**:

1. *Гемограмма*. Для пиелонефрита беременных характерны лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом нейтрофилов, гипохромная анемия. При исследовании биохимических показателей крови выявляются гипопротеинемия, диспротеинемия, умеренное повышение концентрации мочевины и креатинина.
2. *Общий анализ мочи*. При исследовании мочи больных гестационным пиелонефритом обнаруживаются пиурия, бактериурия, протеинурия менее 1 г/л, микрогематурия.
3. *Анализ мочи по Нечипоренко*: при пиелонефрите отмечается резкое повышение содержания лейкоцитов. На наш взгляд, при остром пиелонефрите беременных, сопровождающемся массивной лейкоцитурией, когда при микроскопии мочи подсчитать количество лейкоцитов в поле зрения микроскопа не представляется возможным, выполнять исследование мочи по Нечипоренко нецелесообразно.
4. *Бактериологическое исследование мочи*: идентификация возбудителя, определение степени микробной колонизации и чувствительности выделенной микрофлоры к антибиотикам.

5. Для исследования функции почек применяются *проба Зимницкого* (при хроническом пиелонефрите — изогипостенурия, никтурия) и проба Реберга. А.А. Гресь, В.Ю. Лелюк (2006) к лабораторным признакам острого гестационного пиелонефрита относят также появление токсической зернистости нейтрофилов, анэозинофилию, значительное повышение СОЭ. При тяжелом течении заболевания возможно обнаружение гиперазотемии, гипербилирубинемии.
6. *УЗИ почек* позволяет определить размеры почек, толщину коркового слоя, размеры чашечно-лоханочного комплекса, выявить анатомические и функциональные нарушения верхних мочевых путей (аномалии развития, опухоли, камни, гидронефроз и др.). Именно этому методу принадлежит доминирующая роль. УЗИ позволяет дифференцировать характер патологических изменений в паренхиме почек и выделить пациенток, требующих более углубленного обследования.
7. Среди *дополнительных методов исследования* может применяться хромоцистоскопия, которая позволяет уточнить локализацию процесса. Нам же представляется целесообразным хромоцистоскопию заменить доплерографическим исследованием мочеточниковых выбросов.
8. *Магнитно-резонансная томография*. Критериями для ее назначения являются: наличие аномалий мочевыводящих органов; частые обострения инфекционно-воспалительных заболеваний почек во время беременности; подозрение на формирование тяжелых осложнений в виде карбункула, апостематозного нефрита; необходимость оценки функционального состояния почек. Магнитно-резонансные признаки острого воспалительного процесса в почке: отек паранефральной клетчатки, деформация и расширение чашечно-лоханочной системы.

Рентгеновские и радионуклидные методы исследования противопоказаны. Экскреторная урография применяется в экстремальных ситуациях: двустороннее поражение почек, неясное анатомо-функциональное состояние противоположной почки, когда вопрос стоит о жизни женщины.

Лечение гестационного пиелонефрита специфично тем, что при данном заболевании всегда имеются нарушения уродинамики, а выбор антибактериальных средств ограничен из-за токсического действия антибиотиков на плод.

Н.А. Лопаткин (1998) при лечении беременных, страдающих пиелонефритом, рекомендует обратить внимание на следующие моменты:

- обеспечение нормального оттока мочи из лоханки;
- противовоспалительная терапия, борьба с инфекционно-воспалительным процессом;
- дезинтоксикационная терапия;
- повышение защитных сил организма;
- улучшение условий внутриутробного развития плода.

Лечение пиелонефрита беременных должно проводиться в условиях стационара. При отсутствии дилатации собирательной системы почки по данным УЗИ бывает достаточно пребывания больной в положении на здоровом боку с приподнятым ножным концом кровати или позиционно-дренирующей терапии и антибактериального лечения. М.М. Шехтман (1987) рекомендует соблюдать постельный режим лишь в период лихорадочного состояния, несколько раз день беременной необходимо принимать коленно-локтевое положение на 5 мин и спать на здоровом боку. К сожалению, в большинстве случаев пациентки поступают в стационар с яркой клинической картиной и при ультразвуковом исследовании имеются признаки мочевого стаза. В этих случаях необходима катетеризация мочеточника с оставлением катетера в полостной системе почки, с последующей его заменой на самоудерживающийся катетер-стент. А.Н. Авдеевым (2006) предложен алгоритм выбора способа восстановления уродинамики верхних мочевых путей при остром пиелонефрите у беременных (рис. 2.9).

Антибиотикотерапия беременных начинается с парентерального введения препаратов. При лечении больных в I триместре беременности, т.е. в период органогенеза, для предотвращения повреждающего влияния на плод применяют только малотоксичные природные и полусинтетические пенициллины, которые подавляют рост многих грамотрицательных и грамположительных бактерий, и растительные уросептики.

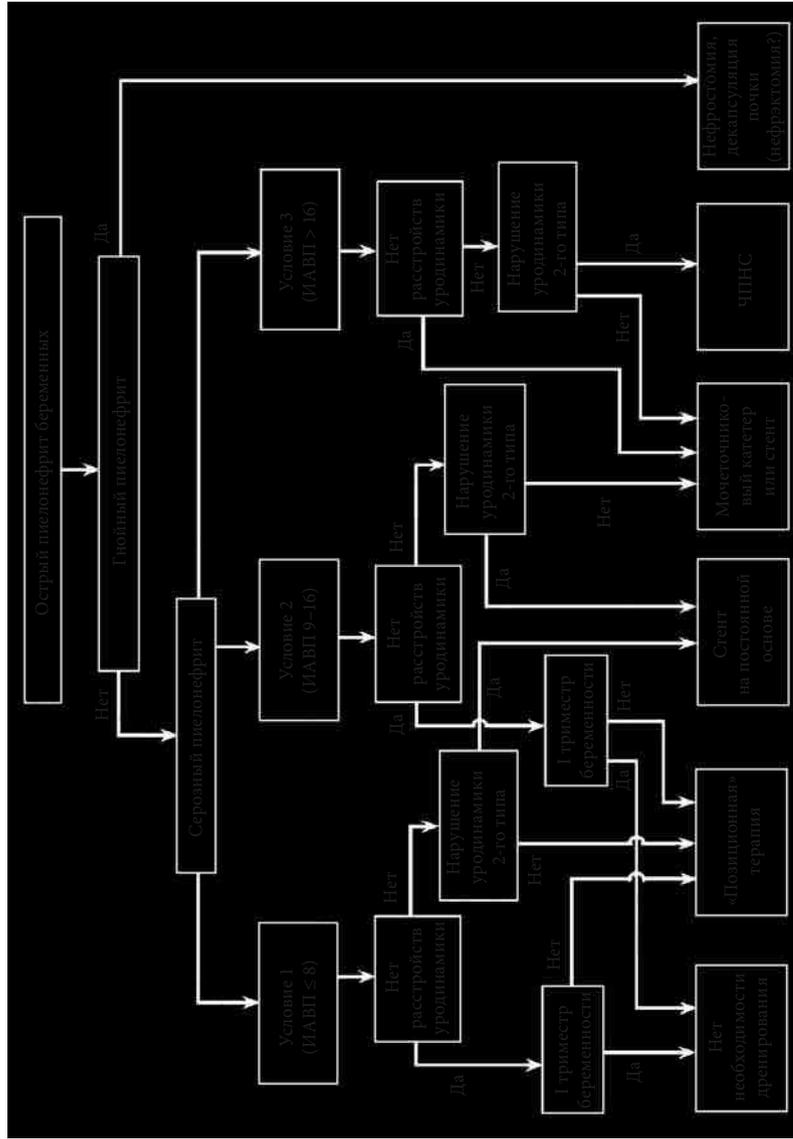


Рис. 2.9. Алгоритм выбора способа восстановления уродинамики верхних мочевыводящих путей при остром пиелонефрите у беременных (Авдеев А.Н., 2006)

Во II и III триместрах беременности, т.е. когда закончен органогенез плода и начинает функционировать плацента, выполняющая барьерную функцию по отношению к некоторым антибактериальным и противовоспалительным препаратам, спектр антибактериальных лекарственных средств может быть расширен: природные и полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, макролиды, в качестве II этапа лечения могут применяться нитрофураны. В послеродовом периоде помимо указанной терапии можно применять фторхинолоны. При этом на период антибактериальной терапии следует воздержаться от грудного вскармливания (Серов В.Н., Тютюнник В.Л., 2008).

Антибактериальная терапия при пиелонефрите продолжается не менее 14 дней в зависимости от степени тяжести течения заболевания: первые 5 дней осуществляется парентеральное введение антибиотика, в дальнейшем лечение проводится пероральными формами препаратов до нормализации клинико-лабораторных показателей.

Антибактериальные препараты выбора: амоксициллин/клавуланат, ампициллин, ампициллин/сульбактам, карбенициллин, цефалоспорины различных генераций и др.

А.П. Никонов и соавт. (2005) предлагают следующие схемы антибактериальной терапии пиелонефрита беременных:

- амоксициллин/клавуланат 1,2 г × 3–4 раза в сутки;
- цефуроксим натрия 0,75–1,5 г × 3 раза в сутки;
- цефтриаксон 1–2 г × 1 раз в сутки;
- в качестве альтернативной схемы — азтреонам 1 г/сут.

В случае отсутствия клинического улучшения в течение 48–72 ч от начала консервативной терапии необходимо уточнение диагноза, оценка состояния уродинамики.

Консервативная терапия острого пиелонефрита беременных в большинстве случаев приводит к клиническому излечению. Однако, практика показывает, что у части больных (5%) для достижения положительного результата необходимо выполнение оперативного вмешательства (Довлатян А.А., 2008). Ю.Г. Аляев и соавт. (2008) наблюдали 57 пациенток с острым гестационным пиелонефритом в сроке беременности 18–36 недель. При УЗИ у 44 (77,19%) пациенток были выявлены признаки суправезикальной обструкции (дилатация ЧЛС). Для оценки органного

кровотока и выявления морфоструктурных изменений в паренхиме у 49 (86%) пациенток выполнялась ультразвуковая доплерография почек. При этом у 14 (28,57%) пациенток из 49 в паренхиме выявлены гипоэхогенные очаги размером от 0,5 до 3,5 см неправильной треугольной или округлой формы, в центре которых практически не регистрировался кровоток, однако отмечено усиление периферического сопротивления в огибающих сосудах (зоны инфильтрации). У 1 пациентки выявлен анэхогенный очаг 2,5 × 2,9 см округлой формы (абсцесс), по поводу которого ей произведена открытая операция. Ранняя диагностика, определение стадии заболевания, своевременное дренирование верхних мочевых путей позволили в 98,2% случаев купировать атаку острого пиелонефрита, не прибегая к оперативным вмешательствам.

Агрессивное течение гнойно-воспалительного процесса в почке, возникновение септических осложнений встречаются в случаях неадекватной терапии тяжелой инфекции мочевых путей. Именно поэтому оперативные вмешательства при пиелонефрите беременных выполняются с опозданием, когда в клинической картине заболевания преобладают симптомы сепсиса, а порой и полиорганной недостаточности. Органосохраняющие операции показаны при ограниченных деструктивных изменениях паренхимы почки, а также отсутствии признаков уросепсиса. Злокачественное течение гнойного пиелонефрита у беременных вынуждает к выполнению нефрэктомии, что приводит к выздоровлению, благоприятному исходу беременности (Лопаткина О.Н., 1990).

Повторная беременность после органосохраняющих операций на почке и нефрэктомии, выполненных по поводу гнойного пиелонефрита, допустима при отсутствии симптомов заболевания, почечной недостаточности и не ранее чем через 2–3 года безрецидивного периода.

ЭМФИЗЕМАТОЗНЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ

В большинстве классификаций эмфизематозному пиелонефриту не уделяется особого внимания. Однако нельзя забывать о существовании данной формы заболевания, поскольку ранняя диагностика и последующее адекватное лечение оказывают большое

влияние на прогноз. Эмфизематозный пиелонефрит вызывается газообразующими штаммами микроорганизмов. Kelly and MacCallum впервые сообщили о случае воспалительного заболевания почек, сопровождающегося пневматурией, в 1898 г. Позднее в литературе стали появляться термины «почечная эмфизема», «пневмопиелонефрит», «эмфизематозный пиелонефрит». Некоторые исследователи настаивают, что термин «эмфизематозный пиелонефрит» может быть использован при обнаружении газа в почечной паренхиме или паранефральной клетчатке (Ahlering T.E. et al., 1985; Pontin A.R. et al., 1995). По мнению других авторов, эмфизематозным пиелонефрит может считаться при обнаружении газа как в собирательной системе почки, так и в почечной паренхиме и паранефральном пространстве (Godex C.J., 1980; Paivansalo M. et al., 1989).

Н.А. Лопаткин (1998), P.L. Selvais и соавт. (2007) основными возбудителями эмфизематозного пиелонефрита считают *P. aeruginosa*, *B. paracoli*, *Pr. vulgaris*. М. Резник (1998) полагает, что возбудителем эмфизематозного пиелонефрита может быть и *E. coli*. Термин «эмфизематозный» обусловлен специфической способностью микроба-возбудителя расщеплять глюкозу с образованием углекислого газа, который скапливается в паранефрии и полостной системе почки, определяя характерную рентгенологическую картину. Заболевание, как правило, возникает у больных с сахарным диабетом (Пытель Ю.А., 1985). J.M. Wang и соавт. (2007) сообщают о 26 случаях эмфизематозного пиелонефрита, отмечая, что все пациенты страдали сахарным диабетом. Женщины значительно преобладали над мужчинами (23:3). В патогенезе эмфизематозного пиелонефрита выделяют 4 основных фактора: наличие газообразующей микрофлоры, высокий уровень глюкозы в почечной ткани, нарушение микроциркуляции в почечной паренхиме, недостаточный иммунный ответ.

J.-J. Huang (2000) характеризует эмфизематозный пиелонефрит как острое инфекционно-воспалительное заболевание почек, вызываемое *E. coli* и *K. pneumoniae*, возникающее у больных сахарным диабетом, особенностью которого является наличие газообразования в очаге воспаления.

Главные симптомы острого эмфизематозного пиелонефрита: сильные боли в поясничной области, выраженная интоксикация (лихорадка, озноб, аэроколия, порой с явлениями перитонизма). В редких случаях при пальпации поясничной области может определяться крепитация, а иногда отмечается пневматурия. А.С. El-Неппау, Н. Кона (2007) отмечают, что достаточно часто при остром эмфизематозном пиелонефрите на первое место встают такие симптомы, как боль в животе, тошнота, рвота и диарея, что может привести к установлению неверного диагноза. Частота встречаемости клинических симптомов и характерные результаты лабораторных исследований при остром эмфизематозном пиелонефрите представлены в табл. 2.11.

Таблица 2.11

Клинические признаки и результаты лабораторных исследований при остром эмфизематозном пиелонефрите
(Huang J-J., Tseng C-C., 2000)

Клинические признаки	Частота встречаемости, %
Лихорадка	79
Боль в животе или боль в пояснице	71
Тошнота, рвота	17
Диспноэ	13
Острая почечная недостаточность	35
Нарушения сознания (спутанность сознания, делирий, ступор, кома)	19
Шок	29
<i>Лабораторные показатели</i>	
Гликозилированный гемоглобин	
$A_{1c} > 0,08$	72
Лейкоцитоз $> 12 \times 10^9/\text{л}$	67
Тромбоцитопения $< 120 \times 10^9/\text{л}$	46
Пиурия	79
Макрогематурия (> 100 в поле зрения микроскопа)	13
Протеинурия $> 3 \text{ г/л}$	21

Диагностика эмфизематозного пиелонефрита базируется на данных объективного осмотра (клиническая картина острого пиелонефрита в совокупности с выраженной интоксикацией),

результатах рентгенологического и бактериологического исследований. Ю.А. Пытель (1985) ведущее место отводит обзорной урографии, на которой можно обнаружить скопление газа в чашечно-лоханочной системе или в паранефральной клетчатке.

C.S. Langston, R.C. Pfister (1970) выделили 3 радиологических варианта эмфизематозного пиелонефрита, которые, по мнению авторов, являются последовательными стадиями развития заболевания. Первый вариант характеризуется пятнистостью почечной паренхимы. Для второго варианта специфично наличие на рентгенограммах пузырьков газа в толще почечной паренхимы, а контур почки окружен полулунной полоской газа. При третьем варианте отмечается проникновение газа за пределы, ограниченные капсулой Герота.

Y.L. Wan и соавт. (1996), обследовав 38 больных с острым эмфизематозным пиелонефритом, выделили две его разновидности. Первый тип характеризуется деструкцией почечной паренхимы, отсутствием жидкостных скоплений и наличием полос и пятен в почечной паренхиме, обусловленных образованием газа. Смертность при данном типе заболевания достигает 69%. Радиологическая картина при втором типе иная. Выявляются интрапаренхиматозные либо субкапсулярные скопления жидкости, а также одно- либо многокамерные скопления газа в паранефрии. В некоторых случаях газ обнаруживается в полостной системе. Смертность при данном типе заболевания не превышает 18%.

J.-J. Huang, C.-C. Tseng (2000) предложили следующую классификацию эмфизематозного пиелонефрита:

- *класс 1* — газ обнаруживается лишь в чашечно-лоханочной системе (эмфизематозный пиелит);
- *класс 2* — газ обнаруживается в почечной паренхиме;
- *класс 3A* — проникновение газа или образование абсцесса под собственной капсулой почки;
- *класс 3B* — проникновение газа или образование абсцессов в паранефральной клетчатке;
- *класс 4* — двусторонний эмфизематозный пиелонефрит или эмфизематозный пиелонефрит единственной почки.

Компьютерные томограммы больных с различными классами эмфизематозного пиелонефрита представлены на рис. 2.10. Авторы отмечают, что при различных радиологических классах

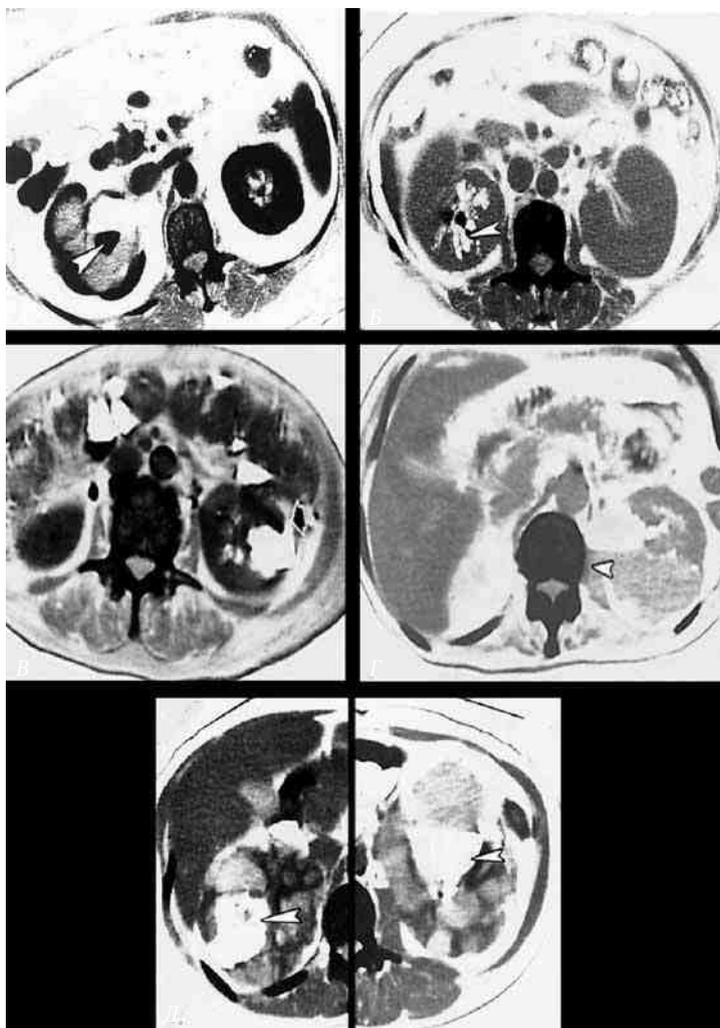


Рис. 2.10. Компьютерные томограммы больных с различными классами острого эмфизематозного пиелонефрита (Huang J-J, Tseng C-C., 2000):

А — класс 1. Отмечается скопление газа в почечной лоханке. В лоханке конкремент (отмечен стрелкой); *Б* — класс 2. Отмечается скопление газа в почечной паренхиме. В правой почке камень (отмечен стрелкой); *В* — класс 3А. Левосторонний эмфизематозный пиелонефрит со скоплением газа под собственной капсулой почки; *Г* — класс 3В. Газ из левой почки проник в паранефрий; *Д* — класс 4. Скопления газа в обеих почках. Больной с ауто-сомной доминантной поликистозной болезнью почек

клиническая картина часто не имеет принципиальных различий. Однако пациенты с различными радиологическими классами эмфизематозного пиелонефрита имеют различный прогноз, а значит, требуют дифференцированного подхода.

Однако наличие газа в паранефрии не всегда означает наличие эмфизематозного пиелонефрита.

К-L. Liu и соавт. (2006) демонстрируют результаты рентгенологического обследования пациента с острым эмфизематозным пиелонефритом (рис. 2.11) и больного с дуоденальной перфорацией после чрескожной ретроградной холангиопанкреатографии (рис. 2.12). Радиологические картины в том и другом случаях очень схожи.

Лечение больных эмфизематозным пиелонефритом, как правило, хирургическое. L. Karasavidou и соавт. (2006) считают, что чрескожная пункционная нефростомия с адекватной антибак-

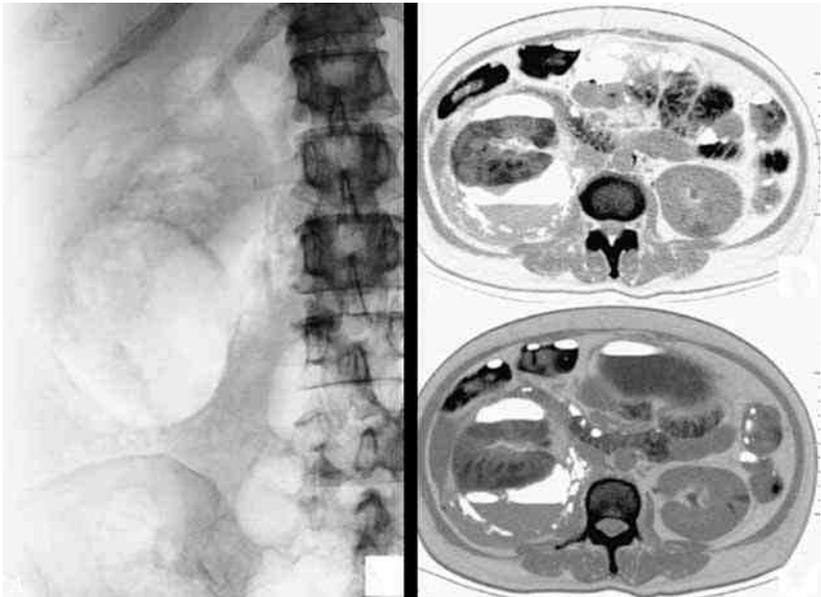


Рис. 2.11. Обзорная урограмма (А) и компьютерная томограмма (Б, В) больного с острым эмфизематозным пиелонефритом. Визуализируется скопление газа вокруг правой почки в сочетании с неоднородностью почечной паренхимы (Liu K-L. et al., 2006)

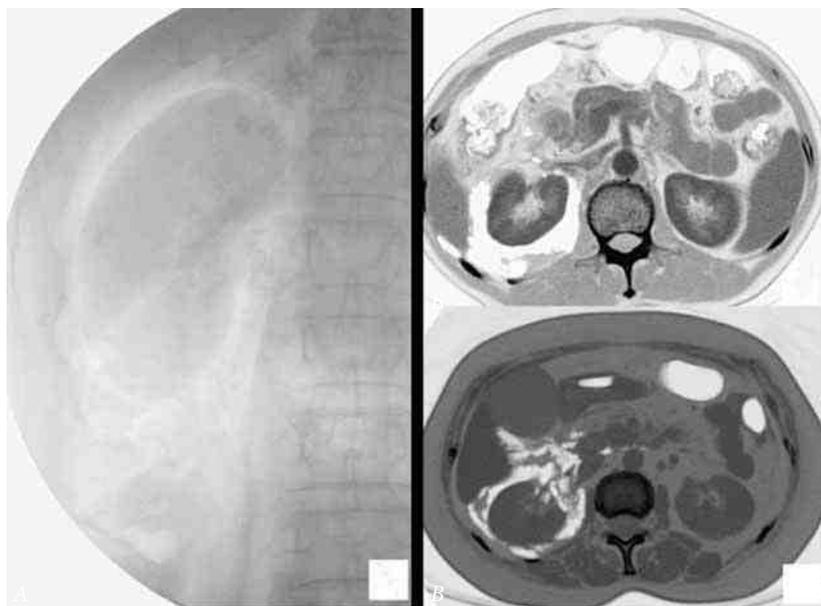


Рис. 2.12. Рентгеноскопия (А) и компьютерная томограмма (Б, В) больного с перфорацией двенадцатиперстной кишки после чрескожной ретроградной холангиопанкреатографии. Визуализируется скопление газа вокруг правой почки, однако структура почечной паренхимы не изменена (Liu K-L. et al., 2006)

териальной терапией может быть альтернативой классическому хирургическому пособию. Однако авторы сообщают о случаях успешной консервативной терапии двустороннего эмфизематозного пиелонефрита у пациентов с абсолютными противопоказаниями к открытым оперативным пособиям. Консервативная терапия включала сочетанное назначение амикацина и цефепима внутривенно в течение 14 дней.

J-J. Huang, C-C. Tseng (2000) предлагают схему менеджмента больных с эмфизематозным пиелонефритом (рис. 2.13), в основе которой лежит предложенная авторами радиологическая классификация.

При эмфизематозном пиелите либо пиелонефрите, сопровождающемся скоплением газа в почечной паренхиме, авторы считают адекватным назначение консервативной терапии под контролем показателей гомеостаза. При неэффективности

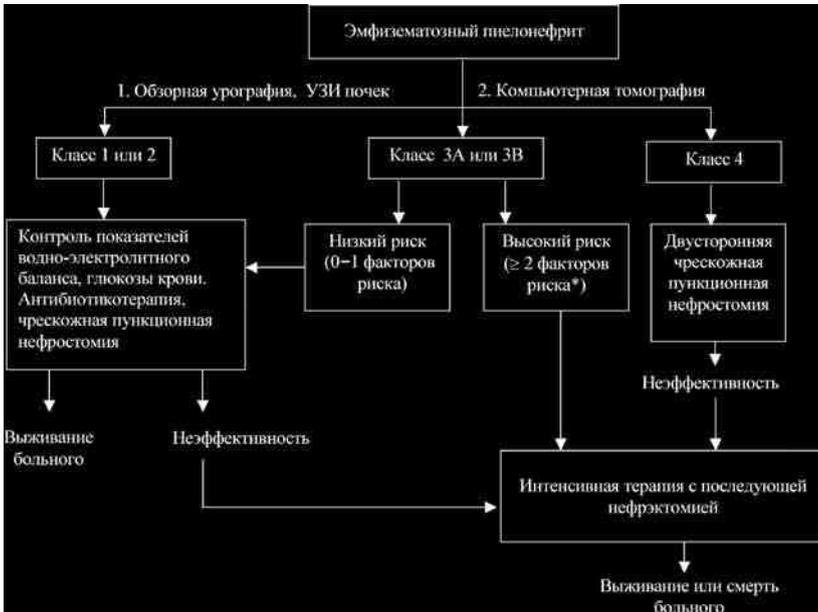


Рис. 2.13. Схема менеджмента эмфизематозного пиелонефрита (Huang J-J., Tseng C-C., 2000) с учетом клинико-радиологической классификации (* — факторы риска: тромбоцитопения, острая почечная недостаточность, нарушения сознания, шок)

медикаментозного лечения необходимо провести нефрэктомия. Двусторонний эмфизематозный пиелонефрит или эмфизематозный пиелонефрит единственной почки требует проведения чрескожной пункционной нефростомии. Наибольшие трудности вызывает ведение больных с эмфизематозным пиелонефритом 3А и 3В, когда необходимо проанализировать наличие факторов риска и выбрать адекватный метод лечения.

Что касается прогноза, то J. Michaeli и соавт. (1984) провели исследование, целью которого было обнаружение связи между клиническими признаками заболевания и исходом заболевания. Было отмечено, что пол, возраст, уровень азотемии, концентрация глюкозы крови не позволяют прогнозировать исход заболевания. По мнению авторов, благоприятный исход заболевания наиболее вероятен у больного с необструктивным односторон-

ним эмфизематозным пиелонефритом с малыми сроками заболевания, получающего консервативную терапию в сочетании с хирургическим лечением.

Наличие тромбоцитопении, острой почечной недостаточности, нарушения сознания и шок являются прогностическими факторами неблагоприятного исхода заболевания.

Глава 3

ОСТРЫЙ ПАРАНЕФРИТ

«Это было очень давно, в первый год моей врачебной деятельности. Проехав 25 км в конец своего земского участка, я вошел в избу и увидел никогда не забываемую картину: женщина 45 лет, страшно измученная и точно застывшая в своем страдании, стояла лицом к стенке, сильно согнувшись и опираясь на скамью вытянутыми заочевшими руками. Так стояла она уже день и ночь 3 недели. Вся левая половина поясницы была сильно выпячена огромным скоплением гноя, ясно зыблющимся под кожей. Я осторожно вымыл поясницу, анестезировал кожу кокаином и быстрым взмахом ножа широко вскрыл огромную флегмону; подставленный ушат до половины наполнился жидким гноем. На другой день больную привезли в больницу, и дальнюю дорогу на простой телеге она перенесла отлично. Я ввел руку в огромную гнойную полость и, тщательно обследовав ее, нашел в ней болтавшиеся остатки поясничной мышцы, несколько перемычек, глубокие бухтообразные затеки, но почки найти не мог. Все закоулки были дренированы резиновыми трубками и большими марлевыми салфетками. Быстро стала очищаться и уменьшаться гнойная полость и уже через 5 недель больная была выписана вполне выздоровевшей.

Это было мало похоже на то представление о «паранефрите», которое я вынес из университета. В то время все поясничные флегмоны называли паранефритами или перинефритами, употребляя эти названия почти безразлично. ... Почки я не нашел в гнойной полости, где все было обнажено вследствие полного гнойного расплавления забрюшинной клетчатки, а она-то в первую очередь должна была быть обнаженной, если бы нагноение началось от нее».

В.Ф. Войно-Ясенецкий

Паранефрит — воспалительное заболевание околопочечной жировой клетчатки. Паранефрит далеко не частое осложнение инфекции мочевых путей. По данным современных авторов, частота острого паранефрита не превышает 1–10 случаев на 10 тыс. госпитализаций. Заболевание встречается одинаково часто у мужчин и женщин.

Анатомические исследования Г.Г. Стромберга позволили разделить околопочечное жировое пространство между задним листком брюшины и задней мышечной стенкой на ряд изолированных участков (рис. 3.1 и приложение к главе).

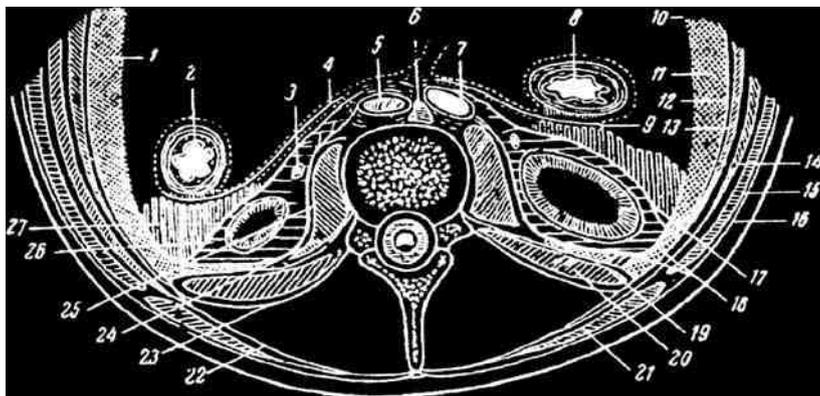


Рис. 3.1. Схема фасциальных листков и слоев забрюшинной клетчатки (по Г.Г. Стромбергу):

1, 11 — *textus cellulosus retroperitonealis*; 2 — *colon descendens*; 3 — *ureter*; 4, 9 — *fascia Toldt*; 5 — *aorta*; 6 — *crus mediale diaphragmatic*; 7 — *vena cava*; 8 — *colon ascendens*; 10 — *peritoneum*; 12 — *fascia transversalis*; 13 — *m. transverses*; 14 — *m. obliquus internus*; 15 — *m. obliquus externus*; 17 — *fascia praerenalis*; 18 — *fascia retroperitonealis*; 19 — *fascia quadrata*; 20 — *m. quadrates*; 21 — *m. latissimus dorsi*; 22 — *fascia lumbodorsalis*; 23 — *aponeurosis m. transverse*; 24 — *m. psoas*; 25 — *fascia psoatis*; 26 — *paranephron*; 27 — *paracolon*

Собственно ретроперитонеальная клетчатка — *textus cellulosus retroperitonealis* — находится между *fascia transversa abdominis* с одной стороны и *fascia retroperitonealis* и брюшиной — с другой. Этот слой клетчатки непосредственно продолжается в подбрюшинную клетчатку боковой и передней брюшной стенки, а также переходит в клетчатку малого таза, и поэтому все гной-

ные процессы в области малого таза и промежности, воспаления мужских и женских половых органов, прямой кишки могут давать начало большим гнойным скоплениям в ретроперитонеальной клетчатке. Это забрюшинные флегмоны в прямом смысле слова.

Непосредственно к почке прилежит *capsula renis adipose*, окруженная со всех сторон листками почечной фасции. Г.Г. Стромберг предложил называть этот слой *paranephron* — собственно жировая капсула почки. Воспалительные процессы, локализованные именно в этой части забрюшинного пространства, могут именоваться паранефритами. Внизу *paranephron* переходит в клетчатку, окружающую мочеточник, *paraureterium*, и ограниченную сзади *fascia retroperitonealis*, а спереди продолжением *fasciae praerenalis*.

Paracolon Стромберга — клетчатка, расположенная позади восходящего и нисходящего отделов толстой кишки. Его ограничивает сзади *fascia praerenalis* и ее продолжение впереди мочеточника, а дальше снаружки — *fascia retroperitonealis*, спереди — задняя поверхность толстой кишки и брюшина, по бокам — кишки.

Острый паранефрит в большинстве случаев протекает как гнойный воспалительный процесс, сопровождающийся гнойным расплавлением околопочечной жировой клетчатки с формированием флегмоны или абсцесса.

Выделяют *первичный* паранефрит, когда инфекция проникает в паранефральную клетчатку из внепочечных гнойных очагов и *вторичный* паранефрит, в возникновении которого повинна инфекция, распространившаяся из почки в паранефральную клетчатку.

Кроме гематогенного и лимфогенного инфицирования паранефральной клетчатки для вторичного паранефрита возможен континуитатный путь распространения инфекции при наличии острого гнойного пиелонефрита, туберкулеза (Пытель Ю.А., Золотарев И.И., 1985). По данным J.P. Sanford (1978), J.A. Robert (1986), в 60–90% случаев паранефрит возникает вследствие прорыва абсцесса почки в околопочечную клетчатку.

В зависимости от того, какой из отделов паранефрия вовлечен в воспалительный процесс, целесообразно различать

передний, задний, верхний и нижний паранефрит. Чаще всего наблюдается задний паранефрит вследствие более выраженного развития жировой клетчатки по задней поверхности почки. Паранефрит чаще бывает левосторонний. Двусторонний паранефрит встречается крайне редко. Н. Edelstein, R.E. McCabe (1988) сообщают о 47 случаях паранефрального абсцесса, из которых левая почка была вовлечена в воспалительный процесс в 47% случаев, правая почка в 40%, двусторонний процесс имел место в 4% случаях, паранефрит почечного трансплантата был выявлен у 9% больных.

Предрасполагающие факторы острого паранефрита: нейрогенный мочевой пузырь, пузырно-мочеточниковый рефлюкс, инфравезикальная обструкция, травма, иммунодефицит. Описаны случаи развития острого паранефрита после ятрогенной перфорации мочеточника или форникса чашечки (Howards S. et al., 1973), после сеанса дистанционной литотрипсии (Kochakarn W., Ratana-Olarn K., 1991), биопсии почки (Wickre C.G. et al., 1982). Н. Edelstein, R.E. McCabe (1988) отмечают, что развитию паранефрита в 45% случаев предшествовали урологические операции, в 38% — инфекция мочевых путей, у 46% больных имел место сахарный диабет, 36% больных страдали уролитиазом.

L. Love и соавт. (1973) классифицируют предрасполагающие факторы острого паранефрита следующим образом:

А. Предшествующие заболевания мочевой системы:

1. Инфекционно-воспалительные заболевания мочевых путей.
2. Обструктивная уропатия.
3. Травма почек, мочеточников, мочевого пузыря.
4. Инструментальные вмешательства, особенно уретеролитотэкстракция.

Б. Инфекционно-воспалительные заболевания других органов или систем с гематогенным или прямым распространением:

1. Инфекции кожных покровов (фурункулы, карбункулы, паронихии, раневая инфекция).
2. «Глубокая» инфекция (назофарингит, средний отит, тонзиллит, эндокардит, панкреатит, остеомиелит и др.).

Этиология. Наиболее частые возбудители острого паранефрита — *E. coli*, *Proteus spp.*, *S. aureus*. В последние 60 лет широкое

использование антибиотиков при лечении кожной и раневой инфекции привело к снижению стафилококковой этиологии острого паранефрита с 45 до 6%. В то же время частота острого паранефрита, вызванного кишечной палочкой, возросла с 8 до 30%, а паранефрит, вызванный *Proteus mirabilis*, встречается в 44% случаев, тогда как ранее он наблюдался не более чем в 4% случаев. Другие грамотрицательные бактерии, повинные в развитии острого паранефрита: *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*, *Serratia*, *Citrobacter*. В редких случаях этиологическим фактором паранефрита является энтерококковая инфекция. Анаэробы (*Clostridium*, *Bacteroides*, *Actinomyces*) могут быть причиной паранефрального абсцесса с отсутствием роста культуры (Tsukagoshi H. et al., 2006).

Описаны случаи паранефрита, вызванного *Candida spp.*, *Mycobacterium tuberculosis*. Микст-инфекция наблюдается в 25% случаев острого паранефрита.

Клиническая картина. Начало и развитие заболевания, как правило, постепенные. По данным С.А. Мооре (1967), клиническая картина заболевания у 58% больных разворачивалась в течение более двух недель. В своем исследовании R.F. Coelho и соавт. (2007) указывают, что симптомы заболевания в среднем появляются за 20 дней до обращения пациента к врачу. Ряд исследователей приводят клинические наблюдения, когда клинические проявления заболевания отсутствуют. Этот факт подтверждает высказывание Р.С. Shukla (2005), что одна треть случаев паранефрита не диагностируется и обнаруживается лишь при аутопсии.

В типичных случаях пациенты с острым паранефритом указывают на наличие в анамнезе кожной инфекции либо инфекционно-воспалительного процесса в мочевых путях. Симптоматика острого паранефрита часто неотчетливая. Самыми частыми симптомами заболевания являются лихорадка и боль. Повышение температуры тела до 38–39 °С отмечают 90% больных (Truesdale В.Н. et al., 1977), в то же время Н. Edelstein, R.E. McCabe (1988) лихорадку отмечают у 55% больных. Болевой синдром имеет место в 70–80% случаев. Характер боли и ее локализация зависят от расположения воспалительного очага в паранефрии. Чаще всего боль локализуется в пояснице и животе, иррадируя в паховую область, половые органы, бедро, колено. При верх-

нем паранефрите может наблюдаться плевритическая боль. При нижнем и переднем паранефрите отмечается вздутие живота, возможен парез кишечника. При нижнем паранефрите часто наблюдается контрактура *m. ileopsoas*. Основной признак заднего паранефрита — интенсивная боль в поясничной области.

У 40% больных наблюдаются ознобы, у 25% пациентов с острым паранефритом имеют место гастроинтестинальные симптомы. Сколиоз с наклоном в сторону поражения является типичным симптомом заболевания. Часто больной находится в вынужденном положении: больной лежит на спине, приведя к животу согнутую в тазобедренном и коленном суставах ногу. При разгибании нижней конечности в бедре появляется резкая боль, обусловленная вовлечением в воспалительный процесс поясничной мышцы. Клинические признаки и симптомы паранефрального абсцесса представлены в табл. 3.1.

Таблица 3.1

Клинические признаки паранефрального абсцесса
(Thorley J.D. et al., 1974; Salvatierra O. Jr. et al., 1967;
Truesdale B.H. et al., 1977)

Симптомы	Число больных		%
	с данным симптомом	всего	
Повышение температуры тела	133	149	89
Боль			
– фланковая	63	78	80
– абдоминальная	31	52	60
– неопределенная	51	71	72
Ознобы	52	123	42
Дизурия	48	123	39
Тошнота, рвота	16	71	23
Снижение массы тела	24	97	25
Слабость	10	71	14
Агония	7	71	10
<i>Клинические признаки</i>			
Болезненность при пальпации поясницы	38	52	73

Продолжение таблицы ↪

Продолжение табл. 3.1

Симптомы	Число больных		%
	с данным симптомом	всего	
Болезненность при пальпации живота	33	52	63
Температура тела > 38 °С	73	123	59
Температура тела > 39 °С	14	123	11
Объемное образование в поясничной области	58	123	47
Объемное образование в животе	18	52	35

При наружном осмотре поясничной области можно выявить асимметрию, сглаженность талии, пастозность кожи на стороне воспалительного процесса. В некоторых случаях обнаруживается выбухание поясничной области. Иногда наблюдается локальная гиперемия кожи. Пальпация поясничной области болезненная, особую болезненность приносит пальпация в проекции костовертебрального угла. Симптом поколачивания на стороне воспалительного процесса резко положительный.

При пальпации живота может определяться воспалительный инфильтрат. По данным Н. Edelstein (1988), при пальпации живота воспалительный инфильтрат был обнаружен в 13% случаев. В некоторых случаях при переднем паранефрите возникают сложности дифференциальной диагностики с острыми хирургическими заболеваниями, поскольку могут иметь место перитонеальные явления (Khan A. et al., 1993).

Диагностика. Лабораторная диагностика. При остром паранефрите в крови выявляется лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. По данным Р.С. Shukla (2005), количество лейкоцитов при паранефрите редко превышает $15 \times 10^9/\text{л}$. J.D. Thorley и соавт. (1974) отмечают, что при остром гнойном паранефрите у 40% больных лейкоцитоз не превышал $13 \times 10^9/\text{л}$.

Одним из признаков настоящего заболевания является анемия. Анемия с падением гемоглобина ниже 100 г/л имеет место приблизительно у 40% больных (Finegold S.M., 1974). В зависимости от наличия и тяжести воспалительных изменений по-

чек содержание мочевины и креатинина сыворотки крови может быть нормальным или повышенным.

Ю.А. Пытель, И.И. Золотарев (1985) отмечают, что при первичном паранефрите моча может быть нормальной, однако иногда в результате токсического нефрита отмечается альбуминурия, цилиндры. J. Saaiки и соавт. (1982), анализируя исследования тех лет, приводят данные об отсутствии лейкоцитурии лишь у 25–30% больных независимо от первичности или вторичности воспалительного процесса в паранефрии.

У 30% больных при микроскопии обнаруживается гематурия (Shukla P.C., 2005).

Рентгенологические исследования. Обзорная урография может быть полезна при установлении диагноза, однако нельзя забывать, что у 40% больных при выполнении обзорной урографии патологических изменений не выявляется.

Рентгенологические признаки острого паранефрита:

- нечеткость или полное отсутствие контура поясничной мышцы. Данный феномен обусловлен воспалительной инфильтрацией мышцы или формированием гнойного очага. Однако нужно иметь в виду, что у 3% здоровых при проведении обзорной урографии контур поясничной мышцы четко не определяется с обеих сторон, а у 10% — с одной стороны (Shukla P.C., 2005);
- объемное образование в одном из верхних квадрантов живота;
- отсутствие тени почки или увеличение ее в размерах. По данным М. Volkier и соавт. (1991), контур почки не прослеживается, а плотность почечной тени значительно усиливается в 50% случаев;
- скопления газа в виде пятен либо в виде ореола, окружающего почку;
- сколиоз позвоночника с вогнутостью к гнойнику наблюдается приблизительно в 50% случаев (рис. 3.2);
- иногда в зоне абсцесса визуализируется тень камня, который мигрировал за пределы почки или мочеточника в паранефральную клетчатку.

Рентгенография грудной клетки может выявить плевральный выпот, инфильтрацию нижней доли легкого и высокое стояние соответствующей половины диафрагмы.



Рис. 3.2. Паранефральный абсцесс справа. На обзорной урограмме определяется сколиоз позвоночника вогнутостью к абсцессу

Экскреторная урография выявляет признаки острого воспалительного процесса в паранефральной клетчатке в 80% случаев. Экскреторная урография позволяет обнаружить:

- снижение или полное отсутствие функции почки, что наблюдается у 64% больных;
- каликоэктазия наблюдается у 39% больных;
- конкременты обнаруживаются у 4% больных;
- в редких случаях возможна экстравазация контрастного вещества в паранефральное пространство.

Результаты исследования W.R. Fair (1970) показали, что на обзорных урограммах и рентгенограммах грудной клетки рентгенологические признаки паранефрита были обнаружены у 42% больных; на экскреторных урограммах признаки воспаления паранефральной клетчатки были отмечены у 75% пациентов.

При проведении рентгенологического обследования целесообразно исследование подвижности почки при дыхании и из-

менении положения тела. В норме подвижность почки при дыхании и перемене положения тела колеблется в пределах 2–6 см (Parks R.E., 1950). При наличии паранефрита подвижность почки значительно снижается у 90% больных, что обусловлено воспалительной инфильтрацией околопочечной клетчатки.

Компьютерная томография ввиду ее высокой чувствительности в настоящее время признана методом выбора в диагностике острого паранефрита. Компьютерная томография позволяет точно определить локализацию, размер паранефрального абсцесса (рис. 3.3), его соотношение с другими анатомическими структурами. С помощью КТ легко обнаружить увеличение почки, выявить участки локального воспаления, жидкость и газ в почке или вокруг нее, утолщение фасции Герота.

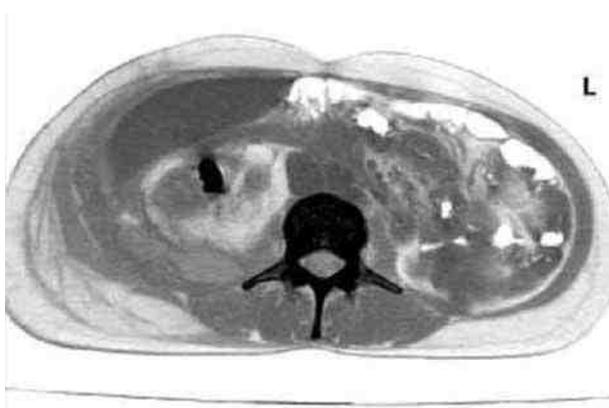


Рис. 3.3. Компьютерная томограмма. Паранефральный абсцесс справа.
Камень лоханки правой почки

Использование *ультрасонографии* в диагностике воспалительных заболеваний паранефральной клетчатки позволяет обнаруживать жидкостные образования, которые могут плохо визуализироваться с помощью рентгенологических методов. Результаты УЗИ зависят от гомогенности содержимого абсцесса. С помощью ультрасонографии возможно диагностировать абсцесс, размеры которого составляют не менее 2 см в диаметре. Паранефральный абсцесс выглядит как гипоэхогенное или почти анэхогенное образование с неоднородным содержимым и раз-

личной толщины стенкой, оттесняющее почку. Обнаруживаемые при УЗИ внутривнутрипочечные жидкостные образования могут окантаться скоплениями крови, гноя, некротической опухолью.

К преимуществам ультрасонографии можно отнести ее неинвазивность, отсутствие лучевой нагрузки, доступность. Однако Tsukagoshi (2006) отмечает, что при обследовании больных с паранефритом при ультрасонографии в 36% случаев были получены ложноотрицательные результаты, что, несомненно, снижает ценность данного метода диагностики.

Лечение. Самое главное лечебное мероприятие при паранефрите — вскрытие и дренирование околопочечного гнойника. Консервативно можно вести больных лишь с небольшими, ограниченными поражениями при условии клинического улучшения на фоне антибиотикотерапии (Dalla Palma L. et al., 1999). В большинстве случаев консервативная антибактериальная терапия лишь дополнение к хирургическому лечению, поскольку позволяет предотвратить распространение инфекции. Некоторые авторы предлагают чрескожное дренирование абсцесса под ультразвуковым контролем. Этот способ лечения противопоказан при больших абсцессах с густым жидкостным содержимым и многокамерных гнойниках.

Неудовлетворительные результаты чрескожного дренирования паранефрального абсцесса можно ожидать при:

- наличии грибковой инфекции;
- кальцификации стенок абсцесса;
- обызвествлении содержимого абсцесса;
- многокамерном абсцессе;
- наличии эмфизематозного пиелонефрита;
- нефункционирующей почке;
- уrolитиазе;
- сахарном диабете;
- инфицированной гематоме паранефральной клетчатки.

В этом случае необходимо срочное широкое дренирование паранефрального абсцесса.

При вторичных паранефритах, нефункционирующей почке, тяжелом течении инфекционного процесса целесообразна нефрэктомия. Нефрэктомии также необходимо выполнять при наличии эмфизематозного пиелонефрита, диффузном пораже-

нии почечной паренхимы, у пожилых пациентов с признаками развития сепсиса, неэффективности других способов лечения. В тех случаях, когда тяжелое состояние больного не позволяет выполнить нефрэктомия, операцию разделяют на 2 этапа: вначале производят дренирование почки и забрюшинного пространства, а затем после нормализации состояния больного выполняют нефрэктомия.

Эмпирическая антибактериальная терапия должна быть направлена против грамотрицательной флоры и *S. aureus*. F.N. Hutchison (1988) рекомендует сочетанное применение β -лактамов антибиотиков с аминогликозидами с последующей коррекцией антибактериальной терапии после результатов бактериологического исследования крови и мочи. Парентеральное введение антибиотиков продолжается в течение 7–14 дней с последующим пероральным приемом антибиотиков в течение нескольких недель.

Учитывая достаточную редкость паранефрита, приведем несколько примеров данного заболевания, описанных в литературе.

A.J. Deck, C.C. Yang (2001) описывают следующее наблюдение.

В урологическую клинику поступил 66-летний мужчина с тяжелым течением рассеянного склероза и спастической тетраплегией. Из анамнеза выяснено, что на протяжении нескольких недель его беспокоит лихорадка, анорексия, слабость. При осмотре на теле слева обнаружено напряженное, флюктуирующее при пальпации образование, простирающееся от реберной дуги до крыла подвздошной кости. В анамнезе у мужчины наблюдались эпизоды острого пиелонефрита. Кроме того, мужчина страдал уратным нефролитиазом, сопровождающимся значительным снижением функции левой почки. Из-за наличия нейрогенной дисфункции мочевого пузыря проводилось постоянное трансуретральное дренирование мочевого пузыря катетером Foley. При поступлении в клинику лейкоцитоз составлял $17 \times 10^9/\text{л}$, температура тела была нормальной, концентрация креатинина сыворотки составляла 0,4 мг/дл. Компьютерная томография установила наличие паранефрального абсцесса размером $14 \times 18 \times 30$ см, истончение паренхимы левой почки вследствие гидронефроза из-за обструкции верхних мочевых путей конкрементом. Произведено чрескожное дренирование полости абсцесса и почечной лоханки с эвакуацией около 800 мл гноя (рис. 3.4). Начата терапия антибиотиками широкого спектра. Через трое суток произведена переустановка дренажа и из полости абсцесса аспириро-

вано еще 2 л гноя. Клинически отмечалось улучшение состояния пациента. Бактериологическое исследование содержимого абсцесса обнаружило наличие *Proteus*. Фармакоренографическое исследование с фуросемидом, выполненное двумя годами ранее, продемонстрировало значительное снижение функции левой почки, поэтому через 3 нед. антибактериальной терапии выполнена нефрэктомия. Больной выздоровел и был выписан домой.

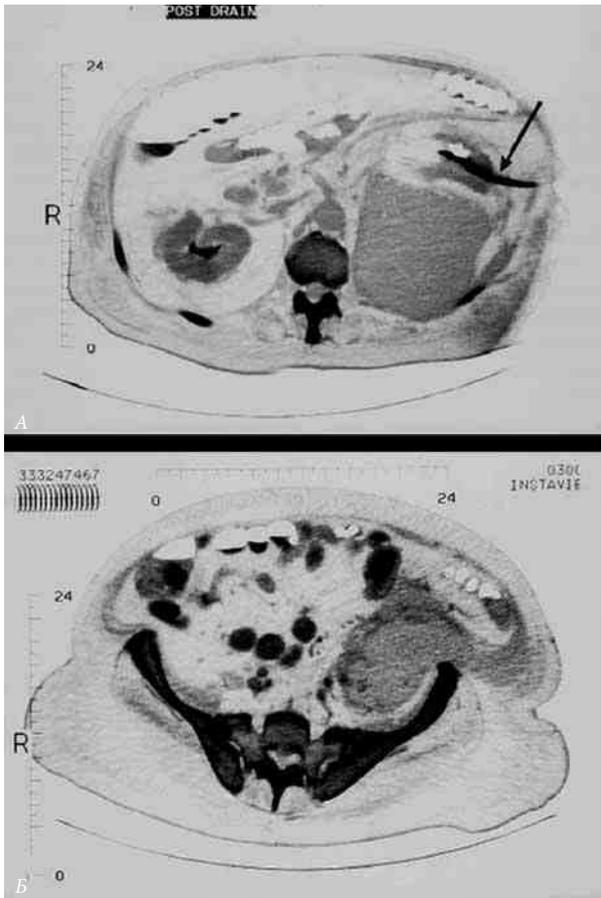


Рис. 3.4. Компьютерная томограмма:

А — в лоханку левой почки установлен нефростомический дренаж (обозначен стрелкой). Позади почки определяется гигантский паранефральный абсцесс; Б — абсцесс простирается в полость малого таза (Deck A.J., Yang C.C., 2001)

Интересное наблюдение приводят Al H. Soub и соавт. (2005).

70-летний мужчина поступил в клинику в июне 2002 г. с жалобами на боли в правых отделах живота, рвоту, жидкий стул с примесью крови на протяжении 4 дней. Из анамнеза выяснено, что больной страдал сахарным диабетом. Объективно: имеются признаки дегидратации, артериальное давление 60 и 40 мм рт. ст., пульс — 120 ударов в минуту, температура — 35,6 °С, частота дыхания — 30 в минуту. При пальпации живота отмечено защитное напряжение во всех отделах, однако максимальная болезненность отмечена в проекции правой подвздошной ямки.

Пальцевое исследование прямой кишки обнаружило свежую кровь. Лабораторные исследования: лейкоцитоз $13,9 \times 10^9/\text{л}$ (лейкоцитарная формула: сегментоядерные нейтрофилы — 95%, лимфоциты — 3%, моноциты — 2%), гемоглобин 131 г/л, тромбоциты $238\,000/\text{мм}^3$, креатинин сыворотки крови — 253 мкмоль/л, мочевины сыворотки крови — 33,9 ммоль/л, рН — 7,22, рСО₂ — 14,4 мм рт. ст., рО₂ — 100 мм рт. ст., глюкоза крови — 17,3 ммоль/л, молочная кислота — 1,9 ммоль/л (норма 0,5–2,2 ммоль/л), фибриноген — 7,55 г/л.

При микроскопии мочи были выявлены эритроциты, бактериологическое исследование мочи не показало роста микрофлоры. Рентгенография органов грудной клетки выявила высокое стояние правого купола диафрагмы, несколько базальных ателектазов и небольшое количество плеврального выпота. Компьютерная томография показала наличие правостороннего паранефрального абсцесса с дислокацией правой почки, а также двусторонний гидронефроз (рис. 3.5, А). Ультразвуковое исследование простаты выявило ее увеличение. После проведения инфузионной терапии, внутривенного введения цефтриаксона, коррекции глюкозы крови выполнено вскрытие и дренирование абсцесса под местной анестезией. Было эвакуировано около 150 мл гноя. Бактериологическое исследование крови и гноя обнаружило *Shigella flexneri*, чувствительную к ципрофлоксацину и цефтриаксону. Бактериологическое исследование кала через 3 дня антибиотикотерапии не показало роста *Shigella flexneri*. Микроскопия кала позволила обнаружить скрытую кровь, однако паразитов выявлено не было. Продолжалась терапия цефтриаксоном, начато внутривенное введение ципрофлоксацина. Парентеральная антибиотикотерапия продолжалась в течение 21 дня с последующим переходом на пероральный прием ципрофлоксацина. Результаты повторной КТ указывали на полное рассасывание паранефрального абсцесса (рис. 3.5, Б). Пациент выписан на амбулаторное лечение.

Инфекционные заболевания, вызываемые *Shigella flexneri*, как правило ограничиваются дистальным отделом подвздошной кишки и толстой кишкой (Miron D. et al., 2000). Хотя *Shigella spp.* очень легкопередаваемый агент бактериальной диареи, этот

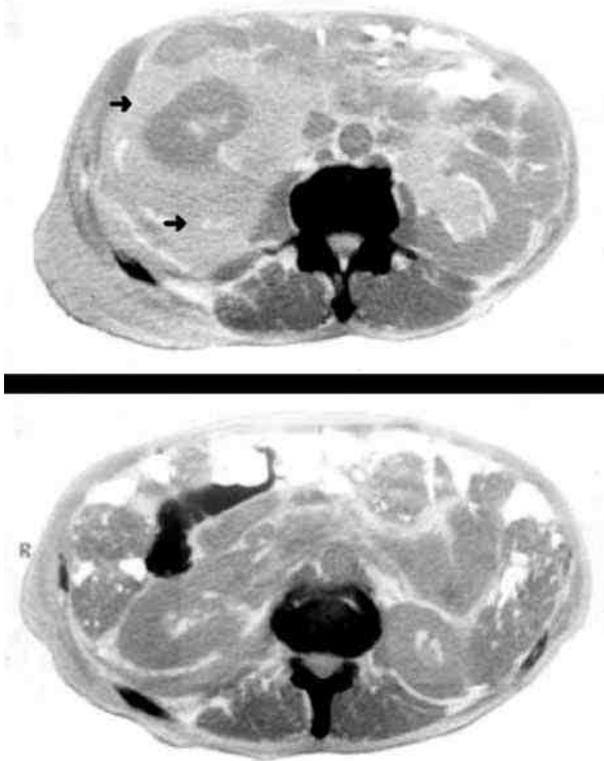


Рис. 3.5. Компьютерная томограмма (Al Soub H. et al., 2005):

А — определяется паранефральный абсцесс (обозначен стрелками), оттесняющий правую почку кпереди; Б — через 21 день после дренирования абсцесса. Паранефральный абсцесс полностью рассосался

микробактерия крайне редко вызывает инфекционный процесс за пределами кишечника.

Описаны случаи выделения *Shigella spp.* из брыжеечных лимфоузлов, спинномозговой и синовиальной жидкостей, влагалища, легких, конъюнктивальных мешков. В настоящее время в литературе сообщается приблизительно о 40 случаях обнаружения *Shigella spp.* в моче, которая либо вызывала инфекционно-воспалительный процесс в мочевых путях, либо протекала как бессимптомная бактериурия. Путь, с помощью которого *Shigella spp.*

проникает в мочевые пути, часто остается неясным. Предполагается, что в основном происходит ретроградное инфицирование мочевых путей. Другим механизмом, с помощью которого *Shigella spp.* попадает в мочевые пути, признается возникновение бактериемии. К сожалению, не была выполнена колоноскопия, позволявшая исключить толстокишечную перфорацию с прямым распространением инфекции в паранефральную клетчатку, однако результаты КТ не соответствовали этому пути распространения инфекции. Механизм возникновения паранефрального абсцесса в данном случае остался неизвестным. Учитывая отсутствие лейкоцитурии и отрицательные результаты бактериологического исследования, Al Soub H. и соавт. (2005) считают, что у пациента имела место бактериальная дизентерия, которая привела к бактериемии и гематогенному первичному паранефриту.

D. Tsukagoshi и соавт. (2006) приводят следующее наблюдение.

Женщина 21 года поступает в приемное отделение больницы с жалобами на наличие припухлости в правой поясничной области. При осмотре имеется флюктуация.

Больная отмечает, что образование появилось не более 2 сут назад. Из анамнеза выяснено, что больную около 2 нед. назад беспокоили явления острого пиелонефрита, которые были полностью купированы после антибактериальной терапии. Больная не страдала сахарным диабетом, отрицала травму поясницы. При обследовании температура тела 37 °С, артериальное давление 120/50 мм рт. ст., глюкоза крови — 6,7 ммоль/л. Отмечены признаки тахикардии — 130 ударов в минуту. При пальпации живот был абсолютно мягким, признаков напряжения мышц не выявлено. При осмотре поясничной области — припухлость, четко отграниченная от окружающих тканей, мягкая на ощупь, с признаками флюктуации.

При микроскопии мочи обнаружена лейкоцитурия и незначительное количество эритроцитов.

Поставлен диагноз — подкожный абсцесс поясничной области. Под местной анестезией вскрыт абсцесс, выделилось около 700 мл гноя с неприятным запахом. Произведено дренирование полости абсцесса. Через 3 сут по дренажу вновь выделилось 800 мл гноя, смешанного с мочой.

На обзорной урограмме (рис. 3.6) обнаружена тень коралловидного конкремента, расположенного в проекции лоханки правой почки, подчеркнутость тени правой почки. Компьютерная томография подтвердила наличие коралловидного камня в полостной системе почки и обнаружила наличие паранефрального абсцесса с прорывом в ретроперитонеальную клетчатку и распространением в малый таз (рис. 3.7).



Рис. 3.6. Обзорная урограмма (Tsukagoshi D. et al., 2006). Подчеркнутость тени правой почки. Коралловидный камень правой почки

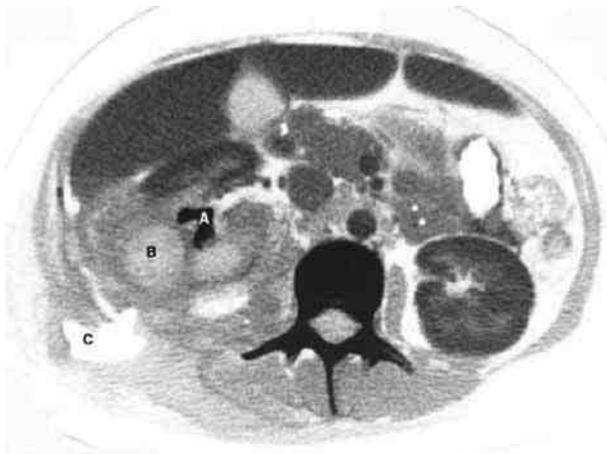


Рис. 3.7. Компьютерная томограмма (Tsukagoshi D. et al., 2006). В полостной системе правой почки определяется коралловидный конкремент (А). В паранефральной клетчатке визуализируется абсцесс (В), сообщающийся с подкожным абсцессом поясничной области (С)

Лабораторные исследования: гемоглобин 64 г/л, лейкоцитоз $12,2 \times 10^9$ /л с выраженной нейтрофилией, тромбоциты 946×10^9 /л. Бактериологическое исследование гнойного отделяемого выявило *Proteus spp.*

На фоне дренирования гнойника начаты внутривенная антибактериальная терапия, гемотрансфузии. Компьютерная томография, выполненная повторно через 4 нед., показала наличие остаточных явлений в виде небольшого скопления гноя. КТ с контрастированием выявила отсутствие накопления контрастного вещества в паренхиме верхнего полюса почки. Пациентка была направлена на парциальную нефрэктомия.

Описанное выше наблюдение является достаточно редким. В литературе известны лишь 3 сообщения о подобных случаях (Cowley J.P. et al., 1983; Poulos J. et al., 1994; Vaidyanathan S. et al., 2001).

Глава 4

СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК¹

Септический шок — сепсис с признаками тканевой и органной гипоперфузии и артериальной гипотонии, не устраняющейся с помощью инфузионной терапии и требующей назначения катехоламинов (Классификация согласительной конференции Американского колледжа пульмонологов и Общества специалистов критической медицины (American College of Chest Physicians и Society of Critical Care Medicine — АССР/SCCM, США, Чикаго, 1992). Под артериальной гипотонией подразумевается снижение систолического АД ниже 90 мм рт. ст. или снижение систолического АД более чем на 40 мм рт. ст. от начального уровня, или наличие среднего АД, не превышающего 60 мм рт. ст. при отсутствии других причин гипотензии (прием гипотензивных медикаментов, кровопотеря, травма, гипотензия при инфаркте миокарда и др.). При септическом шоке на фоне адекватной инотропной и сосудистой поддержки артериальное давление может достигать нормального уровня, но при этом у пациентов сохраняются признаки органной гипоперфузии, проявляющейся олигурией, нарушением сознания, повышением уровня лактата в крови (Козлов В.К., 2006).

Согласительная конференция АССР/SCCM в 1991 г., предложив термин «септический шок» и рассматривая его в качестве

¹ Глава написана при участии канд. мед. наук. А.В. Зайцева.

клинического варианта течения сепсиса, сделала шаг к унификации терминологии данного патологического состояния (Bone R.C., 1992). Однако и в настоящее время в клинической практике используют термины: «бактериальный шок», «бактериемический шок», «бактериотоксический шок», «эндотоксиновый шок» и пр.

Септический шок характеризуется острой циркуляторной недостаточностью и гипотензией, которые сопровождаются лихорадкой, тахикардией, одышкой, психическими сдвигами, нарушением сознания, а также одновременным развитием неадекватной перфузии различных органов и тканей, в том числе почек (Николаев А.Ю., Милованов Ю.С., 1999).

В урологической практике септический шок может развиваться как осложнение течения различных форм гнойного пиелонефрита, острого простатита, уретрита, возникнуть после проведения инструментальных исследований органов мочеполовой системы, различных оперативных пособий.

По мнению Н.А. Лопаткина (1998), специфический путь поступления возбудителя инфекции из мочевых путей в кровеносное русло обуславливается рядом факторов. Это нарушение оттока мочи по мочевыводящим путям в результате их окклюзии, травма слизистой оболочки мочевых путей (в том числе при инструментальных методах обследования), наличие рефлюксов. R. Quintiliani и соавт. (1978) также считают, что в развитии бактериемии важную роль играет наличие обструктивных заболеваний мочевого выделительной системы, сочетающихся с нарушениями иммунного ответа.

Необходимо отметить, что наличие бактериемии (выделение микроорганизмов из крови) — одно из возможных, но не обязательных проявлений сепсиса (Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., 2006). В то же время отсутствие бактериемии не может исключить септический процесс при наличии других клинико-лабораторных критериев сепсиса и септического шока (Козлов В.К., 2006).

Наличие инфекции в мочевыводящих путях в сочетании с их обструкцией изменяет течение патологического процесса. Наиболее частым местом проникновения микроорганизмов, экзо- и эндотоксинов (липополисахаридной природы) в кровеносное русло является чашечно-лоханочная система. При обструкции

мочевых путей в полостной системе почки накапливается микробная флора и продукты ее жизнедеятельности, которые путем лоханочно-почечных (форникальных) рефлюксов через формирующиеся калико-венозные шунты поступают в кровь.

Развитие бактериемии после урологических инструментальных манипуляций подтверждают исследования S.C. Goyal и соавт. (1994), P.M. Last и соавт. (1966). Установлена возможность возникновения бактериемии на фоне постоянного трансуретрального дренирования мочевого пузыря (Garces Jarque J.M., 1997).

N.M. Sullivan и соавт. (1972) изучено возникновение бактериемии после некоторых урологических манипуляций. В табл. 4.1 и 4.2 представлены данные о частоте возникновения бактериурии после ТУРП и цистоскопии.

Общепризнанно, что септический шок в большинстве случаев возникает при бактериальных инфекциях, среди которых главная роль отводится грамотрицательным микроорганизмам. Однако роль грамположительных микроорганизмов в целом возросла по сравнению с началом 90-х годов прошлого столетия (Руднов В.А., 2003). G. Friedman и соавт. (1998) проведен анализ 131 исследования (99 проспективных и 32 ретроспективных), охватывающих в целом 10 694 пациента. Авторы отмечают изменение микробиологической структуры. Если в период 1958–1979 гг. септический шок, вызванный грамположительной флорой, составлял 10% всех случаев, то в период 1980–1997 гг. его удельная доля увеличилась более чем в 3 раза и составила 31%.

P. Боун (1995) приводит данные, что частота грамположительного и грамотрицательного сепсиса в большинстве клинических центров США в последние годы стала примерно одинаковой.

Наиболее вероятная причина внебольничной формы септического шока у урологических пациентов — микробная флора семейства *Enterobacteriaceae*, а чаще *E. coli*. По данным М.С. Макаровой (1997), причиной развития уросепсиса и септического шока в 50–80% случаев является *E. coli* в монокультуре или в ассоциации с другими микроорганизмами, 10–17% — *Enterococcus spp.*, 7–12% случаев — *Proteus*, 6–20% — *Staphylococcus*, в 5–12% — *P. aeruginosa*, 3–9% — *Streptococcus*, в редких случаях — *Klebsiella*, *Citrobacter*.

Таблица 4.1
Бактериemia у пациентов, подвергшихся трансуретральной резекции простаты
 (Sullivan N.M. et al., 1972)

Культура	Всего (n)	Больные с бактериурией и отрицательной гемокультурой	Больные с положительной гемокультурой и отсутствием бактериурии	Больные с различной микрофлорой в крови и моче	Больные со схожей микрофлорой в крови и моче	Больные, получавшие антибиотики
Позитивная гемокультура	24	-	7	2	15	5
Негативная гемокультура	53	15	-	-	-	14
Всего	77	15	7	2	15	19

Таблица 4.2
Бактериemia у пациентов, подвергшихся цистоскопии (Sullivan N.M. et al., 1972)

Культура	Всего (n)	Больные с бактериурией и отрицательной гемокультурой	Больные с положительной гемокультурой и отсутствием бактериурии	Больные с различной микрофлорой в крови и моче	Больные со схожей микрофлорой в крови и моче	Больные, получавшие антибиотики
Позитивная гемокультура	14	-	6	3	5	0
Негативная гемокультура	67	18	-	-	-	0
Всего	81	18	6	3	5	0

Установлено, что эндотоксин грамотрицательных микроорганизмов, который освобождается из клеточной стенки бактерий в процессе их деления или после гибели, выступает в качестве одного из основных факторов, участвующих в развитии септического шока. Поступление эндотоксина в кровеносное русло приводит к стимуляции синтеза и секреции целого ряда цитокинов, которые стимулируют основные защитные силы организма. Однако гиперпродукция цитокинов может вызвать развитие шока и летальный исход. По мнению А.Ю. Николаева, Ю.С. Милованова (1999), основными цитокинами, реализующими действие эндотоксина на организм, являются фактор некроза опухоли (TNF- α), интерлейкин-1 (IL-1), фактор активации тромбоцитов (PAF). Введение именно этих цитокинов воспроизводит основную картину признаков, наблюдаемых при септическом шоке. Аномальная секреция цитокинов — центральный механизм запуска синдрома системной воспалительной реакции (Морган-мл. Дж. Э., 2007). Эти цитокины обладают широким спектром биологического действия, проявляющегося в многообразных изменениях метаболизма, гемопоэза, свойств сосудистой стенки, функции регуляторных систем. С.А. Gogos и соавт. (2000) изучены концентрации провоспалительных цитокинов TNF- α , IL-1 β , IL-6 у септических больных (в том числе с острым пиелонефритом) с наличием или отсутствием септического шока (табл. 4.3). Отмечены достоверные различия уровней TNF- α , IL-6 у пациентов этих двух групп. Авторы отмечают, что уровень TNF- α коррелировал с результатами SAPS II.

Таблица 4.3

Уровни провоспалительных цитокинов в сыворотке крови у септических больных в течение первых 48 ч после госпитализации (Gogos С.А. et al., 2000)

Цитокин	Шок ($n = 12$)	Отсутствие шока ($n = 53$)	p
TNF- α	79,6 \pm 5,99	60,7 \pm 6,36	< 0,01
IL-1 β	21,6 \pm 3,92	20,44 \pm 5,63	—
IL-6	265,84 \pm 27,65	142,41 \pm 28,36	< 0,01

Ключевой провоспалительный фактор — TNF- α . Роль TNF- α связана с биологическими эффектами данного медиатора: повы-

шением прокоагулянтных свойств эндотелия, активацией адгезии нейтрофилов, индукцией других цитокинов, стимуляцией катаболизма, лихорадки и синтеза «острофазовых» белков. Генерализация повреждающих эффектов опосредована широкой распространенностью рецепторов к TNF- α и способностью других цитокинов осуществлять его либерацию. С практической точки зрения чрезвычайно важно отметить, что скорость реакций септического каскада резко возрастает в условиях гипоксии из-за экспрессии цитокиновых рецепторов на поверхности клеток (Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., 2006). В табл. 4.4 представлены основные эффекты TNF- α на организм человека.

Таблица 4.4

Влияние TNF- α на организм (Морган-мл Дж. Э., 2007)

Органы и ткани	Эффект
Головной мозг	Лихорадка Анорексия Сонливость Повышение секреции АКГГ
Легкие	Увеличение проницаемости капилляров Нарушения вентиляционно-перфузионных отношений РДСВ
Сердце	Угнетение сократительной способности
Эндотелий сосудов	Вазодилатация (вследствие повышенного образования NO) Увеличение проницаемости капилляров Усиление прокоагулянтной активности
Печень	Высвобождение белков острой фазы воспаления
Костная ткань	Резорбция
Жировая ткань	Повышение интенсивности липолиза
Костный мозг	Угнетение эритропоэза
Лимфоциты	Пролиферация Повышение выработки иммуноглобулинов Повышение выработки цитокинов
Макрофаги и моноциты	Хемотаксис Активация цитотоксического действия Образование простагландинов Повышение выработки цитокинов
Нейтрофилы	Повышение выработки цитокинов Активация

S. Symeonides и соавт. (1999) признают, что эндотоксин, фактор некроза опухоли, IL-1 и IL-6 являются основными медиаторами, инициирующими системное воспаление, однако ведущая роль в формировании шока принадлежит монооксиду азота (NO). Высокие концентрации NO вызывают падение периферического сосудистого тонуса, сочетающееся со снижением ответа сосудистой стенки на центральные и гуморальные стимулы. В начальный период шока в развитии сосудистой недостаточности принимает участие ряд короткоживущих эндогенных субстанций, таких как гистамин, простагландин, брадикинин, высвобождающихся в результате дегрануляции тучных клеток или тромбоцитов. В дальнейшем монооксид азота остается единственным фактором, поддерживающим персистирующую вазодилатацию (Wong J.R. et al., 1996).

В физиологических условиях NO выполняет роль нейротрансмиттера, участвует в вазорегуляции, ингибировании адгезии тромбоцитов и лейкоцитов внутри сосудистого русла, фагоцитозе (Ерьюхин И.А. и соавт., 2006). Характерно, что нарушения микроциркуляции при сепсисе носят неоднородный характер: зоны дилатации сочетаются с участками вазоконстрикции.

Грамположительные микроорганизмы не содержат в клеточной стенке эндотоксина, имеют липополисахаридную капсулу, их клеточная стенка содержит фосфолипидную мембрану, окруженную слоем пептидогликанов. На поверхности клеток располагаются специфические антигены, такие как стафилококковый протеин А, стрептококковый протеин М. Развитие септического ответа индуцируют гликокаликс грамположительной микрофлоры, предшественники пептидогликана и другие компоненты клеточной стенки. Установлено, что предшественники пептидогликана и другие компоненты клеточной стенки индуцируют продукцию таких медиаторов воспаления, как TNF- α , IL-1. Комплекс ответных реакций на инвазию грамположительной инфекции является более сложным по сравнению с таковыми при грамотрицательной инфекции. В настоящее время идентифицировано большое количество токсинов грамположительной микрофлоры, реализующих свои эффекты через индукцию цитокинов, воспалительных лейкотриенов, простагландинов, а также через каскад реакций активации системы комплемента, тромбо-

цитарного звена системы гемостаза, коагуляционного гемостаза и фибринолиза (Чеснокова Н.П. и соавт., 2007).

Развитие шока при сепсисе связано с тремя основными механизмами: снижением периферического сосудистого сопротивления; ранней прогрессирующей миокардиальной дисфункцией, снижением объема циркулирующей крови вследствие повышенной сосудистой проницаемости и секвестрации жидкости в микроциркуляторном русле (Руднов В.А., 2003). Выраженные функциональные сдвиги в сердечно-сосудистой системе в конечном итоге определяют исход сепсиса, причем в ранней фазе сепсиса отмечается снижение периферического сосудистого сопротивления на фоне увеличения сердечного выброса, результатом чего является гипотензия. Позднее сердечный выброс может снижаться, между тем периферическое сосудистое сопротивление либо остается сниженным, либо возрастает, однако гипотензия сохраняется. Нарушения внешнего дыхания проявляются вначале развитием гипервентиляционного ответа с последующим формированием дыхательного алкалоза и утомлением дыхательной мускулатуры. Снижение артериального давления, а также патогенное воздействие токсических и ферментных факторов патогенности микроорганизмов приводят к развитию преренальной, а затем ренальной формы почечной недостаточности с характерными ее признаками в виде гиперазотемии и олигурии. Наличие воспалительного процесса в почках, хронической почечной недостаточности являются дополнительными неблагоприятными факторами. Достаточно быстро вовлекается в системный воспалительный процесс печень, развиваются желтуха, диспротеинемия. Поражается центральная нервная система, что проявляется дезориентацией больного, возбуждением. Одним из ранних проявлений сепсиса является расстройство коагуляционного гемостаза и фибринолиза, развитие ДВС-синдрома.

Клиническая картина септического шока очень вариабельна. Клинические проявления септического шока в первую очередь зависят не от вида вызвавшей его микрофлоры, а от реакции организма больного. Клинически септический шок при уросепсисе проявляется лихорадкой неправильного гектического типа, сопровождающейся профузным потоотделением, часто развива-

ющейся умеренной анемией, жалобами на выраженную слабость (Ерьюхин И.А. и соавт., 2006).

Развитие лихорадочной реакции обусловлено избыточной продукцией эндопирогенов. Однако в некоторых случаях у пожилых пациентов с исходно нарушенной терморегуляцией септический шок может развиваться на фоне гипотермии.

А.Я. Пытель, С.Д. Голигорский (1965) у урологических больных выделяют 4 формы септического (бактериотоксического) шока:

1. *Стертая форма.* Характеризуется возникновением в первые сутки, ознобом, гипертермией и умеренным снижением артериального давления.
2. *Ранняя форма.* Наступает либо в первые часы, либо в течение первых суток заболевания. Проявляется потрясающим ознобом или сосудистым коллапсом
3. *Бактериотоксический шок*, возникающий после промежуточного этапа, для которого характерны фиксация инфекции в легких (пневмония), почках (пиелонефрит), придатке яичка. Бактериотоксический шок наступает на фоне этого очага инфекции, но связан с первоначальной причиной — инструментальным исследованием или оперативным вмешательством.
4. *Поздняя форма.* Наступает в финальной стадии тяжело протекающего сепсиса. Прогноз неблагоприятный.

В отечественной литературе неоднократно упоминается классификация В.А. Waisbren (1951), согласно которой различают 2 формы септического шока: токсическую, проявляющуюся возбуждением, гиперемией лица, сухой горячей кожей, и шоковую, характеризующуюся коллапсом, сонливостью, холодным потом. Впоследствии эта классификация нашла свое отражение в выделении различных гемодинамических вариантов септического шока. Часто выделяют гипердинамический и гиподинамический варианты этого состояния. J.E. Morgan (2007) отмечает, что на самом деле оба варианта являются по сути одним и тем же процессом, клиническая симптоматика которого определяется исходными параметрами сердечной функции и ОЦК.

М.Г. Вейль, Г. Шубин (1971) различают 4 типа септического шока.

Тип 1 — обычно тяжелый тип септического шока. Токсины непосредственно поражают миокард. Артериальное давление и объем сердечного выброса снижаются, нарастает центральное венозное давление и появляется олигурия, переходящая в анурию. Нарастает ацидоз.

Тип 2А — токсины вызывают расширение микроциркуляторного русла. Ацидоз и олигурия отсутствуют, кожные покровы теплые. Артериальное давление не превышает 70 мм. рт. ст.

Тип 2В — отличается от 2А развитием ацидоза и возникновением цианоза кожи.

Тип 3 — септический шок сопровождается массивной потерей белка.

Тип 4 — терминальная стадия септического шока, не поддающаяся терапии. Является итогом 3 предыдущих типов шока. Данный тип шока проявляется желтухой, миокардиальной недостаточностью.

Н.А. Лопаткин (1998) считает целесообразным подразделять 3 стадии септического шока: раннюю (продромальную), клинически выраженную и необратимую.

Ранняя стадия проявляется гипертермией. Температура тела порой достигает 40 °С. У больного наблюдается потрясающий озноб, кожные покровы гиперемированы, сухие на ощупь. Возможны судороги, миалгии, расстройство психики, двигательное возбуждение, эйфория. Отмечается олигурия, рвота, диарея.

При осмотре больного обнаруживается тахикардия. Гемодинамические параметры (АД, ЦВД, ОЦК) сохраняются на стабильном уровне за счет компенсации снижения общего периферического сосудистого сопротивления, увеличения объема сердечного выброса. Отмечается тахипноэ, что находит свое отражение в виде дыхательного алкалоза. Н.А. Лопаткин (1998) отмечает, что нередко ранняя стадия септического шока остается без должного внимания, поскольку ее клинические проявления расцениваются как «атака пиелонефрита», «уретральная лихорадка». С течением времени тахикардия нарастает, постепенно снижается артериальное давление. Дыхательный алкалоз сменяется метаболическим ацидозом.

Клинически выраженная стадия септического шока. Возникает обычно при формировании очага инфекции и фикса-

ции эндо- и экзотоксинов в органах и тканях. Стадию характеризует резкое снижение защитных сил организма и выраженные нарушения гомеостаза. Больной заторможен. Кожные покровы бледные, выступает холодный липкий пот. В некоторых случаях отмечается цианоз. На смену гектической лихорадке приходит субфебрилитет. Сохраняется олигурия, которая может перейти в анурию. Наблюдаются рвота, диарея, иктеричность склер, увеличение печени. Тахикардия достигает 120–130 ударов в минуту. Снижаются показатели гемодинамики (АД, ЦВД, ОЦК). В крови выраженная гиперазотемия. Со стороны нарушений кислотно-основного состояния — гипоксемия, метаболический ацидоз. Пусковым моментом в развитии и прогрессировании микроциркуляторных расстройств и нарушений в системе свертывания крови является развитие синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Необратимая стадия развивается на фоне сепсиса и сопровождается признаками анергии. Сознание спутанное. Кожные покровы бледные, холодные на ощупь. Отмечается желтушность кожи и склер. В некоторых случаях в результате развития ДВС-синдрома возникают желудочно-кишечные кровотечения, наблюдаются кожные кровоизлияния, выражен озноб. Артериальное давление падает до 60 мм рт. ст. и ниже. ЦВД отрицательное. Присоединяются симптомы сердечно-сосудистой недостаточности. Дыхание частое, поверхностное. Прогрессируют почечная и печеночная недостаточность. Степень ацидотических сдвигов усиливается. Развивается анурия. Летальный исход может наступить в течение нескольких часов.

Примером развития септического шока у урологических больных может служить наше наблюдение.

Больная К., 71 год, доставлена в клинику 05.02.2008. Из анамнеза выяснено, что больна с 03.02.2008, когда появились боли в поясничной области. С 4.02.2008 повысилась температура тела, были ознобы. При осмотре состояние средней степени тяжести. Кожные покровы сухие. В легких везикулярное дыхание. Гемодинамика стабильная. Артериальное давление 130 и 80 мм рт. ст. Пульс — 94 удара в минуту, удовлетворительного наполнения. Язык сухой. Живот мягкий, умеренно болезненный при пальпации в проекции левой почки. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания положительный слева.

Лейкоцитоз — $18,2 \times 10^9$ /л. Общий анализ мочи: цвет — желтый, рН — кислая, удельный вес — 1012, белок — 0,99 г/л, осадок незначительный, лейкоциты — 12–16 в п/з, слизь +, бактерии +++, ураты.

УЗИ почек: правая почка расположена типично, подвижна при дыхании. Размеры правой почки 105×49 мм. Паренхима 19 мм. Чашечно-лоханочная система не расширена. Левая почка расположена типично, ограничена в подвижности. Размеры левой почки 125×58 мм, паренхима 20 мм. Чашечно-лоханочная система расширена.

На обзорной урограмме в проекции верхней трети левого мочеточника определяется тень, похожая на конкремент, размером $0,8 \times 1,0$ см.

Выставлен диагноз: мочекаменная болезнь. Камень верхней трети левого мочеточника. Острый обструктивный пиелонефрит слева.

Решено произвести катетеризацию левого мочеточника, но состояние больной внезапно ухудшилось. Кожные покровы бледные, покрыты холодным потом. Появился цианоз носогубного треугольника. Артериальное давление 60 и 20 мм рт. ст. Пульс 120 уд./мин, слабого наполнения. Состояние расценено как септический шок.

Начата интенсивная терапия в условиях реанимационного отделения.

06.02.2008 после стабилизации состояния больной выполнено оперативное пособие. При ревизии левой почки обнаружены множественные апостемы, сливающиеся друг с другом. Учитывая тяжелое состояние больной, наличие септического шока, выполнена нефрэктомия.

22.02.2008 больная в удовлетворительном состоянии выписана из стационара.

Патологогистологическое исследование: гнойный апостематозный пиелонефрит с образованием множественных карбункулов в почке; гнойный паранефрит в прилежащих к почке участках паранефральной клетчатки.

Необходимо отметить, что описанное разнообразие клинических форм септического шока представляет преимущественно академический интерес. На современном этапе диагноз септического шока правомочно выставить при наличии двух из четырех возможных признаков синдрома системной воспалительной реакции, клинико-лабораторных данных, подтверждающих наличие очага инфекции, сопровождающихся снижением АД сист. ниже 90 мм рт. ст., или снижение АД сист. более чем на 40 мм рт. ст. от начального уровня, или АД ср. < 60 мм рт. ст. при отсутствии других причин гипотензии.

Термин *синдром системной воспалительной реакции* (ССВР) также предложен на согласительной конференции American College of Chest Physicians и Society of Critical Care Medicine. Если

ССВР сопровождается дисфункцией органов (табл. 4.5) или генерализованной гипоперфузией, то речь идет о *тяжелом сепсисе*. Тяжелый или продолжительный ССВР может привести к развитию септического шока. Классификация сепсиса приведена в табл. 4.6.

Таблица 4.5

Критерии органной дисфункции при тяжелом сепсисе
(Baue A., Faist E., Fry D., 2000)

Системы органов	Клинико-лабораторные критерии
Сердечно-сосудистая система	Систолическое АД ≤ 90 мм рт. ст. или среднее АД ≤ 70 мм рт. ст. в течение не менее 1 ч, несмотря на коррекцию гиповолемии
Мочевыделительная система	Мочеотделение $< 0,5$ мл/кг/ч в течение 1 ч при адекватном волемическом восполнении или повышение уровня креатинина в два раза от нормального значения
Дыхательная система	Респираторный индекс (PaO_2/FiO_2) ≤ 250 мм рт. ст. или наличие билатеральных инфильтратов на рентгенограмме или необходимость проведения ИВЛ
Печень	Увеличение содержания билирубина выше 20 ммоль/л в течение двух дней или повышение уровня трансаминаз в два раза и более от нормы
Свертывающая система	Число тромбоцитов $< 100\,000$ мм ³ или их снижение на 50 от наивысшего значения в течение трех дней
Метаболическая дисфункция	– рН $\leq 7,3$ – дефицит оснований $\geq 5,0$ мэкв/л – лактат плазмы в 1,5 раз выше нормы
ЦНС	Балл по шкале Глазго менее 15

Примечание: шкала комы Глазго приведена в приложении 4.2.

Локальное воспаление, сепсис, тяжелый сепсис и полиорганная недостаточность — это звенья одной цепи в реакции организма на воспаление вследствие микробной инфекции. Тяжелый сепсис и септический шок составляют существенную часть синдрома системной воспалительной реакции организма на инфекцию и являются следствием прогрессирования системного

воспаления с развитием нарушения функций систем и органов (Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., 2006).

Таблица 4.6

Классификация сепсиса (АССР/SCCM, 1992 г.)

Патологический процесс	Клинико-лабораторные признаки
Синдром системной воспалительной реакции — системная реакция организма на воздействие различных сильных раздражителей (инфекция, травма, операция и др.)	Характеризуется двумя или более из следующих признаков: – температура ≥ 38 °С или ≤ 36 °С – ЧСС ≥ 90 уд./мин – частота дыхания > 20 /мин или гипервентиляция ($\text{PaCO}_2 \leq 32$ мм рт. ст.) – лейкоциты крови $> 12 \times 10^9$ /мл или $< 4 \times 10^9$ /мл, или незрелых форм $> 10\%$
Сепсис — синдром системной воспалительной реакции на инвазию микроорганизмов	Наличие очага инфекции и двух или более признаков синдрома системного воспалительного ответа
Тяжелый сепсис	Сепсис, сочетающийся с органной дисфункцией, гипотензией, нарушениями тканевой перфузии. Проявлением последней, в частности, является повышение концентрации лактата, олигурия, острое нарушение сознания
Септический шок	Сепсис с признаками тканевой и органной гипоперфузии, и артериальной гипотонией, не устраняющейся с помощью инфузионной терапии и требующей назначения катехоламинов
<i>Дополнительные определения</i>	
Синдром полиорганной дисфункции	Дисфункция по 2 и более систем органов
Рефрактерный септический шок	Сохраняющаяся артериальная гипотония, несмотря на адекватную инфузию, применение инотропной и вазопрессорной поддержки

Согласительный комитет конференции АССР/SCCM определил критерии септического шока как «...наличие сепсис-индуцированной гипотонии (систолическое АД менее 90 мм рт. ст. или его снижение на 40 мм рт. ст. и более от базового), несмотря на адекватную инфузию, наряду с присутствием признаков сни-

жения периферического кровотока, которые могут сопровождаться повышением уровня лактата, олигурией или нарушением сознания, но не ограничиваться ими. Пациенты, получающие инотропную или сосудистую поддержку, могут иметь признаки периферической гипоперфузии при нормализованном артериальном давлении».

В соответствии с этим В.А. Руднов (2003) считает целесообразным выделить четыре ключевых признака септического шока:

- клинические доказательства инфекции;
- признаки синдрома системной воспалительной реакции (см. табл. 4.6);
- артериальная гипотензия, не устраняемая с помощью инфузии, или необходимость использования вазопрессоров;
- клиничко-лабораторные признаки органной гипоперфузии.

В настоящее время очевидно, что интегральная и количественная оценка тяжести состояния больных при сепсисе и септическом шоке не может быть выполнена без использования объективных систем-шкал оценки функциональных нарушений и степени органных нарушений.

Существующие системы оценки можно разделить на:

- универсальные шкалы прогноза и риска летального исхода, основанные на оценке функциональных нарушений (APACHE, SAPS);
- шкалы оценки дисфункции (SOFA, MODS);
- шкалы оценки тяжести при некоторых заболеваниях.

Наиболее распространенными системами балльных оценок тяжести больных являются шкалы APACHE и SAPS, основанные на оценке функциональных нарушений и предназначенные для предсказания прогноза и риска летального исхода больных. Оценка общей тяжести состояния по шкалам APACHE II, SAPS II необходима, поскольку популяция пациентов является гетерогенной не только по характеру и выраженности нарушений гомеостаза, но и по возрасту, сопутствующей хронической патологии, что отражается на течении заболевания (Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., 2006).

Шкала SAPS (упрощенная шкала острых физиологических расстройств, Simplified Acute Physiologic Score) была разработана J.R. Le Gall (1984). В 1985 г. предложена шкала SAPS II. Шкала включает балльную оценку состояния больного (теоретическое число баллов от 0 до 194) и риск госпитальной летальности больных. Продемонстрирована отличная валидность шкалы SAPS II для совокупности больных независимо от клинического диагноза. Шкалы SAPS, SAPS II и правила калькуляции приведены в приложениях 4.1 и 4.3.

В целях ранней диагностики генерализованных форм острого пиелонефрита, прогнозирования летального исхода Д.Е. Бахиревым (2006) была предпринята попытка стратификации больных с учетом оценки тяжести состояния согласно критериям шкалы SAPS, ССБР (табл. 4.7).

Таблица 4.7

Тяжесть состояния больных с различными формами пиелонефрита по шкале SAPS (Бахирев Д.Е., 2006)

SAPS, баллы	Группы пациентов					
	Острый необструктивный пиелонефрит		Острый обструктивный пиелонефрит		Гнойно-деструктивные формы острого пиелонефрита, уросепсис, септический шок, умершие	
	АЧ	%	АЧ	%	АЧ	%
0–4	30	83,3	55	58,5	13	38,2
5–9	4	11,1	32	34,1	13	38,2
10–14	2	5,6	5	5,3	7	20,6
15–19	0	0	2	2,1	1	3
Всего	36	100	94	100	34	100

Оценка проводилась в первые сутки госпитализации у больных острым необструктивным пиелонефритом, в первые сутки послеоперационного периода у пациентов с острым обструктивным пиелонефритом, далее ежедневно, вплоть до определившегося исхода заболевания. Исходя из тяжести состояния по SAPS, больные разделены на подгруппы. 83,3% больных острым необструктивным пиелонефритом имели тяжесть состояния от

0 до 4 баллов. Более легкое течение воспалительной реакции, быстрый положительный эффект от консервативного лечения, благоприятный исход обуславливали отсутствие практической необходимости оценки тяжести состояния пациентов с этой формой заболевания.

У 92,6% больных с обструктивными и 76,5% с генерализованными и гнойно-деструктивными формами заболевания зарегистрирован благоприятный исход. В третьей подгруппе выжило 75,0% больных. У 25,0% диагностирован острый обструктивный пиелонефрит, осложненный уросепсисом, бактериотоксическим шоком. У 8,3% — гнойно-деструктивный острый пиелонефрит. Летальность составила 25,0%. Из трех пациентов четвертой подгруппы умерла одна больная (33,3%), двое выжили. Закономерно, что в группе умерших больных тяжесть состояния составляла 10 и более баллов. У 61,6% больных течение заболевания соответствовало критериям ССВР (табл. 4.8).

Таблица 4.8

Распределение больных с различными формами пиелонефрита по количеству критериев ССВР
(Бахирев Д.Е., 2006)

ССВР	Группы пациентов					
	Острый необструктивный пиелонефрит (n = 36)		Острый обструктивный пиелонефрит (n = 94)		Гнойно-деструктивные формы острого пиелонефрита, уросепсис, септический шок, умершие	
	АЧ	%	АЧ	%	АЧ	%
ССВР 2	7	19,4	23	24,5	11	32,4
ССВР 3	5	13,9	22	23,4	8	23,5
ССВР 4	2	5,6	10	10,6	13	38,2
Всего	14	38,9	55	58,5	32	94,1

Ранняя стратификация позволила исследователю выделить группу из 60 пациентов, имеющих 3 или 4 критерия ССВР, с высоким риском генерализации процесса — из них у 19,4% выявлен тяжелый сепсис, у 6,7% — септический шок. Д.Е. Бахиревым (2006) установлено, что увеличение числа критериев ССВР

и балльности по шкале SAPS позволяет достаточно надежно объективизировать процесс нарастания системного воспаления, а также вероятность неблагоприятного исхода заболевания. Однако критерии ССВР, как и шкала SAPS, не позволяют прогнозировать течение острого пиелонефрита у конкретного пациента.

Шкала APACHE (Acute Physiological and Chronic Health Estimation) предложена W.A. Knaus и соавт. (1981). Через несколько лет появились ее новые версии APACHE II, APACHE III (Knaus W.A. et al., 1985, 1991). Несмотря на то, что шкала APACHE III является более совершенной версией из всех физиологических шкал, в то же время ее отличает большая комплексность и сложность по сравнению с другими системами. Именно поэтому во многих странах шкала APACHE II остается более распространенным и привычным инструментом для оценки тяжести больных (Авдеев С.Н., Чучалин А.Г., 2001).

Шкала APACHE II состоит из 3 частей:

- 1) оценка физиологических показателей (12 физиологических переменных);
- 2) оценка возраста;
- 3) оценка состояния хронического здоровья пациента.

Шкала APACHE II составляется по истечении первых суток госпитализации, во внимание принимаются худшие показатели физиологических параметров за время наблюдения. Балльная оценка состояния больного и риск госпитальной летальности больных рассчитываются к концу первых суток пребывания больного в отделении. Ограничения использования данной шкалы обусловлены тем, что параметры, необходимые для ввода в базу данных, можно получить лишь в условиях многокомпонентного мониторинга и лабораторного контроля, что доступно лишь в отделениях реанимации и интенсивной терапии.

Шкала APACHE II и правила ее калькуляции приведены в приложении 4.4.

Шкалы APACHE II и SAPS II продемонстрировали высокую валидность для предсказания прогноза и качества помощи у критических больных (Wong D.T., Knaus W.A., 1991). Однако вышеупомянутые шкалы были созданы для предсказания летальности, а не для описания органной недостаточности и их эволюции (Bone R.C., 1993). Основная цель объективных систем оценки

тяжести — прогноз и оценка риска летального исхода. При этом APACHE II и SAPS II высоко специфичны (90%) в отношении прогноза благоприятного исхода, но менее чувствительны (50–70%) относительно прогноза летального исхода (Гельфанд Е.Б. и соавт., 2000).

Иной подход к оценке органной недостаточности основан на преимущественной оценке не летальности, а болезненности. Предложены несколько систем оценки органной недостаточности, наибольшее распространение из которых получили шкалы MODS — Multiple Organ Dysfunction score и SOFA — Sepsis (sequential) Organ Failure Assessment. Их основой стало описание нарастающей дисфункции отдельных органных систем и оценка полиорганной недостаточности. Шкалы оценки полиорганной дисфункции — MODS и SOFA просты для практического использования, приемлемы для динамического наблюдения за больным, позволяют оценить эффективность проводимого лечения, а служат не только в качестве критериев стратификации больных.

Шкала SOFA вычисляется на основании оценки дисфункции шести органных систем (дыхательной, сердечной, сосудистой, печеночной, коагуляционной, почечной, неврологической) — от 0 до 4 баллов соответственно степени дисфункции системы. Максимальное число баллов по шкале SOFA составляет 24 балла. Шкала SOFA приведена в приложении 4.5. R. Mogeno и соавт. (1999) было показано, что максимальное число баллов по шкале SOFA имеет четкую корреляцию с летальностью.

Шкала MODS оценивает дисфункцию шести органных систем (дыхательной, почечной, печеночной, сердечно-сосудистой, гематологической, неврологической). Также как и в SOFA, оценка недостаточности одной из систем оценивается от 0 до 4 баллов (приложение 4.6). Для оценки недостаточности сердечно-сосудистой системы использован показатель (PAR — pressure-adjusted heart rate), рассчитываемый на основании показателей среднего артериального давления, ЦВД и частоты сердечных сокращений.

Е.Б. Гельфанд и соавт. (2000) отмечают, что дифференцировать септический шок от синдрома тяжелого сепсиса по шкале SOFA и MODS затруднительно из-за отсутствия существенных различий выраженности полиорганных расстройств у больных

этих групп. Это связано с большим количественным вкладом нарушений гемодинамики при септическом шоке, которые могут достигать 4 баллов. Другие органные нарушения при септическом шоке могут быть менее выраженными. При тяжелом сепсисе нарушения функции сердечно-сосудистой системы не достигают столь тяжелой степени, однако расстройства функции других систем дают сумму баллов, мало отличающуюся от таковой при септическом шоке.

Лабораторные данные резко варьируют и во многих случаях зависят от причины, вызвавшей шоковый синдром, а также от стадии шока. Обязательные исследования для диагностики септического шока — клинические анализы крови и лейкоцитарной формулы. Развитие септического шока сопровождается лейкоцитозом (до $20-30 \times 10^9/\text{л}$), выраженным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличением СОЭ (Лопаткин Н.А., 1998; Яненко Э.К. и соавт., 2003). При прогрессирующем сепсисе может быть обнаружена лейкопения, что является неблагоприятным признаком (Морган-мл Дж. Э., 2007).

Уменьшение объема циркулирующей крови до 30% и более у больных с септическим шоком приводит к повышению гематокрита до $49 \pm 0,24\%$ (Арбулиев М.Г. и соавт., 2002). Кроме того, отмечено увеличение вязкости крови до $7,0 \pm 0,04$ отн. ед. (при норме $4,1 \pm 0,015$ отн. ед.). Обильные потери жидкости и развитие эндотоксикоза воспалительного генеза оказывают неблагоприятное влияние на свертывающую систему крови. М.Г. Арбулиевым и соавт. (2002) проведено исследование системы гемостаза у больных с гнойным пиелонефритом, осложненным септическим шоком. Нарушение свертывающей системы крови выразилось в уменьшении времени свертывания крови, повышении толерантности плазмы к гепарину. Наряду с этим отмечено угнетение антисвертывающей системы: снижение уровня свободного гепарина и фибринолитической активности крови, что свидетельствовало о развитии ДВС-синдрома. В диагностике ДВС-синдрома важное значение отводится динамике таких лабораторных показателей гемостаза, как число тромбоцитов, уровень фибриногена, тромбиновое время, протромбиновое время, парциальное тромбoplastиновое время, уровень антитромбина III, уровень фибриногена, этаноловый и протаминсульфатный тесты.

Со временем, за счет вовлечения в процесс свертывания большого количества фибриногена и тромбоцитов, развивается коагулопатия потребления — фаза тромбгеморрагического синдрома, обусловленная тромбоцитопенией и гипофибриногемией. Клинические проявления стадий гипер- и гипокоагуляции крови накладываются друг на друга. Геморрагические проявления преобладают при быстром развитии септического шока, а при более медленном подостром течении ведущим оказывается эмболия микросудостками, что в свою очередь приводит к нарушению микроциркуляции в органах и тканях (Козлов В.К., 2006). Совместное системное воздействие избыточно продуцирующихся медиаторов воспаления и перфузионных нарушений приводит к развитию и дальнейшему прогрессированию ранней полиорганной недостаточности, что резко увеличивает риск летального исхода.

Печеночная недостаточность проявляется увеличением в крови концентрации билирубина выше 20 ммоль/л в течение двух дней или повышением уровня активности трансаминаз в 2 раза и более от нормы, лактатдегидрогеназы, щелочной фосфатазы.

Концентрации мочевины и креатинина в крови повышены в два раза от нормального значения, а клиренс креатинина снижен. Повышение концентрации мочевины в плазме обусловлено белковым катаболизмом и нарушением выделительной функции почек, а повышение креатинина — лишь последним. Олигурия менее 0,5 мл/кг/ч в течение 1 ч при адекватном волевическом восполнении чаще всего связана с сочетанием гиповолемии и артериальной гипотонии, но может прогрессировать до развития острой почечной недостаточности. Вначале плотность мочи высокая, однако если олигурия продолжается, развивается изостенурия.

Одновременное определение осмотического давления мочи и плазмы может быть использовано для прогнозирования возможности развития почечной недостаточности. Если осмотическое давление мочи превышает 400 мОсмоль, а соотношение осмотического давления мочи и плазмы превышает 1,5, функция почек сохранена, и олигурия, вероятно, обусловлена снижением объема циркулирующей крови. При осмотическом давлении мочи менее 400 мОсмоль и соотношении давления мочи и плаз-

мы менее 1,5 можно говорить о наличии почечной недостаточности (Dale D.C., Petersdorf R.G., 1987).

Типы электролитных нарушений значительно меняются, однако при этом выявляется тенденция к гипонатриемии и гипохлоремии. Уровень калия в сыворотке может быть высоким, низким или оставаться в пределах нормы.

Концентрация бикарбоната натрия обычно остается в пределах нормы, а уровень лактата в крови повышается. Низкий показатель рН крови $\leq 7,3$ и уровень лактата плазмы в 1,5 раз выше нормы относятся к наиболее достоверным признакам недостаточной перфузии тканей. Кроме того, повышение уровня лактата может быть связано со снижением его утилизации печенью и почками.

В раннюю фазу септического шока имеет место дыхательный алкалоз, проявляющийся низким показателем pCO_2 и высоким рН артериальной крови, вероятно, в результате прогрессирующей гипоксемии и выведения углекислоты на фоне гипервентиляции легких, направленной на компенсацию молочнокислого ацидоза. По мере прогрессирования септического шока развивается метаболический ацидоз. Нередко бывает резко выражена гипоксемия, с pO_2 ниже 70 мм рт. ст. На ЭКГ обычно отмечают снижение сегмента *ST*, отрицательный зубец *T* и разные виды аритмий, в связи с чем может быть ошибочно поставлен диагноз инфаркта миокарда.

По мнению Н.А. Лопаткина (1998), наряду с общепринятыми лабораторными исследованиями лабораторная диагностика септического шока предусматривает ряд специфических исследований, одним из которых является определение содержания «средних молекул». В последние годы появляются и новые диагностические маркеры сепсиса, такие как прокальцитонин, триггерные рецепторы, экспрессирующиеся на миелоидных клетках (ТРЕМ-1), тропонин как маркер повреждения миокарда при сепсисе.

Из доступных в клинической практике маркеров сепсиса является прокальцитонин. Еще более чувствительным и специфичным маркером сепсиса является ТРЕМ-1, который пока недоступен в широкой практике.

Известно, что повреждение кардиомиоцитов приводит к выделению в кровь сердечных тропонинов I и T (TnI, TnT). Увеличение концентрации тропонина при сепсисе связано с неблагоприятным исходом. Возможными причинами повреждения кардиомиоцитов при сепсисе являются: микротромбозы, нарушения проницаемости мембраны кардиомиоцитов, шок, гипотензия, апоптоз кардиомиоцитов, использование инотропов.

В отношении развития почечной дисфункции в последние годы широко используется концепция RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage renal disease), согласно которой повреждение почек начинается раньше, чем снижается диурез и клиренс креатинина. Тем не менее клиницистам крайне необходим биомаркер повреждения почек для раннего начала целенаправленной терапии. Одним из наиболее доступных маркеров является клиренс креатинина за 2 ч. Также активно изучаются и другие возможные маркеры: NGAL (связанный с желатиназой липокаин нейтрофилов), цистатин С, молекула повреждения почки-1 (KIM-1), IL-18.

Д.Е. Бахиревым (2006) оценена прогностическая значимость уровня молекул средней массы (МСМ) у пациентов с острым пиелонефритом с различной выраженностью синдрома системной воспалительной реакции и сепсиса (табл. 4.9).

Таблица 4.9

Молекулы средней массы крови и мочи у больных с острым пиелонефритом с различной выраженностью ССВР и сепсиса (Бахирев Д.Е., 2006)

Группы больных	Показатель	При поступлении	1-е сутки госпитализации
Пиелонефрит без клинико-лабораторных признаков сепсиса	МСМ крови (у.е.)	0,29 ± 0,05	0,26 ± 0,02
	МСМ мочи из пораженной почки (у.е.)	0,21 ± 0,09	0,28 ± 0,11
	МСМ мочи из контрлатеральной почки (у.е.)	0,42 ± 0,14	0,69 ± 0,17
Пиелонефрит с двумя и более критериями ССВР	МСМ крови (у.е.)	0,33 ± 0,03	0,33 ± 0,05
	МСМ мочи из пораженной почки (у.е.)	0,63 ± 0,15	0,60 ± 0,17

Группы больных	Показатель	При поступлении	1-е сутки госпитализации
	МСМ мочи из контрлатеральной почки (у.е.)	$0,71 \pm 0,17$	$0,57 \pm 0,13$
Пиелонефрит, осложненный тяжелым сепсисом	МСМ крови (у.е.)	$0,53 \pm 0,07$	$0,60 \pm 0,05$
	МСМ мочи из пораженной почки (у.е.)	$0,61 \pm 0,15$	$0,82 \pm 0,19$
	МСМ мочи из контрлатеральной почки (у.е.)	$0,79 \pm 0,17$	$1,0 \pm 0,15$
Пиелонефрит, осложненный септическим шоком	МСМ крови (у.е.)	$0,60 \pm 0,06$	$0,56 \pm 0,06$
	МСМ мочи из пораженной почки (у.е.)	$0,82 \pm 0,20$	$0,82 \pm 0,22$
	МСМ мочи из контрлатеральной почки (у.е.)	$0,78 \pm 0,22$	$0,82 \pm 0,24$

У больных пиелонефритом, осложненным септическим шоком, отмечены максимальные значения МСМ в сыворотке крови и моче из пораженной и контрлатеральной почек, что обусловлено тяжестью эндогенной интоксикации, нарастанием почечно-печеночной недостаточности, нарушением функции кишечника, стойкого блока микроциркуляции.

Необходимо бактериологическое исследование крови и мочи в целях обнаружения возбудителя заболевания и установления его чувствительности к антибиотикам. Однако нельзя забывать, что даже при самом скрупулезном соблюдении техники забора крови и использовании современных микробиологических технологий даже у самых тяжелых больных частота выявления бактериемии, как правило, не превышает 45%. Обнаружение микроорганизмов в кровотоке у лиц без клинико-лабораторных подтверждений синдрома системного воспаления может расцениваться как транзиторная бактериемия и не быть обусловлено септическим процессом. Но микробиологические исследования, в том числе крови, при строгом соблюдении техники ее забора и транспортировки — обязательный компонент диагностического поиска даже при подозрении о возможности сепсиса. Стойкая гипертермия, озноб, гипотермия, лейкоцитоз, признаки полиорганной дисфункции — категорические показания для микробиологического исследования крови. Пробы крови необхо-

димо забирать как можно раньше от начала лихорадки, 2–3 раза с интервалом в 30–60 мин (рекомендации Калужской согласительной конференции РАСХИ, июнь 2004 г.).

Клиническая значимость регистрации бактериемии может заключаться в следующем (Савельев В.С. и соавт., 2006; Ерюхин И.А. и соавт., 2006):

- подтверждение диагноза и определение этиологии инфекционного процесса;
- доказательство механизма развития сепсиса;
- для некоторых ситуаций — в аргументации тяжести течения патологического процесса (септический эндокардит, синегнойная и клебсиеллезная инфекция);
- обоснование выбора или смены режима антибиотикотерапии;
- оценка эффективности терапии.

Микробиологическая диагностика сепсиса — определяющая в выборе адекватных режимов антибактериальной терапии. Результаты этиотропной терапии сепсиса значительно лучше, нежели эмпирической. При соблюдении строгих требований к правильному забору материала и использовании современных методик частота выделения микроорганизмов из биосубстрата заметно повышается.

Выделение микроорганизма из крови (в норме стерильной жидкости) весьма важно для этиологического диагноза. При выделении типичных патогенов, таких как *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, грибы, диагностическую значимость имеет даже одна положительная гемокультура. Но при выделении микроорганизмов, которые являются кожными сапрофитами и могут контаминировать пробу (*Staphylococcus epidermidis*, другие коагулазонегативные стафилококки, дифтероиды), для подтверждения истинной бактериемии требуются две положительные гемокультуры.

Для проведения адекватной микробиологической диагностики сепсиса следует строго соблюдать следующие правила (рекомендации Калужской согласительной конференции РАСХИ, июнь 2004 г.):

1. Кровь для исследования необходимо забирать до назначения антибиотиков. В условиях невозможности отмены ан-

- антибиотиков при сепсисе, взятие крови следует выполнять непосредственно перед очередным введением препарата.
2. Необходимый минимум забора — две пробы, взятые из вен разных верхних конечностей с интервалом 30 мин. Оптимален забор трех проб крови, что существенно повышает возможность выявления возбудителя. Большое количество проб не имеет преимуществ перед трехкратным забором в плане частоты выявления бактериемии. Забор крови на высоте лихорадки не повышает чувствительности метода (*категория доказательности С*).
 3. Кровь для исследования необходимо забирать только из периферической вены. Не показано преимуществ забора крови из артерии (*категория доказательности С*).
 4. Оптимальным является использование стандартных коммерческих флаконов с готовыми питательными средами, а не флаконов с питательными средами, закрытых ватно-марлевыми тампонами, приготовленными в лаборатории.
 5. Забор крови из периферической вены следует проводить с тщательным соблюдением асептики. Кожу в месте венопункции обрабатывают раствором йода или повидон-йода движениями от центра к периферии в течение минимум 1 мин. Непосредственно перед забором кожу обрабатывают 70% спиртом. При проведении венопункции используют стерильные перчатки. Крышку флакона со средой обрабатывают спиртом. Для каждой пробы забирают 10 мл крови.

Принципиальные положения интенсивной терапии. Эффективная интенсивная терапия септического шока возможна только при условии полноценной хирургической санации очага инфекции и адекватной антимикробной терапии.

При планировании хирургической санации очага инфекции у пациентов с септическим шоком необходимо руководствоваться рядом принципов (рекомендации Калужской согласительной конференции РАСХИ, июнь 2004 г.; Савельев В.С. и соавт., 2006; Ерюхин И.А. и соавт., 2006):

1. Своевременность выполнения операции подразумевает, что эффект вмешательства сопоставим с риском его выполнения.

2. Общим принципом должно быть выполнение оперативного вмешательства только у пациента, достигшего стабилизации витальных функций, при этом темп выполнения мероприятий интенсивной терапии должен быть максимально быстрым. Иногда операция может быть частью комплекса реанимационных мероприятий.
3. При септическом шоке достижение полной стабилизации витальных функций невозможно до тех пор, пока распространение инфекционного процесса не будет остановлено. Тем не менее даже в этих условиях быстрая и «агрессивная» реанимация может снизить риск развития осложнений интраоперационного периода.
4. Надо помнить, что в большинстве ситуаций хирургический контроль над источником инфекции относится к *неотложным*, а не к *экстренным* оперативным вмешательствам.

Основная цель интенсивной терапии — оптимизация транспорта кислорода в условиях его повышенного потребления, характерного для септического шока. Это направление лечения реализуется посредством гемодинамической и респираторной поддержки (рекомендации Калужской Согласительной Конференции РАСХИ, июнь 2004 г.; Савельев В.С. и соавт., 2006; Ерюхин И.А. и соавт., 2006).

Гемодинамическая поддержка. Инфузионная терапия принадлежит к первоначальным мероприятиям поддержания гемодинамики и прежде всего сердечного выброса (категория доказательств В и С). Основные задачи инфузионной терапии у больных сепсисом: восстановление адекватной тканевой перфузии, нормализация клеточного метаболизма, коррекция расстройств гомеостаза, снижение концентрации медиаторов септического каскада и токсических метаболитов.

При септическом шоке необходимо стремиться к быстрому достижению (первые 6 ч после поступления) целевых значений следующих параметров: ЦВД 8–12 мм рт. ст., АД ср. более 65 мм рт. ст., диурез 0,5 мл/кг/ч, гематокрит более 30%, сатурация крови в верхней полой вене или правом предсердии не менее 70%. К настоящему времени накоплена достаточная доказательная база, подтверждающая, что использование стратегии ранней

(первые 6 ч) целенаправленной терапии при септическом шоке приводит к снижению летальности на 16% ($p = 0,009$) по сравнению с «отсроченной» терапией (Rivers E., 2000).

Все инфузионные среды имеют как свои достоинства, так и недостатки. Принимая во внимание имеющиеся результаты экспериментальных и клинических исследований, на сегодняшний день нет оснований отдавать предпочтение какой-то из инфузионных сред.

В настоящее время отсутствуют убедительные клинические доказательства преимуществ одних растворов над другими (Гельфанд Б.Р., 2008). Коррекция гиповолемии может проводиться как кристаллоидами, так и коллоидными растворами. Но появляющиеся новые данные свидетельствуют о достоверном увеличении риска развития острой почечной дисфункции при использовании 10% раствора гидроксипропилкрахмала 200/0,5 по сравнению с кристаллоидными растворами (Brunkhorst F.M. et al., 2008). Требуется продолжение накопления данных для окончательного решения вопросов безопасности и эффективности различных коллоидных растворов в лечении тяжелого сепсиса. Объем инфузионной терапии так же остается предметом дискуссий, несмотря на то, что имеются данные, свидетельствующие о положительном влиянии на ряд показателей (уменьшение длительности респираторной терапии) при ведении больного в нулевом или отрицательном водном балансе (Brunkhorst F.M. et al., 2008). Исследование SAFE (2004) доказало, что у больных с тяжелым сепсисом применение альбумина приводило к снижению риска летальности. Применение криоплазмы показано при коагулопатии потребления и снижении коагуляционного потенциала крови. По мнению большинства экспертов, минимальная концентрация гемоглобина для больных с тяжелым сепсисом должна быть в пределах 90–100 г/л (*категория доказательств C*). Более широкое использование донорской эритроцитарной массы необходимо ограничивать ввиду высокого риска развития различных осложнений (острое повреждение легких, анафилактические реакции и пр.).

Низкое перфузионное давление требует немедленного включения препаратов, повышающих сосудистый тонус и/или инотропную функцию сердца. Допамин и/или норэдреналин – пре-

параты первоочередного выбора коррекции гипотензии у больных с септическим шоком (рекомендации Калужской согласительной конференции РАСХИ, июнь 2004 г.).

Допамин повышает АД прежде всего за счет увеличения сердечного выброса с минимальным действием на системное сосудистое сопротивление (в дозах до 10 мкг/кг/мин). В дозе выше 10 мкг/кг/мин преобладает α -адренергический эффект допамина, что приводит к артериальной вазоконстрикции, а в дозе менее 5 мкг/кг/мин допамин стимулирует дофаминергические рецепторы в почечном, мезентериальном и коронарном сосудистом русле, что приводит к вазодилатации, увеличению гломерулярной фильтрации и экскреции натрия.

Норадреналин повышает среднее артериальное давление и увеличивает гломерулярную фильтрацию. Оптимизация системной гемодинамики под действием норадреналина ведет к улучшению функции почек без применения низких доз допамина. Работы последних лет показали, что применение норадреналина в сравнении с комбинацией допамин в высоких дозировках \pm норадреналин ведет к статистически значимому снижению летальности (Martin C. et al., 2000).

Адреналин — адренергический препарат с наиболее выраженными побочными гемодинамическими эффектами. Адреналин обладает дозозависимым действием на ЧСС, среднее АД, сердечный выброс, работу левого желудочка, доставку и потребление кислорода. Но это действие адреналина сопровождается тахикардиями, ухудшением спланхического кровотока, гиперлактатемией. Поэтому применение адреналина должно быть ограничено случаями полной рефрактерности к другим катехоламинам.

Добутамин должен рассматриваться как препарат выбора для увеличения сердечного выброса и доставки и потребления кислорода при нормальном или повышенном уровне преднагрузки. Благодаря преимущественному действию на β_1 -рецепторы добутамин в большей степени, чем допамин, способствует повышению данных показателей.

В экспериментальных исследованиях доказано, что катехоламины помимо поддержки кровообращения могут влиять на течение системного воспаления, влияя на синтез ключевых

медиаторов, обладающих дистантным эффектом. Под действием адреналина, допамина, норадреналина и добутамина снижались синтез и секреция TNF- α активированными макрофагами.

Респираторная поддержка. Легкие очень рано становятся одним из первых органов-мишеней, вовлекаемых в патологический процесс при сепсисе. Острая дыхательная недостаточность — один из ведущих компонентов полиорганной дисфункции. Наличие адекватного сознания, отсутствие высоких затрат на работу дыхания, выраженной тахикардии (ЧСС до 120 в минуту), нормализация венозного возврата крови и насыщение кислородом артериальной крови $> 90\%$ на фоне кислородной поддержки спонтанного дыхания вполне позволяет воздержаться от перевода на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), но не от строгого контроля за динамикой состояния больного. Оптимальный уровень насыщения крови кислородом ($\sim 90\%$) можно поддерживать с помощью различных методов кислородотерапии (лицевые маски, носовые катетеры) при использовании нетоксичной концентрации кислорода ($FiO_2 < 0,6$). Больным, которым показано проведение искусственной вентиляции легких, подбор параметров дыхательного цикла осуществляется до достижения критериев адекватности ИВЛ: p_aO_2 больше 60 мм рт. ст., SaO_2 больше 93%, p_vO_2 35–45 мм рт. ст., S_vO_2 больше 55%.

Важную роль занимают другие аспекты интенсивной терапии: нутритивная поддержка, иммунозаместительная терапия, коррекция нарушений гемокоагуляции и профилактика тромбоза глубоких вен и тромбоемболических осложнений, профилактика стресс-язв и возникновения желудочно-кишечных кровотечений у больных сепсисом.

Контроль гликемии. Важный аспект комплексной интенсивной терапии тяжелого сепсиса — постоянный контроль уровня гликемии и инсулинотерапия. Высокий уровень гликемии и необходимость в инсулинотерапии — факторы неблагоприятного исхода у больных с диагностированным сепсисом (*категория доказательств C*). В этой связи необходимо стремиться к поддержанию уровня гликемии в пределах 4,5–6,1 ммоль/л. При уровне гликемии более 6,1 ммоль/л должна проводиться инфузия инсулина (в дозе 0,5–1 Ед/ч) для поддержания нормогликемии (4,4–6,1 ммоль/л). Контроль концентрации глюкозы — каждые

1–4 ч в зависимости от клинической ситуации. При выполнении данного алгоритма регистрируется статистически значимое повышение выживаемости (*категория доказательств В*). На основании недавно завершенных исследований по контролю гликемии у больных в критических состояниях VISEP и Glucontrol (2008) сделано следующее заключение: интенсивная инсулинотерапия с целевым уровнем глюкозы 4,4–6,1 ммоль/л сейчас не может рассматриваться как стандарт лечения в отделениях реанимации и интенсивной терапии.

Кортикостероиды. Надпочечниковая недостаточность, как выяснилось, играет роль в развитии сепсиса. Поэтому целесообразность применения кортикостероидов в терапии септического шока исследовалась на протяжении многих лет. В последние годы вновь появился интерес к использованию кортикостероидов при септическом шоке. Ряд экспериментальных работ продемонстрировал способность кортикостероидов уменьшать синтез провоспалительных цитокинов, NO-синтетазы. В мультицентровом рандомизированном французском исследовании, охватывающем 299 пациентов с септическим шоком, было установлено увеличение выживаемости больных при применении небольших доз кортикостероидов. При введении кортикостероидов было отмечено уменьшение длительности вазопрессорной терапии и снижение частоты развития полиорганной недостаточности (Annane D. et al., 2002). Необходимо помнить о возможных побочных эффектах терапии кортикостероидами — гипергликемия, иммуносупрессия, миопатия. R.P. Dellinger и соавт. (2004) рекомендуют использование «малых доз» кортикостероидов (200–300 мг/сут) только у пациентов с септическим шоком.

Главный итог современных исследований — получение высокого уровня доказательств, которые можно суммировать следующим образом:

- использование глюкокортикостероидов в высоких дозах (метилпреднизолон 30–120 мг/кг/сут 1 или 9 дней; дексаметазон 2 мг/кг/сут 2 дня; бетаметазон 1 мг/кг/сут 3 дня) в терапии септического шока нецелесообразно в связи с отсутствием эффекта на снижение летальности и увеличением риска госпитальных инфекций;

- добавление гидрокортизона в дозах 240–300 мг/сут на протяжении 5–7 дней к комплексу терапии септического шока позволяет ускорить момент стабилизации гемодинамики, отмены сосудистой поддержки и снизить летальность в популяции больных с сопутствующей относительной надпочечниковой недостаточностью (*категория доказательств В*). Заключение CORTICUS Study group в этом отношении следующее: гидрокортизон эффективен при своевременном применении у больных с септическим шоком при гипотензии, резистентной к применению вазопрессоров (Sprung С., 2008).

Иммунозаместительная терапия. Метаанализ, включивший 14 хорошо организованных исследований (1484 больных), еще раз подтвердил высокую эффективность поливалентного человеческого иммуноглобулина (пентаглобин) в рамках иммунозаместительной терапии больных с сепсисом (Laupland К.В. et al., 2007). Другие средства не могут быть рекомендованы к использованию с этой целью.

Стандартный режим дозирования заключается во введении 3–5 мл/кг/сут в течение 3 дней подряд. Наиболее оптимальные результаты при использовании иммуноглобулинов получены в раннюю фазу шока («тёплый шок») и у пациентов с тяжелым сепсисом и диапазоном индекса тяжести по АРСНЕ-II – 20–25 баллов.

Профилактика тромбоза глубоких вен. При граммотрицательном сепсисе часто возникают расстройства свертывающей системы. Наиболее опасной и драматической коагулопатией, развивающейся при сепсисе, является ДВС-синдром. Поэтому применение гепарина у больных с септическим шоком считается оправданным, поскольку часто сепсис сочетается с флботромбозом и тромбоэмболией различной локализации. С этой целью могут использоваться как нефракционированный гепарин, так и препараты низкомолекулярного гепарина (рекомендации Калужской согласительной конференции РАСХИ, июнь 2004 г.; Савельев В.С. и соавт., 2006; Ерюхин И.А. и соавт., 2006). Главные преимущества препаратов низкомолекулярного гепарина – меньшая частота геморрагических осложнений, менее вы-

раженное влияние на функцию тромбоцитов, пролонгированное действие, т.е. возможность однократного введения в сутки.

Профилактика образования стресс-язв желудочно-кишечного тракта. Это направление играет существенную роль в благоприятном исходе при ведении больных с тяжелым сепсисом и септическим шоком, так как летальность у больных с кровотечениями из стресс-язв желудочно-кишечного тракта колеблется от 64 до 87%. Частота возникновения стресс-язв без их профилактики у больных в критическом состоянии может достигать 52,8%. Профилактическое применение блокаторов H_2 -рецепторов и ингибиторов протонной помпы в 2 раза и более снижают риск осложнений (*категория доказательств В*). Основное направление профилактики и лечения — поддержание рН выше 3,5 (до 6,0). При этом эффективность ингибиторов протонной помпы выше, чем применение H_2 -блокаторов (Савельев В.С. и соавт., 2006; Ерюхин И.А. и соавт., 2006). Следует подчеркнуть, что помимо вышеуказанных препаратов важную роль в профилактике образования стресс-язв играет энтеральное питание.

Методы экстракорпоральной детоксикации. До сих пор нет консенсуса по оптимальным режимам заместительной почечной терапии у больных в критических состояниях. По-видимому, замещение более 35 мл/кг/ч увеличивает выживаемость при острой почечной недостаточности. Не выявлено преимуществ продленных процедур по сравнению с интермиттирующими (кроме септического шока и отека головного мозга). Требуют скрупулезного изучения новые технологии экстракорпоральной детоксикации при сепсисе, такие как высокообъемная гемофильтрация, плазмафильтрация, плазмафильтрация с адсорбцией, сорбция эндотоксина (Гельфанд Б.Р., 2008).

Несмотря на появление новых фундаментальных представлений о сущности органных и системных повреждений при тяжелом сепсисе и септическом шоке, антибиотики продолжают играть важнейшую роль в лечении. Неадекватная стартовая антимикробная терапия — независимый фактор риска летального исхода у больных с сепсисом (Alvarez-Lerma F., 1996; Ibrahim E.H. et al., 2000; Rello J. et al., 1997). Таким образом, выбирая антибактериальный препарат для эмпирической адекватной терапии,

прежде всего необходимо, чтобы спектр его активности включал представителей предполагаемой флоры, вызвавшей данное инфекционное осложнение; чтобы к данному препарату были чувствительны возбудители, актуальные для данного лечебного учреждения; антибиотик должен быть безопасен, и его применение не должно усугублять тяжесть состояния пациентов; клиническая эффективность должна быть доказана в рамках крупных, правильно спланированных исследований; показатель стоимость/эффективность должен быть оптимальным (Сидоренко С.В., Яковлев С.В., 2003). Важнейший аспект выбора антибиотика — наличие резистентности потенциальных возбудителей, прежде всего возбудителей госпитальной инфекции.

Очевидно, что эффективность антибактериальной терапии при развитии септического шока и полиорганной недостаточности снижается в силу доминирования медиаторных каскадов (Руднов В.А., 2003). Антимикробная химиотерапия сепсиса и септического шока должна начинаться в течение первого часа после установления диагноза сепсис. Такой подход наряду с тактикой максимальной (деэскалационной) стартовой антибиотикотерапии является жизненноспасительным в этой популяции больных (Гельфанд Б.Р., 2008). При оценке экономических затрат антибиотикотерапии необходимо отметить, что фактор эффективности должен доминировать над фактором стоимости (Hoffken G. et al., 2002). Деэскалационный подход является не обычным в практике отделений реанимации, а вынужденным методом антибиотикотерапии в ожидании микробиологических данных. Обязательный компонент антибиотикотерапии всех клинических форм сепсиса — проведение микробиологического мониторинга. При поступлении — исследование крови, мочи, раневого отделяемого в готовые аэробные и анаэробные среды (в отделениях реанимации и интенсивной терапии), трахеальный аспират. Во время лечения — исследование биосред каждые 4–6 сут (аэробы, анаэробы, грибы) + определение КОЕ. Через 10 сут от начала антибиотикотерапии — исследование кала на дисбактериоз (рекомендации Академии антибактериальной терапии, совещание российских экспертов, ноябрь 2007).

В.Н. Журавлев, В.А. Руднов (2002) предлагают следующие варианты стартовой антибактериальной терапии при уросепсисе (табл. 4.10).

Таблица 4.10

Варианты эмпирической антибактериальной терапии при уросепсисе (Журавлев В.Н., Руднов В.А., 2002)

Клиническая ситуация	Варианты антибактериальной терапии
Внебольничный сепсис на фоне острой инфекции мочевыделительной системы	Ко-амоксиклав + гентамицин Цефтриаксон + гентамицин Ципрофлоксацин или пефлоксацин + гентамицин
Внебольничный сепсис на фоне хронической инфекции мочевыделительной системы	Ципрофлоксацин или пефлоксацин + нетилмицин или амикацин Пиперациллин/тазобактам или тикарциллин/клавуланат ± аминогликозиды
Госпитальный сепсис	Цефепим ± амикацин Карбапенемы
Сепсис на фоне гестационного пиелонефрита	Цефтриаксон ± аминогликозиды Карбапенемы

Что касается места возникновения сепсиса, то необходимо отметить, что этот фактор необходимо учитывать при выборе антибиотика, поскольку госпитальный сепсис вызывается определенным спектром микробной флоры со специфической чувствительностью к антибиотикам. Частыми возбудителями госпитального уросепсиса являются *Ps. aeruginosa*, *Enterococcus spp.*, *Klebsiella pneumoniae*, *S. epidermidis*. В данном случае целесообразно применение цефепима, амикацина, а при грамположительном сепсисе — ванкомицина. Применение фторхинолонов и антисинегнойных цефалоспоринов оправдано в стационарах с высоким уровнем чувствительности возбудителей госпитальных уроинфекций.

При тяжелом сепсисе, септическом шоке необходимо назначение антибиотиков с широким спектром антимикробной активности в отношении большинства потенциальных возбудителей (карбапенемы, цефалоспорины III–IV). Включение в схемы антибактериальной терапии аминогликозидов у больных с полиорганной недостаточностью возможно лишь под контролем

клиренса креатинина. Из-за риска развития геморрагического синдрома при наличии признаков коагулопатии потребления, печеночной недостаточности необходимо воздержаться от назначения пенициллинов с антисинегнойной активностью. При сепсисе, септическом шоке, вызванными *Ps. aeruginosa*, *Klebsiella pneumonia*, метициллин-устойчивыми штаммами *Staphylococcus spp.* целесообразно включение в схемы антибиотикотерапии аминогликозидов (Журавлев В.Н., Руднов В.А., 2002).

Известно, что неограниченное усиление антибактериальной терапии без устранения обструкции мочевых путей может усилить клинические признаки токсемии.

В исследовании *in vitro* продемонстрировано различное влияние антибактериальной терапии на высвобождение эндотоксина. По данным J.L. Shener и соавт. (1984), наиболее благоприятными в этом отношении являются карбапенемы, не вызывающие повышения его содержания при гибели бактерий.

E.J. Giamarellos-Bourboulis и соавт. (2003) изучили состояние эндотоксемии у пациентов с сепсисом на фоне острого пиелонефрита. Диагноз острого пиелонефрита и сепсиса был установлен на основании следующих критериев: а) типичный анамнез заболевания, наличие не менее чем 2-кратного подъема температуры выше 38 °С, боли в поясничной области; б) лейкоцитурия с обнаружением более 10 лейкоцитов в поле зрения микроскопа; в) положительный результат бактериологического исследования мочи с обнаружением грамотрицательной микрофлоры не менее 10⁴/мл; г) наличие не менее двух клинических признаков ССВР.

Пациенты, получавшие антибактериальную терапию в течение последнего месяца до начала настоящего заболевания, были исключены из исследования. Концентрации эндотоксина и TNF- α представлены в табл. 4.11. Результаты исследования показали отсутствие достоверных различий концентраций эндотоксина и TNF- α у больных различных групп за небольшим исключением. У пациентов, получавших цефуроксим, через 2 ч после начала терапии имело достоверное повышение концентрации эндотоксина TNF- α . Подобный пик концентрации эндотоксина в сыворотке крови был отмечен A.J. Simpson и соавт. (2000) при назначении цефтазидима.

Таблица 4.11

Концентрация эндотоксина (LPS) и фактора некроза опухоли (TNF- α) в сыворотке крови до и после начала антибактериальной терапии больных острым пиелонефритом
(Giamarellos-Bourboulis E.J. et al., 2003)

Время, ч	Концентрация LPS и TNF- α (M \pm m)					
	Группа с применением цефуроксима		Группа с применением нетилицина		Группа с применением ципрофлоксацина	
	LPS (Eu/ml)	TNF- α (pg/ml)	LPS (Eu/ml)	TNF- α (pg/ml)	LPS (Eu/ml)	TNF- α (pg/ml)
До начала терапии	1,23 \pm 0,38	191,5 \pm 85,8 (25)	0,89 \pm 0,12 (24)	84,1 \pm 24,7 (24)	1,18 \pm 0,37 (25)	69,7 \pm 15,3 (25)
После начала терапии						
0,5	1,58 \pm 0,65 (25)	14,7 \pm 8,1 (25)	0,75 \pm 0,11 (24)	22,8 \pm 19,6 (24)	1,29 \pm 0,39 (25)	70,8 \pm 33,9 (25)
1,0	1,04 \pm 0,36 (25)	38,4 \pm 13,4 (25)	0,98 \pm 0,23 (24)	27,5 \pm 12,5 (24)	0,99 \pm 0,37 (25)	24,5 \pm 8,8 (25)
1,5	1,67 \pm 0,75 (25)	103,9 \pm 82,1 (25)	0,90 \pm 0,39 (24)	42,9 \pm 17,1 (24)	2,59 \pm 1,00 (25)	23,3 \pm 8,6 (25)
2,0	2,32 \pm 1,93 (25)	437,4 \pm 312,6 (25)	0,59 \pm 0,13 (24)	91,3 \pm 57,8 (24)	0,96 \pm 0,27 (25)	24,3 \pm 7,8 (25)
3,0	0,93 \pm 0,25 (25)	113,8 \pm 108,5 (25)	0,82 \pm 0,11 (24)	126,4 \pm 65,7 (24)	1,04 \pm 0,29 (25)	47,4 \pm 15,4 (25)
8,0	0,44 \pm 0,11 (25)	10,1 \pm 7,0 (25)	0,61 \pm 0,19 (24)	15,7 \pm 9,9 (24)	1,63 \pm 0,44 (25)	194,2 \pm 175,0 (25)
24,0	0,77 \pm 0,39 (25)	12,6 \pm 12,4 (25)	0,63 \pm 0,14 (24)	195,6 \pm 175,1 (24)	0,83 \pm 0,23 (25)	39,8 \pm 12,2 (25)
48,0	0,64 \pm 0,21 (12)	33,1 \pm 30,9 (12)	0,70 \pm 0,23 (10)	70,0 \pm 31,2 (10)	0,75 \pm 0,19 (11)	11,7 \pm 3,9 (11)
72,0	0,41 \pm 0,30 (8)	86,9 \pm 86,9 (8)	0,82 \pm 0,30 (3)	16,0 \pm 3,2 (3)	0,40 \pm 0,21 (9)	13,7 \pm 9,1 (9)
96,0	2,5 \pm 2,35 (4)	8,1 \pm 4,0 (4)	0,52 (1)	15,3 (1)	0,50 \pm 0,50 (2)	0,0 (2)

Примечание: в скобках указано количество больных.

Известно, что антибиотики, связывающиеся в плазме с пенициллин-связывающим протеином (РВР-2), например, имипенем, вызывают незначительный выброс эндотоксина, в то время как антибиотики, соединяющиеся с РВР-3, такие как цефтазидим, приводят к массивному выходу эндотоксина.

М. Luchi и соавт. (2000) провели рандомизированное, мультицентровое, двойное слепое исследование, сравнивающее цефтазидим и имипенем у пациентов с инфекциями мочевых путей, вызванными грамотрицательными бактериями, сопровождающимися признаками системного воспаления. Никаких различий плазменных концентраций и содержания в моче эндотоксина, IL-6, TNF- α в первые 8 ч с момента начала антибактериальной терапии отмечено не было.

В последние годы наметились новые тенденции в терапии сепсиса, ведущим патогенетическим фактором развития которого являются эндотоксины грамотрицательных бактерий. Ведутся исследования, посвященные иммунотерапии эндотоксикоза и грамотрицательного сепсиса. В настоящее время в основном в зарубежной лабораторно-производственной практике получены и испытаны моноклональные антитела к основным цитопатогенным цитокинам — PAF, TNF- α , IL-1. В настоящее время испытан и широкий спектр человеческих моноклональных антител к эндотоксину (Поезе М., Рэмсей Дж., 1997), однако данных о применении *in vivo* вышеуказанных моноклональных антител в литературе пока не представлено. Таким образом, иммунокоррекция при сепсисе находится в стадии разработки и, по всей вероятности, станет перспективным направлением в комплексной терапии сепсиса (Чеснокова Н.П. и соавт., 2006).

В.А. Руднов (2003) справедливо отмечает, что на современном этапе невозможно однозначно предсказать динамику системного воспаления у конкретного пациента и прогнозировать результат вследствие разнородности больных по исходной тяжести состояния, фазе системной воспалительной реакции, базовому уровню воспалительных и противовоспалительных цитокинов, генетической детерминации ответа на микробную инвазию.

Глава 5

ГЕМАТУРИЯ

Гематурия — наличие крови в моче, может быть проявлением как целого ряда заболеваний мочеполовой системы, так и симптомом множества заболеваний других органов и систем. Гематурия наблюдается достаточно часто. Данный симптом может быть как единственным манифестирующим признаком заболевания, так и одним из проявлений яркой клинической картины.

Под гематурией обычно подразумевают обнаружение при микроскопии осадка мочи более 5 эритроцитов в поле зрения. По данным Д.А. Шеймана (1999), обнаружение такого количества эритроцитов в моче соответствует приблизительно 2–8 эритроцитам в 1 мм³ свежей неотцентрифугированной мочи и скорости выведения эритроцитов 10 тыс. клеток/ч.

На наш взгляд, целесообразно выделять: *эритроцитурию* (наличие в моче эритроцитов, число которых можно подсчитать); *микрогематурию* (наличие в моче эритроцитов, число которых подсчитать невозможно, при визуальном неизменном цвете мочи) и *макрогематурию* (визуальное определение примеси крови в моче).

В некоторых случаях для выявления гематурии могут быть полезны специальные индикаторные полоски. При наличии в моче гемоглобина или миоглобина индикаторная полоска приобретает синий цвет. Положительная реакция возникает тогда, когда количество в моче эритроцитов соответствует обнаружению при

микроскопии более двух эритроцитов в поле зрения микроскопа. Однако в моче здоровых людей может обнаруживаться 3, а иногда и более эритроцитов в поле зрения микроскопа, что часто обусловлено микроскопическими повреждениями почечной паренхимы при физических нагрузках.

Причины гематурии различны. G.D. Grossfeld и соавт. (2001) провели ретроспективный анализ историй болезни 110 пациентов с гематурией. Наиболее частой причиной гематурии были новообразования (41,8% больных). Рак был обнаружен у 22% больных, причем у 9% местом первичной локализации опухоли был мочевого пузырь, у 6% — почки, а у остальных 7% — предстательная железа. Среди доброкачественных образований наиболее частой причиной была доброкачественная гиперплазия простаты — 19%. Второй достаточно частой причиной гематурии были воспалительные заболевания органов мочевыделительной системы — 26%. У 13,6% пациентов причиной гематурии стал нефролитиаз, у 3,6% — аномалии развития, у 2% — различные повреждения мочевыводящих путей и почек. У 12% пациентов причину гематурии выяснить не удалось.

В неотложной урологии особое значение приобретает выяснение причины макрогематурии, поскольку при профузном кровотечении из мочевых путей существует угроза для жизни больного. По наблюдениям Ф.А. Клепикова (1988), охватывающим 10 тыс. больных с макрогематурией, в 49,6% случаев макрогематурия была вызвана заболеваниями и травмами почек и верхних мочевых путей, в 31,4% случаев — мочевого пузыря, в 16,3% случаев — предстательной железы, в 5,4% случаев — мочеиспускательного канала. Однако нельзя забывать, что окрашенной в красный цвет моча может быть и без наличия у больного гематурии. В этих случаях причина окрашивания мочи — наличие в ней кровяных пигментов (гемоглобина и миоглобина) или красителей. Наиболее частые причины пигментурии и гематурии представлены в табл. 5.1.

Хотя микрогематурия главным образом имеет клубочковое происхождение, важно исключить урологические причины. Особое значение это приобретает у пожилых, когда риск злокачественных образований почек и мочевых путей значительно выше, чем в популяции молодых людей. P. Shen и соавт. (2008)

Таблица 5.1

Причины пигментурии и гематурии (Mazhari R., Kimmel P.L., 2002)

<i>Эндогенные причины пигментурии</i> Билирубин Меланин Порфирин	<i>Метаболические причины гематурии</i> Гиперкальциурия Гиперурикозурия
<i>Экзогенные причины пигментурии</i> Азатиоприн Дефероксамин Доксорубин Феназопиридин Фенотиазин Фенитоин Рибофлавин Рифампицин Варфарин	<i>Реноваскулярные причины гематурии</i> Артериовенозные мальформации Заболевания почечной артерии (тромбоз, эмболия, расслаивающаяся аневризма, злокачественная гипертензия, тромбоз почечной вены) <i>Заболевания мочевыводящих путей</i> Инфекции или опухоли мочеоточника, мочевого пузыря, простаты и уретры Нефролитиаз
<i>Лекарства, которые могут быть причиной миоглобинурии</i> Амфотерицин В Барбитураты Кокаин Кодеин Диазепам Этанол Героин Метадон	<i>Почечные причины гематурии</i> Васкулиты: Геморрагический васкулит Шенлейна–Геноха Узелковый периартериит Гранулематоз Вегенера Гломерулярные болезни Постстрептококковый гломерулонефрит Другие постинфекционные гломерулонефриты
<i>Лекарства, которые могут быть причиной гематурии</i> Анальгетики Антикоагулянты Циклофосфамид Оральные контрацептивы Пенициллины Винкристин Хинин	IgA-нефропатия Люпус-нефрит Мезангиальный пролиферативный гломерулонефрит Синдром Альпорта Болезнь Фабри Ногтевой-коленно-чашечковый синдром Мембранная нефропатия Тубулоинтерстициальные болезни Поликистоз почек Нефролитиаз
<i>Системные заболевания, которые могут быть причиной гематурии</i> Геморрагические диатезы Серповидно-клеточная анемия	Анальгетическая нефропатия Рефлюкс нефропатия Опухоли (первичные, метастатические, лейкемические инфильтраты) Инфекции (пиелонефрит, редко) Объемные образования почек (сосудистые, неопластические, конгенитальные)

провели комплексное обследование пациентов с гематурией для выявления ее источника. Но авторы не использовали микроскопию мочевого осадка для дифференцирования гломерулярной природы гематурии от иных негломерулярных причин. Анализ морфологии эритроцитов позволяет идентифицировать причину кровотечения. Клубочковая гематурия характеризуется присутствием эритроцитов с нарушенной структурой, что обусловлено их повреждением при прохождении через базальную мембрану почечных клубочков. Нормальная морфология эритроцитов указывает на то, что источник гематурии расположен в дистальных отделах канальцев или в мочевых путях.

М.М. McDonald и соавт. (2006) выделяют следующие виды гломерулярных и негломерулярных причин гематурии (табл. 5.2).

Таблица 5.2

Причины гематурии (McDonald M.M. et al., 2006)

Гломерулярные причины	Синдром Альпорта Болезнь Фабри Синдром Гудпасчера Гемолитико-уремический синдром Геморрагический васкулит Шенлейна–Геноха IgA-нефропатия Люпус-нефрит Мембранопролиферативный гломерулонефрит Мезангиопролиферативный гломерулонефрит Постстрептококковый гломерулонефрит Базальномембранная нефропатия Грануломатоз Вегенера
Негломерулярные причины	<i>Ренальные</i> Острый тубулярный некроз Наследственный нефрит Medullary cystic disease Мультикистоз почек Поликистоз почек <i>Инфекционные</i> Пиелонефрит Шистозоматоз Интерстициальный нефрит Лекарственный Инфекционный (сифилис, токсоплазмоз, цитомегаловирусная инфекция, вирус Эпштейна–Барр)

Продолжение таблицы ↙

Негломерулярные причины	При системных болезнях (саркоидоз, лимфома, синдром Шегрена)
	<i>Метаболические</i> Гиперкальциурия Гиперурикозурия Рак почки Солитарные кисты почек Сосудистые заболевания Артериовенозные мальформации Злокачественная гипертензия Эмболия/тромбоз почечной артерии Тромбоз почечной вены Серповидноклеточная анемия
	<i>Экстраренальные</i> Доброкачественная гиперплазия простаты Конкременты
	Коагулопатии, связанные: – с приемом лекарств (варфарин, гепарин) – системными заболеваниями Врожденные аномалии Эндометриоз Инородные тела Инфекционно-воспалительные процессы в органах мочеполовой системы (простатит, эпидидимит, уретрит, цистит) Лекарственный и лучевой цистит Задние уретральные клапаны Стриктуры Переходно-клеточная карцинома мочеточника и мочевого пузыря Опухоли Травма (катетеризация, закрытая травма) <i>Другие причины</i> Маршевая гематурия Менструальная контаминация Половой акт

Несмотря на то что гломерулярная гематурия находится за пределами поля деятельности уролога, мы решили остановиться на некоторых состояниях, ответственных за возникновение данного вида гематурии. Рассмотрим основные из них.

Синдром Альпорта — клинический вариант наследственного нефрита, сочетающегося с невритом слухового нерва и у некоторых больных с патологией глаз.

Наиболее характерным признаком в начальном периоде является мочево́й синдром, преимущественно гематурия, реже протеинурия и лейкоцитурия (Игнатова М.С., Вельтищев Ю.Е., 1989). Первые клинические симптомы могут появляться в любом возрасте, но чаще встречаются в дошкольном и младшем школьном возрасте.

В 1988 г. были сформулированы диагностические критерии данного заболевания. У пациента с необъяснимой причиной гематурии должны иметь место минимум три из четырех диагностических критериев (Flinter F, 1997):

- 1) положительный семейный анамнез в отношении макро- или микрогематурии и/или хронической почечной недостаточности;
- 2) данные электронной микроскопии биоптата почечной ткани, подтверждающие наличие синдрома Альпорта;
- 3) характерные глазные знаки (лентиконус и/или макулярные пятна);
- 4) снижение слуха (в первую очередь, высоких частот).

Таким образом, наибольшее значение при проведении дифференциальной диагностики имеют данные о родословной семьи больного, начале заболевания и экстраренальных клинических симптомах.

Болезнь Фабри относится к лизосомальным болезням накопления. Из-за недостаточности α -галактозидазы А происходит накопление тригексозида — галактозилгалактозилглюкозилцерамида. Синдром наследуется как признак, сцепленный с X-хромосомой, особенно выражен у лиц мужского пола. Смерть чаще всего наступает от почечной недостаточности, обычно в возрасте после 30–40 лет. У женщин-гетерозигот болезнь протекает легче. В классическом варианте пациента с данным заболеванием обследуют специалисты 10 различных клинических специальностей, а на установление диагноза уходит более 10 лет. Уролог, по какой-либо причине в экстренном порядке консультирующий больного с установленным диагнозом болезни Фабри, должен представлять характер поражения почек и специфику мочевого синдрома при данном заболевании. Гломерулярные поражения проявляются протеинурией, гематурией и липидурией. Кроме того, имеют место канальцевые нарушения: концентрационный дефект (полиурия, полидипсия), почечный канальцевый ацидоз,

аминоацидурия). Экстраренальные проявления разнообразны. Имеют место нарушения зрения, патология сердечно-сосудистой системы (кардиомиопатии, гипертензия, увеличение объема левого желудочка, клапанные поражения). Описан большой спектр неврологических и психических расстройств.

Гематурия может быть одним из проявлений **геморрагического васкулита Шенлейна–Геноха**. В типичных случаях диагноз ставится на основании наличия экстраренальных симптомов — геморрагической сыпи, суставного и абдоминального синдромов. Поражение почек обычно развивается в течение первых 3 нед. болезни, в редких случаях является одним из первых признаков данного заболевания. Микро- или макрогематурия — главный клинический признак поражения почек при геморрагическом васкулите. E. Pillebout и соавт. (2001) изучены признаки поражения почек у 250 больных с геморрагическим васкулитом Шенлейна–Геноха (табл. 5.3).

Таблица 5.3

Поражение почек при геморрагическом васкулите Шенлейна–Геноха (Pillebout E. et al., 2001)

Поражение почек, % больных (n = 250)	
Функция почек	
– нормальная	67,6
– умеренное снижение	18,4
– выраженное снижение	14,0
Протеинурия	
– < 0,1 г/сут	4
– 0,1–1 г/сут	25,6
– 1–3 г/сут	38,8
– > 3 г/сут	31,6
– нефротический синдром	27,9
Гематурия	
– отсутствует	5,6
– микроскопическая	84,6
– макроскопическая	9,8
Гипертензия	36

Схожие данные относительно частоты встречаемости гематурии получены и Е.М. Тареевым и соавт. (1972), которые наблюдали гематурию у 95% больных, причем макрогематурия

имела место в 25% случаев. Диагностические трудности возникают при сочетании абдоминального синдрома, характеризующегося внезапно возникшей болью в животе, и гематурии. Боль чаще всего возникает в околопупочной области, эпигастрии, правых подвздошной и подреберной областях, симулируя острую хирургическую патологию, почечную колику и т.п.

IgA нефропатия (болезнь Берже) — самая частая форма острого гломерулонефрита. Типичное проявление IgA-нефропатии — макрогематурия, возникающая через 1–2 сут после ангины, желудочно-кишечной инфекции, вакцинации. Возможна и микрогематурия; реже встречаются артериальная гипертония (20–30% случаев) и нефротический синдром (10%). Гематурия продолжается в течение 2–5 сут. Иногда гематурия сопровождается дизурическими явлениями (Шабалов Н.П., 2007). Как правило, никаких других признаков заболевания нет (отсутствуют отеки, гипертония, признаки почечной недостаточности). Течение болезни волнообразное — типичны рецидивы гематурии, возникающие после перенесенных вирусных инфекций. У части больных развивается нефротический синдром, гиперазотемия, артериальная гипертония.

Постинфекционный гломерулонефрит. При данном заболевании макрогематурия наблюдается у половины больных, в остальных случаях имеет место микрогематурия. Для данного заболевания при классическом варианте течения характерна достаточно специфическая клиническая картина. В связи с остро развивающейся задержкой жидкости возникают олигурия, отеки, артериальная гипертония, одышка. В некоторых случаях развивается анурия. Развитие отечного синдрома (прежде всего отеки появляются на лице) вместе с бледностью кожных покровов создают характерный вид больного с данным заболеванием. Развернутая клиническая картина наряду с макрогематурией и отеками характеризуется и общими симптомами — слабостью, головной болью, потерей аппетита, тошнотой и рвотой. Растяжение капсулы при отеке почки проявляется болью в пояснице и болью в боковых отделах живота. Необходимо помнить о двустороннем поражении почек при данном заболевании. При объективном осмотре выявляют увеличение размеров сердца, связанное с расширением его полостей вследствие гиперволемии и развитием

гидроперикарда. Типична брадикардия. В ряде случаев имеют место застойные явления в легких.

Наряду с гематурией обнаруживается умеренная протеинурия; у 5–15% больных уровень протеинурии превышает 3–4 г/сут. В некоторых случаях наблюдаются лейкоцитурия и цилиндрурия. Для данного заболевания характерна умеренная гиперазотемия, снижение скорости клубочковой фильтрации.

При наличии характерной триады — отеков, макрогематурии и артериальной гипертензии, возникших после перенесенной ангины, диагностика острого гломерулонефрита не представляет особых трудностей. Однако нельзя забывать о стертом течении данного заболевания, когда болезнь проявляется лишь изменениями в моче при отсутствии типичных жалоб и симптомов.

Спектр негломерулярных причин гематурии очень широк. Гематурия может быть следствием **острого лекарственного интерстициального нефрита**, к развитию которого могут приводить многие препараты, чаще всего антибиотики из группы пенициллина (пенициллин, ампициллин, оксациллин, метициллин), цефалоспорины, тетрациклины, противотуберкулезные (рифампицин, этамбутол) и др., а также нестероидные противовоспалительные препараты. Классическим вариантом острого лекарственного интерстициального нефрита (ОЛИН) является ОЛИН, вызванный метициллином. Анализ клинических случаев, описанных в литературе, продемонстрировал однотипность клинической картины заболевания (Ditlow J. et al., 1977). Почечные симптомы развиваются через две недели после начала приема метициллина. Гематурия наблюдается в 90% случаев. Макрогематурия имеет место у 80% больных и не сопровождается выделением с мочой сгустков крови. Также в большинстве случаев обнаруживается пиурия. Симптомы почечной недостаточности наблюдаются у 50% взрослых и 15% детей. Примерно 33% больных с нарушением функции почек нуждаются в проведении гемодиализа. Кроме этого, типичным симптомом заболевания является лихорадка, наблюдающаяся у 80% больных, достигающая 40 °С и продолжающаяся в течение 7–10 дней после прекращения приема метициллина. Кожные проявления встречаются не более чем у четверти больных, артралгия также не является часто встречающимся симптомом. У 80% больных обнаружива-

ется эозинофилия. После отмены метициллина гематурия и пиурия исчезают через несколько дней, однако явления почечной недостаточности сохраняются на протяжении 1,5 мес. Как правило, происходит полное восстановление почечных функций и уровень креатинина возвращается к норме у 90% больных.

Помимо метициллина множество других лекарственных средств могут вызывать ОЛИН (табл. 5.4), однако клиническая картина, вызванная другими лекарственными средствами, менее типична, часто затрудняет диагностику (рис. 5.1).

Таблица 5.4

**Лекарственные средства, вызывающие острый
лекарственный интерстициальный нефрит**

Антибактериальные средства	АМПИЦИЛЛИН	РИФАМПИЦИН
	Амоксициллин	Спирамицин
	Азтреонам	СУЛЬФОНИЛАМИДЫ
	Ванкомицин	Тейкопланин
	Гентамицин	Тетрациклин
	Индинавир	Хинин
	Интерферон	Фоскарнет
	Изониазид	Цефаклор
	Карбенициллин	Цефамандол
	Клоксациллин	Цефазолин
	Котримоксазол	Цефалексин
	Линкомицин	Цефалоридин
	МЕТИЦИЛЛИН	Цефалотин
	Мезлоциллин	Цефапирин
	Миноциклин	Цефрадин
	Нафсиллин	Цификситин
	Нитрофурантоин	Цефотетан
	Норфлоксацин	Цефотаксим
	Оксациллин	ЦИПРОФЛОКСАЦИН
	ПЕНИЦИЛЛИН	Эритромицин
Пиперациллин	Этамбутол	
НПВС	Алклофенак	НАПРОКСЕН
	Азапропазон	Кислота нифлумовая
	АСПИРИН	Пироксикам
	Беноксапропен	Пирпрофен
	Диклофенак	Сульфасалазин
	Дифлунизал	Сулиндак
	ЗОМЕПИРАК	Супрофен
	Ибупрофен	ТОЛЕКТИН

Продолжение таблицы ↘

	ИНДОМЕТАЦИН Кетопрофен Кислота мефенаминовая Мелоксикам Месалазин	Феназон Фенилбутазон Фенклофенак ФЕНОПРОФЕН Флурбипрофен
Анальгетики	Аминопирин Антипирин Антрафенин Глафенин	Клометацин Метамизол Норамидопирин Флоктафенин
Противосудорожные	Вальпроат натрия Диазепам Карбамазепин	Фенобарбитал ФЕНИТОИН
Диуретики	Гидрохлортиазид Индапамид Кислота этакриновая	Триамтерен Фуросемид Хлорталидон
Прочие	АЛЛОПУРИНОЛ Альфа-метилдопа Азатиоприн Бетанидин Варфарин Висмута соли Гризеофульвин Золота соли Интерферон Интерлейкин-2 Каптоприл D-пеницилламин Карбимазол Клофибрат Клозапин	ОМЕПРАЗОЛ Пробенецид Пропилтиоурацил Пропранолол Ранитидин Стрептокиназа Сульфинпиразон Фенилпропаноламин ФЕНИНДИОН Фенотиазин Фенофибрат Хлорпропамид Циаметазин Циклоспорин ЦИМЕТИДИН

Примечание: названия наиболее часто вызывающих ОЛИН лекарственных средств напечатаны заглавным буквами.

В некоторых случаях первый признак ОЛИН — повторная волна лихорадки после проведенного курса антибактериальной терапии, часто в сочетании с эозинофилией, кожными высыпаниями. Отмечается снижение скорости клубочковой фильтрации, повышение уровня креатинина; олигурия редка, чаще отмечается полиурия. ОПН — один из основных и наиболее постоянных признаков ОЛИН — выявляется одновременно с мочевым синдромом.

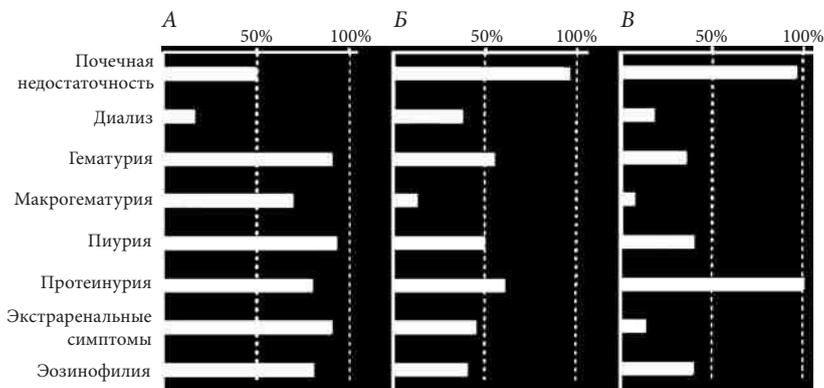


Рис. 5.1. Частота симптомов при остром лекарственном интерстициальном нефрите, вызванном метициллином (А), другими лекарственными средствами (Б) и нестероидными противовоспалительными средствами (В) (Rosert J., 2001)

мом. Существенным диагностическим признаком является снижение канальцевых функций. В первую очередь следует обращать внимание на выраженное снижение относительной плотности мочи. Из лабораторных показателей характерны анемия, повышение СОЭ, гиперпротеинемия, гипергаммаглобулинемия.

В диагностическом плане имеют значение другие (внепочечные) признаки аллергической реакции: лихорадка, кожные высыпания, артралгии, лекарственный гепатит и др. Классическая триада — лихорадка, кожные высыпания и артралгии — встречается лишь в 15–20% случаев. По данным J. Rossert (2001), к экстраренальным признакам, отражающим реакцию гиперчувствительности, следует отнести субфебрилитет, макулопапулезную сыпь, умеренные артралгии и эозинофилию, однако каждое из этих проявлений присутствует менее чем у 50% пациентов, а в сочетании друг с другом наблюдается менее чем у 5% пациентов. Гематурия и пиурия наблюдаются лишь у половины больных. Боль в поясничной области, возникающая вследствие растяжения почечной капсулы, также появляется не более чем в 50% случаев. Ультрасонография обычно демонстрирует повышение эхогенности коркового слоя почечной паренхимы.

Критерии диагностики острого лекарственного интерстициального нефрита (Тареева И.Е., 1995):

- временная связь с приемом лекарств;
- умеренный мочево́й синдром с протеинурией, не превышающей 2 г/сут, преобладание эритроцитов в осадке мочи;
- неолитургическая ОПН разной степени выраженности, не сопровождающаяся гиперкалиемией и артериальной гипертонией;
- большая частота разнообразных канальцевых расстройств, среди которых в 100% случаев встречается концентрационный дефект;
- белковые сдвиги в виде увеличения СОЭ, гиперпротеинемии и гипергаммаглобулинемии;
- анемия;
- внепочечные проявления в виде лихорадки, кожного синдрома, а также поражения печени.

Простая киста почки — достаточно редкая причина гематурии. Механизм гематурии заключается в сдавлении венозных стволов и развитием венозной гипертонии в почке. Макрогематурия возникает при разрыве форникальных вен. М.Д. Джавад-Заде, Э.М. Шимкус (1977) отмечают следующие характерные симптомы простой кисты почки: тупая боль в подреберье или поясничной области, пальпируемая опухоль, изредка тотальная гематурия. Н.А. Лопаткин, А.В. Люлько (1987) наблюдали гематурию у 28,8% больных с простыми кистами почек. Однако авторы отмечают, что это число не является истинным — при отсутствии сопутствующих урологических и нефрологических заболеваний гематурия встречается лишь у 4,2% случаев. А. Sagglioti (1993), проанализировав данные клинического обследования более 1500 пациентов с простыми кистами почек, пришел к заключению, что все клинические признаки обусловлены сопутствующей патологией. Справедливости ради нужно отметить, диаметр кист у больных, вошедших в исследование, не превышал 2 см.

В диагностике кист почек, помимо анализа клинических проявлений, используют разнообразные инструментальные методы исследования, диагностическая точность которых на современном этапе развития приближается к 100%.

В ряде случаев возникают сложности дифференциальной диагностики простых кист почки и опухоли почки. В этом случае

необходимо использовать весь доступный арсенал диагностических средств.

Рак почки. Гематурия у больных раком почки наблюдается в 50–65% случаев и почти одинаково часто на всех стадиях болезни (Аль-Шукри С.Х., Ткачук В.Н., 2000). Гематурия возникает из-за деструкции сосудов вследствие опухолевого роста, прорастания опухоли в чашечно-лоханочную систему; в некоторых случаях гематурия — следствие венной гипертензии почки (Лопаткин Н.А., 1998). Часто тотальная безболевая гематурия — первый и единственный признак заболевания. У ряда больных эпизод гематурии сочетается с возникновением почечной колики, обусловленной обструкцией мочеточника сгустками крови. Нужно отметить, что при раке почки вначале возникает гематурия, а лишь затем почечная колика (обструкция мочеточника сгустками крови), в то время как при других состояниях гематурия возникает после возникновения болевого синдрома (разрыв форникальных вен вследствие внутрилоханочной гипертензии). Гематурия не является симптомом, встречающимся на поздних стадиях опухолевого процесса. По данным С.Х. Аль-Шукри, В.Н. Ткачука (2000), гематурия на I–IV стадиях болезни встречается в 55,5; 52,4; 56,2 и 48,7% случаев.

В клинической картине заболевания выделяют «классическую триаду» симптомов — гематурия, локальная болезненность и пальпируемая опухоль. Однако М.И. Волкова, В.Б. Матвеев (2007) сообщают, что классическая триада симптомов, описываемая ранее при раке почки у 15% больных, в настоящее время встречается редко.

Четвертый клинический признак заболевания — какой-либо из симптомов обструкции в системе нижней полой вены, почечных и овариальных вен в виде варикоцеле, «головой медузы», отека нижних конечностей. По данным М.И. Волковой, В.Б. Матвеева (2007), появление варикоцеле отмечают до 3,3% больных. Синдром сдавления нижней полой вены (отеки ног, варикоцеле, расширение подкожных вен живота, тромбоз глубоких вен нижних конечностей, протеинурия) развивается у 50% больных при опухолевом тромбозе нижней полой вены или при ее компрессии опухолью и увеличенными лимфатическими узлами.

Рак почки характеризуется большим разнообразием паранеопластических синдромов, наблюдаемых более чем у половины

больных и обусловленных продукцией различных биологически активных веществ (эритропоэтин, ренин, простагландины, простациклины, тромбосаны, образование активной формы витамина D). Наличие опухоли может приводить к повышенной секреции вышеуказанных субстанций либо к продукции других гормонов, таких как паратгормон, инсулин, глюкагон, человеческий хорионический гонадотропин. В результате у пациентов могут отмечаться артериальная гипертензия, эритроцитоз, гиперкальциемия, гипертермия, что при обследовании больных с макрогематурией, вызванной раком почки, может привести к верному диагнозу.

Гиперкальциемия — распространенный паранеопластический синдром при раке почки. Наблюдается у 13–20% больных (Muggia F.M., 1990; Mundy G.R. et al., 1984). У половины больных имеются костные метастазы опухоли, поэтому пациенты с метастатической формой гиперкальциемии предъявляют жалобы на боли в костях. В целом гиперкальциемия проявляется широким спектром признаков и симптомов. Пациенты могут предъявлять жалобы на сонливость, тошноту, рвоту, слабость, запоры. Артериальная гипертензия наблюдается почти у 40% больных и, как правило, ассоциируется с низкодифференцированными формами рака почки (Palapattu G.S. et al., 2002). У одной трети пациентов такие признаки, как лихорадка, снижение массы тела, и повышенная утомляемость — первые признаки заболевания (McDougal W.S., Garnicck M.B., 1995). Другие паранеопластические симптомы рака почки представлены в табл. 5.5.

Таблица 5.5

Паранеопластические симптомы при раке почки
(Palapattu G.S. et al., 2002)

Эндокринные	Неэндокринные
Гиперкальциемия	Амилоидоз
Артериальная гипертензия	Анемия
Полицитемия	Нейромиопатии
Неметастатическая печеночная дисфункция	Васкулопатия
Галакторея	Нефропатия
Синдром Кушинга	Коагулопатия
Нарушения метаболизма глюкозы	Повышение уровня простагландинов

Опухоль почки, как правило, обнаруживают при ультразвуковом исследовании, выполняемом в экстренном порядке у больных с макрогематурией. В последующем, для уточнения диагноза необходимо проведение рентгеновской компьютерной томографии, являющейся основным методом диагностики объемных образований почки.

Почечные артериовенозные фистулы — хорошо известные причины гематурии. В большинстве случаев они имеют вторичный генез и возникают вследствие различных инвазивных манипуляций (биопсия почки, открытые и эндоскопические операции на почке), травм, опухолей и воспалительных заболеваний почек (Messing E. et al., 1976).

Спонтанные артериовенозные фистулы встречаются гораздо реже. Выделяют два вида спонтанных артериовенозных фистул: варикозные, или конгенитальные (Desai S.G., 1973; Hsu N. et al., 1959; Korchick J.H. et al., 1981) и идиопатические, или аневризматические (Malloy T.R. et al., 1967; Tarrason R.S. et al., 1990; Wallace S. et al., 1978). Варикозные фистулы представляют клубок сосудов малого диаметра с множеством артериовенозных шунтов. Идиопатические формы фистул, как правило, состоят из одного или нескольких артериовенозных шунтов с различным количеством эластических волокон в стенке сосудов. Артериовенозные фистулы чаще встречаются в правой почке. Чаще поражается средний сегмент. В большинстве случаев в почке обнаруживается одна артериовенозная фистула, однако иногда встречаются множественные и двусторонние поражения (Bouse W.H., 1980). У женщин данный патологический процесс наблюдается в два раза чаще, чем у мужчин.

Гематурия — наиболее частый симптом варикозной артериовенозной фистулы. У 75% больных с макрогематурией развивается анемия, обструкция мочевых путей сгустками крови, боли в животе и поясничной области. У 10% больных имеет место лишь микрогематурия, которая может наблюдаться в течение многих лет, являясь единственным симптомом артериовенозной фистулы (Regan J.V. et al., 1986). Артериальная гипертензия отмечается у 40% больных, однако другие симптомы со стороны сердечно-сосудистой системы отсутствуют. Шумы при аускультации брюшной полости обнаруживаются у $\frac{1}{3}$ пациентов. При

идиопатической форме артериовенозной фистулы гематурия возникает реже. G.B. Fogazzi и соавт. (1997) проведен анализ 63 научных сообщений, посвященных исследованию артериовенозных фистул, охватывающих 110 пациентов с артериовенозными фистулами. Основные клинические признаки данного вида сосудистых мальформаций представлены в табл. 5.6.

Таблица 5.6

Клинические признаки артериовенозных фистул
(Fogazzi G.B. et al., 1997)

Признак	Варикозная артериовенозная фистула	Идиопатическая артериовенозная фистула
Количество больных	61	49
Женщины/мужчины	45/16	29/20
Возраст	15–76 лет	6 мес. – 78 лет
Локализация:		
правая почка	42/61 (69%)	31/49 (63%)
левая почка	17/61 (28%)	17/49 (35%)
двусторонняя	2/61 (3%)	1/49 (2%)
Макрогематурия	45/59 (76%)	13/37 (35%)
Микрогематурия	6/59 (10%)	5/37 (13%)
Гипертензия	19/48 (39%)	23/45 (51%)
Кардиомегалия	5/25 (20%)	20/36 (55%)
Сердечная недостаточность	6/27 (22%)	14/42 (33%)
Тахикардия	1/20 (5%)	7/38 (18%)
Шум в брюшной полости	13/45 (29%)	31/43 (72%)
Объемное образование в животе	1/39 (2%)	3/37 (8%)
Боль в животе или в пояснице	24/50 (48%)	16/46 (35%)

Артериография — наиболее чувствительный метод диагностики артериовенозных фистул. При варикозном типе артериография выявляет извитые, расширенные сосуды. Кроме того, отмечается раннее контрастирование почечных вен. В некоторых случаях также может обнаруживаться варикозное расширение мочеточниковой артерии с дефектом контрастирования в области ее прилегания к мочеточнику (Close M.E., Adams D.F., 1975).

При идиопатической форме артериовенозной фистулы типичные артериографические признаки — обнаружение аневризматически расширенных артерий и вен с ускоренным пассажем контрастного вещества в почечную, нижнюю полую или яичниковую вены (Montero A.L. et al., 1986). Кроме того, могут определяться признаки фибромышечной дисплазии почечной артерии (Suarez R., Lynn A.H., 1985) и дефекты наполнения, обусловленные наличием тромбов внутри сосудов артериовенозной мальформации (Subramanyam B.R. et al., 1983). Менее специфичные признаки могут быть обнаружены на экскреторных урограммах: дефекты наполнения и деформация полостной системы почки, гидронефроз, снижение функции почки или ее полное отсутствие вследствие обструкции верхних мочевых путей сгустками крови. Информативный метод диагностики — доплерографическое исследование, позволяющее диагностировать как варикозную, так и идиопатическую формы. Характерные доплерографические признаки: повышение скорости кровотока, его турбулентности, снижение резистивности артериального русла и обнаружение артериальной пульсации в венозном участке фистулы.

Гематурию может вызывать **тромбоз почечных вен**. Тромбоз почечных вен, как правило, не является самостоятельной болезнью. Чаще всего тромбоз почечных вен возникает у больных раком почки при прорастании опухолевого тромба в почечную вену. По данным E. Rosenmann и соавт. (1967), тромбоз почечной вены возникает у половины больных раком почки. Кроме того, тромбоз почечной вены осложняет нефротический синдром, гиперкоагуляционные состояния, возникает при гиповолемии, констриктивном перикардите, травме.

Различают острый и хронический тромбоз почечной вены. Острый тромбоз нередко приводит к инфаркту почки. При хроническом варианте развиваются коллатерали, а также существует возможность реканализации тромба. Клинические проявления почечного тромбоза почечной вены зависят от этиологии окклюзии и реакции организма на почечную венную гипертензию. Наряду с макрогематурией острый тромбоз проявляется внезапно развивающейся острой болью в поясничной области, олигурией, снижением клубочковой фильтрации с нарастающей азотемией. При лабораторном исследовании обнаруживается лейкоцитоз,

признаки метаболического ацидоза и повышение сывороточной активности лактатдегидрогеназы (Dunkan R.E. et al., 1977; Kendall A.L. et al., 1976). Заинтересованная почка быстро увеличивается в размере из-за венозной гиперемии и отсутствия венозных коллатералей вследствие геморрагического инфаркта.

Хронический вариант часто протекает малосимптомно: беспокоят тупые боли, наблюдается микрогематурия и постепенно развивается нефротический синдром.

Острый тромбоз почечной вены дифференцируют от почечной колики, острого аппендицита, кишечной непроходимости. Для подтверждения диагноза необходимы инструментальные исследования. При остром тромбозе на экскреторных урограммах выявляется снижение контрастновыделительной функции почки (Bilinsky R.T. et al., 1971). При ультразвуковом исследовании обнаруживается увеличение размера почки, уменьшение эхогенности почечной паренхимы, обусловленное ее интерстициальным отеком. Допплерографическое исследование позволяет выявить отсутствие кровотока в ренальных сосудах (Llach F. et al., 1980). Некоторые авторы рекомендуют использование почечной артериографии, позволяющей оценить состояние паренхимы почки, почечного кровотока, наличие венозных коллатералей. Почечная селективная венография является наиболее информативным методом диагностики — при полном тромбозе визуализируется «ампутированная» почечная вена (Martin E.S. et al., 1980).

При **почечной колике**, вызванной миграцией конкремента из полостной системы почки в мочеточник, также может наблюдаться гематурия. В большинстве случаев гематурия носит микроскопический характер. Макрогематурия, по данным ряда авторов, наблюдается не более чем в 5–10% случаев. Правильной диагностике способствует достаточно характерная клиническая картина. Важным моментом является выяснение причины почечной колики у больных макрогематурией, поскольку существует вероятность неопластических процессов в почке. Более детально вопросы, касающиеся почечной колики, изложены в соответствующей главе настоящего руководства.

Гематурия наблюдается при **геморрагической форме острого цистита**. В этом случае гематурия сочетается с частым, болезненным мочеиспусканием, императивными позывами, болями

внизу живота. Заболевание чаще всего встречается у молодых женщин. Позывы к мочеиспусканию возникают одинаково часто и днем и ночью, при движении и в покое. Характер гематурии может быть различным. В некоторых случаях наблюдается терминальная гематурия, возникающая вследствие травматизации сосудов шейки мочевого пузыря при ее сокращении. При выраженном воспалении гематурия носит тотальный характер.

При повторяющихся подобных эпизодах гематурии, носящих циклический характер, необходимо заподозрить **эндометриоз мочевого пузыря**. Данная локализация эндометриоза встречается достаточно редко. Установлено, что только у 1% пациентов с этой болезнью в патологический процесс вовлекается мочевая система (Aldridge K.W. et al., 1985; Shook T.E., Nyberg L.M., 1988). Симптомы заболевания часто очень схожи с симптомами при рецидивирующем цистите (Sircus T.E. et al., 1988). Гораздо реже единственный и патогномичный признак заболевания — ежемесячно повторяющаяся гематурия. При подозрении на эндометриоз мочевого пузыря во время сбора анамнеза нужно помнить, что в большинстве случаев эндометриозом страдают женщины репродуктивного возраста, имеющие отягощенный гинекологический анамнез (воспалительные заболевания придатков матки, дисфункциональные маточные кровотечения, оперативные вмешательства) или страдающие бесплодием, опухолями женских половых органов. А. Fanconnier и соавт. (2002) отмечают, что гематурия, сопровождающаяся учащенным болезненным мочеиспусканием, ургентным недержанием мочи и болями в надлонной области, возникает со строгой циклической периодичностью лишь у 40% больных с эндометриозом мочевого пузыря, что, соответственно, затрудняет диагностику. Диагноз достаточно прост, когда при цистоскопии обнаруживают очаги эндометриоза. Гистологическое исследование подтверждает диагноз.

Наличие **конкрементов в мочевом пузыре** также может стать причиной гематурии. В этом случае гематурия, как правило, сопровождается дизурическими явлениями, болевым синдромом. Боль в надлонной области возникает в результате активных физических нагрузок, двигательной активности. Часто боли иррадиируют в головку полового члена, прямую кишку, промежность. Классический симптом заболевания — эпизод ма-

крогематурии после тряской езды. Подтвердить диагноз можно с помощью рентгенологических и ультразвуковых методов, цистоскопии.

Шистосоматоз — одно из самых частых паразитных заболеваний в мире, вызывается паразитами рода *Schistosoma*. Мочеполовая форма вызывается *Schistosoma haematobium*. По данным L. Chitsulo и соавт. (2000), около 200 млн человек в 74 странах мира страдают данным заболеванием. Для врачей нашей страны данное заболевание стало особенно актуально в последнее десятилетие ввиду активного развития международного туризма. A.D. Nagries и соавт. (1986) подчеркивают серьезность проблемы острого шистосоматоза у туристов, посетивших Африканский континент. Мужчины заболевают в 9 раз чаще женщин. Заболевание преимущественно возникает у лиц моложе 30 лет.

Заражение человека шистосоматозом происходит путем внедрения в кожу церкария. Через сутки образуется шистосомула, которая с током крови попадает в печень, а затем — в органы малого таза. В связи с существованием венозных анастомозов между брыжейкой кишечника и забрюшинным пространством шистосомулы могут попадать в почки. За время миграции шистосомула превращается в зрелую особь и в венах малого таза откладывает яйца, которые через сосудистую стенку проникают в подслизистый слой мочевого пузыря и половых органов (Мирошников В.М., 2000).

Гематурия — первый клинический симптом мочеполового шистосоматоза — возникает через 10–12 нед. после инфицирования. Гранулематозное воспаление мочевого пузыря вызывает дизурические явления. При вовлечении в патологический процесс дистальных отделов мочеточников могут появляться боли в поясничной области различной интенсивности — от незначительной тупой боли до почечной колики. Связь между шистосоматозной инфекцией и плоскоклеточной карциномой мочевого пузыря остается предметом научных исследований и дебатов. В Египте плоскоклеточная карцинома мочевого пузыря составляет 18–28% всех раковых образований, с уровнем заболеваемости 10,8 на 100 тыс. человек (Bedwani R. et al., 1998; Elsebai I., 1977).

Большое значение в диагностике данного заболевания играет тщательно собранный анамнез. Пребывание в недавнем прошлом

в эндемичных районах, купание в водоемах заставляют заподозрить диагноз. При микроскопии мочи возможно обнаружение яиц паразита. В.М. Мирошников (2000) подчеркивает необходимость неоднократной микроскопии мочи, проведения исследования после физических нагрузок. В крови в большинстве случаев определяется эозинофилия.

При цистоскопии обнаруживаются шистосоматозные бугорки, инфильтраты и язвы.

С помощью обзорной урографии могут быть обнаружены кальцификации стенки мочевого пузыря и дистальных отделов мочеточников. На экскреторных урограммах может быть выявлена неровность внутреннего контура мочевого пузыря, воспалительные псевдополипы, дилатация мочеточников, стриктуры их устьев, микроцистис. В большинстве случаев почки вовлекаются в патологический процесс на поздних стадиях болезни. Поражение мочеточников наблюдается у 65% пациентов. На поздних стадиях на экскреторных урограммах могут визуализироваться расширенные четкообразные мочеточники, часто с признаками кальцификации. В ряде случаев, вследствие нарушений уродинамики верхних мочевых путей, выявляется рентгенологическая картина гидронефроза.

У пациентов с характерной клиникой, но негативными результатами микроскопии мочи применяют биопсию стенки мочевого пузыря, которая является наиболее чувствительным способом диагностики.

В неэндемичных по данному заболеванию регионах клиническая картина мочеполювого шистосомоза расценивается как явления цистита, простатита, уrolитиаза, опухоли мочевого пузыря. Иммигранты из эндемичных регионов из-за диагностических ошибок остаются инфицированными на протяжении 30–40 лет (Whitty C.J. et al., 2000).

Опухоль мочевого пузыря. Гематурия при опухоли мочевого пузыря — самый частый и ранний симптом заболевания (Gardner B.P., Doyle P.T., 1987). Интенсивность гематурии различна. R.M. Sahabudin и соавт. (1992) при раке мочевого пузыря гематурию отмечают у 91% больных (у 80,7% имеет место макрогематурия, у 10,3% гематурия носит микроскопический характер). По данным С.Х. Аль-Шукри, В.Н. Ткачука (2000),

макрогематурию как первый признак болезни отмечают 60–80% больных. Гематурия может быть как тотальной, так и терминальной. Терминальная гематурия возникает при локализации опухоли в шейке мочевого пузыря, и ущемление опухоли в конце акта мочеиспускания приводит к возникновению гематурии.

В большинстве случаев гематурия безболевая. R.M. Sahabudin и соавт. (1992) безболевою гематурию наблюдали в 89,8% случаев, у остальных больных гематурия сопровождалась болевым синдромом. Болезненное мочеиспускание на фоне гематурии у больных опухолью мочевого пузыря свидетельствует об инфильтрации стенки органа.

Наряду с гематурией могут наблюдаться и другие симптомы заболевания: дизурия, боли в надлонной области, клинические признаки острой задержки мочи.

Исследования С.Х. Аль-Шукри, В.Н. Ткачука (2000) показали, что больные раком мочевого пузыря наряду с гематурией предъявляют жалобы на дизурию (78,9%), боли в пояснице (35,8%) в надлонной области (31,3%), слабость и похудание (28,9%), потерю аппетита (20,3%), повышение температуры тела (15%), жажду и сухость во рту (17,1%), острую задержку мочи (11,4%).

Стандартный перечень обследований, необходимый при подозрении на опухоль мочевого пузыря у больных с гематурией, должен включать микроскопию мочи, цитологическое исследование мочи, экскреторную урографию и УЗИ мочевого пузыря. Большие опухоли на экскреторных урограммах определяются как дефекты наполнения мочевого пузыря. В то же время большинство опухолей небольших размеров не выявляется на урограммах из-за контрастной среды мочевого пузыря. Не доступны визуализации на урограммах и опухоли, расположенные в дивертикулах мочевого пузыря (Corrigan N.T. et al., 2000). Чувствительность экскреторной урографии в диагностике опухолей мочевого пузыря колеблется в широких пределах — от 26% до 86% (Amar A., Das S., 1984). В исследовании M. Rafique (2004) карциномы пузыря с помощью экскреторной урографии были обнаружены в 87% случаев, причем минимальный размер диагностированных опухолей составлял 1,5 см. К факторам, затрудняющим рентгенологическую диагностику опухолей мочевого

пузыря, М. Rafique (2004) относит: наличие сгустков крови в полости мочевого пузыря, снижение экскреции почками контрастного вещества, небольшие размеры опухоли, локализацию опухоли на передней стенке мочевого пузыря, малый объем мочевого пузыря и его деформацию.

В последние годы экскреторная урография как метод диагностики опухолей мочевого пузыря все чаще и чаще подвергается критике. Одной из причин этого стало активное внедрение в диагностический процесс ультразвукографии. Несомненно, что наряду с умением врача, тучностью пациента и степенью наполнения мочевого пузыря, важным условием ультразвукового обнаружения опухоли является ее размеры и локализация. Опухоли, размеры которых не превышают 0,5 см, визуализируются не во всех случаях (Malone P.R. et al., 1986). Сложности визуализации могут быть при локализации новообразования в области шейки мочевого пузыря, а также при обызвествленной опухоли, которая может быть ложно принята за конкремент. Алгоритм диагностики опухоли мочевого пузыря у больных с гематурией представлен на рис. 5.2.

Аденома простаты. При данном заболевании гематурия может носить как микро-, так и макроскопический характер. По данным А.В. Люлько (1984), в 8% случаев гематурия выступает в качестве основного симптома болезни. Н.А. Лопаткин и соавт. (1997) отмечают, что при аденоме простаты гематурия может быть как инициальной, так и тотальной, и терминальной. Большинство авторов причину гематурии при аденоме простаты связывают с развитием венозной гипертензии в сосудах малого таза и варикозным расширением вен шейки мочевого пузыря. В редких случаях гематурия при аденоме простаты приводит к тампонаде мочевого пузыря сгустками крови.

Больные гематурией на фоне аденомы простаты отмечают в прошлом наличие в течение длительного времени как obstructивных симптомов (затрудненное мочеиспускание, вялая струя мочи, увеличение длительности акта мочеиспускания, необходимость напрягать мышцы передней брюшной стенки во время мочеиспускания, ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря), так и ирритативных симптомов (поллакиурия, ноктурия, императивные позывы к мочеиспусканию). Важным явля-

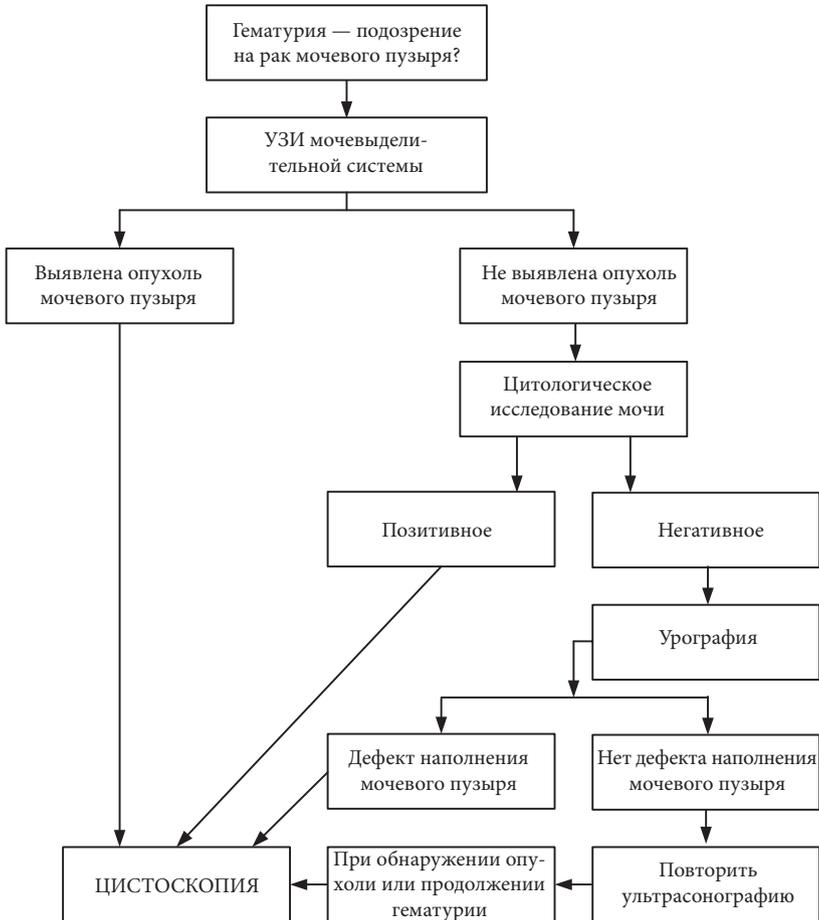


Рис. 5.2. Алгоритм обследования больных с гематурией с подозрением на опухоль мочевого пузыря (Rafique M., 2004)

ется проведение пальцевого ректального исследования предстательной железы, которое позволяет определить размеры органа, его консистенцию. В большинстве случаев обнаруживается увеличение размеров предстательной железы. В некоторых случаях простата пролабирует в просвет прямой кишки, но отсутствие ее увеличения не исключает возможности внутрипузырного роста. Срединная междолевая бороздка сглаживается.

При ультразвукографии определяется увеличенная предстательная железа, часто вдающаяся в просвет мочевого пузыря. Эхоструктура предстательной железы, как правило, нормоэхогенная.

В ряде случаев есть признаки вовлечения в патологический процесс верхних мочевых путей — дилатация ЧЛС почек при УЗИ, гиперазотемия, симптом «рыболовных крючков» на экскреторных урограммах.

Дифференциальную диагностику в первую очередь проводят с раком предстательной железы, опухолевыми и воспалительными процессами мочевого пузыря.

При продолжающейся макрогематурии, неэффективности консервативной гемостатической терапии и отмываний мочевого пузыря от сгустков крови с помощью эвакуатора прибегают к экстренной аденомэктомии.

При обнаружении инициальной гематурии необходимо тщательное обследование уретры. Причинами гематурии могут стать папилломы уретры, фиброэпителиальные полипы, рак, выпадения слизистой мочеиспускательного канала.

Глава 6

ОСТРАЯ ЗАДЕРЖКА МОЧИ

Острая задержка мочи — патологическое состояние, обусловленное скоплением мочи в мочевом пузыре вследствие невозможности самостоятельного мочеиспускания.

В отечественной литературе встречаются два названия этого синдрома — «острая задержка мочи» и «острая задержка мочеиспускания». Нам более удачным представляется первый вариант, кроме того, в англоязычной литературе используется словосочетание «*acute urinary retention*», что больше соответствует отечественному термину «острая задержка мочи».

С.В. Суханов (2006) все причины, приводящие к острой задержке мочи, делит на 3 категории:

- 1) все процессы, приводящие к усилению механической (ДППЖ, стриктура уретры) и динамической (повышение тонуса гладкой и поперечно-полосатой мускулатуры) инфравезикальной обструкции;
- 2) нарушения сенсорной иннервации мочевого пузыря или моторной функции детрузора;
- 3) все причины, приводящие к острой задержке мочи вследствие переполнения мочевого пузыря, а также все состояния, не вошедшие в предыдущие 2 группы.

Несомненно, что острая задержка мочи гораздо чаще возникает у мужчин. По данным S.J. Jacobsen и соавт. (1997),

М. Emberton, К. Anson (1999), у 10% мужчин в возрасте 60–70 лет в течение 5 лет возникает эпизод острой задержки мочи, а при 10-летнем наблюдении острая задержка мочи возникает у каждого третьего. Очевидно, это обусловлено особенностями анатомии мужской половой системы. Клинически наиболее важная причина развития острой задержки мочи у мужчин — доброкачественная гиперплазия предстательной железы, встречающаяся у 50–70% больных (Elhiali M. et al., 2004; Murray et al., 1984). Основные причины острой задержки мочи у мужчин представлены в табл. 6.1.

Таблица 6.1

Причины острой задержки мочи у мужчин
(Choong S., Emberton M., 1999)

Причина	Частота, %
Доброкачественная гиперплазия простаты	53
Запоры	7,5
Рак предстательной железы	7
Стриктура уретры	3,5
Тампонада мочевого пузыря сгустками крови	3
Неврологические заболевания	2
Послеоперационная острая задержка мочи	2
Камни мочевых путей	2
Действие лекарственных препаратов	2
Инфекционно-воспалительные заболевания мочевых путей	2
Другие неустановленные причины	16

J.M. Fitzpatrick, R.S. Kirby (2006) предлагают разделять острую задержку мочи на 2 группы: эпизоды острой задержки мочи на фоне ДГПЖ и вследствие других причин.

Острую задержку мочи у больных с ДГПЖ рекомендовано разделять на спонтанную и спровоцированную. Спровоцированная острая задержка мочи возникает после хирургических вмешательств, катетеризаций, анестезии, употребления лекарственных средств, обладающих симпатомиметической и антихолинергической активностью, антигистаминных средств (Roehrborn C.G.,

2001). К спровоцированной острой задержке мочи также относят острую задержку мочи после приема алкоголя и переохлаждения, задержку мочи при иммобилизации, трансуретральной термотерапии, брахитерапии локализованного рака простаты, а также задержку мочи, возникшую из-за раннего удаления трансуретрального дренажа после аденомэктомии (Lepor M.D., 2005).

Результаты исследований, посвященных эпидемиологии острой задержки мочи при ДГПЖ, представлены в табл. 6.2.

У больных ДГПЖ риск развития острой задержки мочи определяется объемом предстательной железы, уровнем простатспецифического антигена и выраженностью симптомов нижних мочевых путей (McConnell J.D. et al., 1998).

Причинами острой задержки мочи у женщин могут стать инфекционно-воспалительные заболевания мочевых путей, констипация. Достаточно часто острая задержка мочи у женщин возникает на фоне объемных процессов органов малого таза. Y. Hosokawa и соавт. (2005) сообщают о случаях «вколоченных» в малый таз объемных образованиях матки, проявляющихся острой задержкой мочи. Мы также неоднократно наблюдали пациенток, которые направлялись в экстренном порядке в урологический стационар по причине острой задержки мочи. При обследовании выяснялось, что острая задержка мочи возникла из-за компрессии шейки мочевого пузыря гигантскими объемными образованиями, исходящими из матки. На фоне трансуретрального дренирования выполнялось оперативное лечение, после чего восстанавливалось самостоятельное мочеиспускание.

Одной из причин острой задержки мочи у женщин может быть беременность. R.W. Devoe (1956) описывает следующее наблюдение.

В клинику поступила 28-летняя беременная женщина. Женщина жаловалась на постоянную распирающую боль в нижних отделах живота, невозможность самостоятельно опорожнить мочевой пузырь. Жалобы беспокоили в течение 18 ч. При сборе анамнеза выяснено, что больная перенесла аппендэктомию около 10 лет назад. У пациентки было двое детей, предыдущие беременности протекали без осложнений.

Температура тела была в норме. Пульс на лучевой артерии оставлял 86 уд./мин. Артериальное давление 120 и 70 мм рт. ст.

Таблица 6.2

Эпидемиология острой задержки мочи у пациентов с ДГПЖ

Автор/источник	Число случаев острой задержки мочи	Число пациентов, вошедших в исследование	Число лет наблюдения	%	%/год	Заболееваемость на 1000 человек в год
A.J. Ball (1981)	2	107	5	1,9	0,37	3,7
A.A. Craigen (1969)	–	–	–	–	–	15
J.D. Birkhoff (1976)	10	26	3	39	13	130
J.H. Wasson (1995)	8	276	3	2,8	0,9	9,6
D.J. Hunter (1997)	102	2002	–	5,1	–	50,9
M.J. Barry (1997)	40	500	4	8	2,5	25
J.B. Meigs (1999)	82	6100	3	1,3		4,5
Olmsted Country study, 1997	57	2115	4			6,8
J.D. McConnell (1998)	99	1376	4	7,2	1,8	18
J.T. Andersen (1997)	57	2109	2	2,7	1,35	13,5

При осмотре были обнаружены цистоцеле и ректоцеле. При осмотре шейки матки обнаружена эрозия. Матка в *retroversio*, увеличена в размерах, соответствует по размерам 3-месячной беременности. Мочевой пузырь перерастянут и напряжен.

Произведена катетеризация мочевого пузыря катетером Foley. В течение нескольких минут из мочевого пузыря эвакуировано около 1,6 л мочи. Катетер оставлен в мочевом пузыре. Проводилось трансуретральное дренирование на фоне профилактической антибактериальной терапии. Через 2 нед. возник эпизод незначительного кровотечения из полости матки. Через 23 дня после возникновения острой задержки мочи пациентка сообщила о внезапном отхождении катетера из мочевого пузыря, сопряженном с ощущением «какого-то перемещения» в животе. При влагалищном исследовании размер матки соответствовал 4–4,5 мес. беременности, а матка находилась в *anteversio*. Далее беременность протекала без особенностей и закончилась физиологическими родами.

По мнению автора, острая задержка мочи возникла вследствие давления на мочевой пузырь шейки беременной матки, находящейся в *retroversio*.

Другой причиной острой задержки мочи может стать прогрессирующая шеечная беременность (Heazell A.E. et al., 2004).

Иногда у девочек возникает острая задержка мочи по причине возникновения гематокольпометры. Причиной этому являются особенности анатомии девственной плевы. Известно, что чаще всего наблюдается девственная плева полулунной, кольцевидной формы. В редких случаях встречается девственная плева в виде сплошной пластинки (*hymen imperforatus*), закрывающей наглухо отверстие влагалища (Синельников Р.Д., 1939). При этом менструальное кровотечение приводит к развитию гематокольпометры, оказывающей давление на мочевой пузырь и приводящей к острой задержке мочи. Подобные случаи описывают R. Chircop (2003), A.C. Nisanian (1993).

Острая задержка мочи возникает у женщин с различными заболеваниями мочеиспускательного канала. Y.L. Leung и соавт. (1997) сообщают о случае лейомиомы уретры, ставшей причиной острой задержки мочи. Кроме того, острая задержка мочи может возникнуть у женщин при нагноении парауретральных кист (Stovall T.G., 1989), инородных телах в мочеиспускательном канале (García Riestra V., 1999).

Патогенез. Патогенез острой задержки мочи достаточно сложен. Основное патогенетическое звено острой задержки мочи — внезапное перерастяжение мочевого пузыря. Схема патогенеза острой задержки мочи представлена на рис. 6.1.

Клиническая картина. Клиническая картина острой задержки мочи достаточно специфична. Больные ведут себя очень беспокойно, жалуются на сильные боли в надлонной области, мучительные, нестерпимые позывы к мочеиспусканию, ощущение распирания внизу живота. Интенсивность позывов к мочеиспусканию постоянно увеличивается. Больные стонут от боли, принимая различные положения с надеждой помочиться. Чтобы ослабить давление мышц передней брюшной стенки на перерастянутый мочевой пузырь больные садятся на корточки. Некоторые давят на область мочевого пузыря, пытаются выдавить из себя скопившуюся мочу, мужчины сжимают половой член для уменьшения интенсивности позывов к мочеиспусканию. У некоторых больных можно наблюдать парадоксальную ишурию, когда больной не может самостоятельно помочиться, а моча произвольно выделяется по каплям через уретру. При острой задержке мочи часто возникают боли в промежности, в прямой кишке, пациентов беспокоят постоянные позывы к дефекации. Иногда у больных развивается парез кишечника со вздутием живота.

Нередко пациентов с острой задержкой мочи доставляют в экстренные хирургические стационары с подозрением на острую кишечную непроходимость.

Часто к симптомам, описанным выше, присоединяется тупая боль в поясничной области с одной или обеих сторон, повышение температуры тела, ознобы, что свидетельствует о присоединении вторичного пиелонефрита. Нарастающая дилатация верхних мочевых путей и хроническая инфекция могут привести к развитию почечной недостаточности, вплоть до уремии. Описаны случаи уросепсиса и острой почечной недостаточности.

При осмотре у больных астенического телосложения определяется симптом «пузырного шара» — под кожей надлонной области четко контурируется переполненный мочевой пузырь. При большом объеме мочи в мочевом пузыре его верхняя граница достигает уровня пупка и выше. Мы наблюдали пациента,

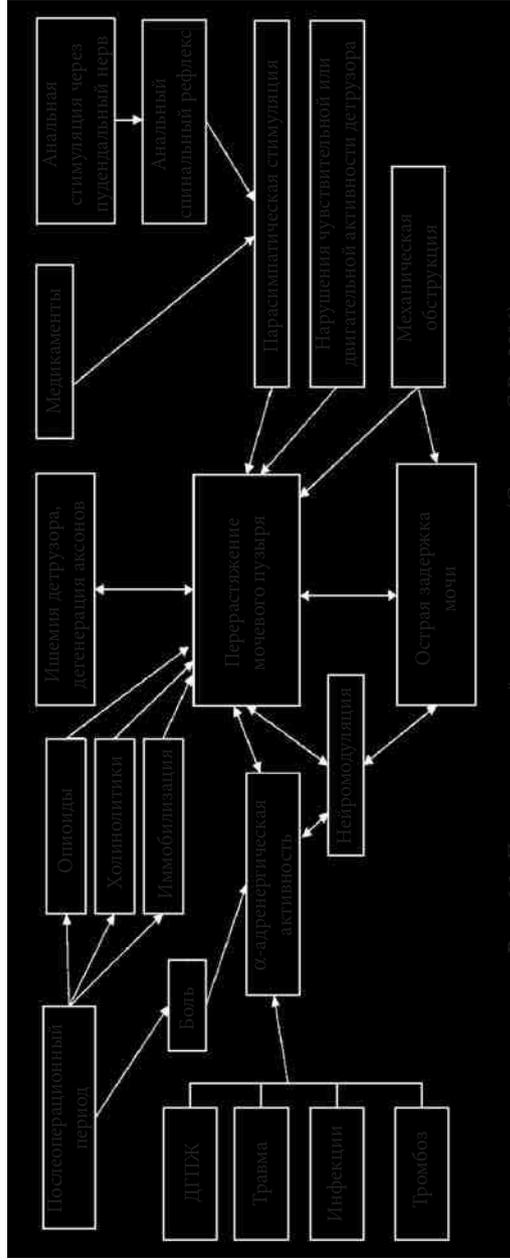


Рис. 0-1. Патогенез острой задержки мочи (Суханов С.В., 2000)

у которого при катетеризации мочевого пузыря было эвакуировано 4200 мл мочи. Однако достаточно часто интенсивную боль и мучительные позывы к мочеиспусканию вызывает и относительно небольшое количество мочи, скопившейся в мочевом пузыре (400–500 мл). При пальпации живота в проекции мочевого пузыря определяется болезненность, сочетающаяся с усилением позыва к мочеиспусканию. Для определения границ мочевого пузыря выполняют его перкуссии. Перкуторно вследствие наполнения мочевого пузыря определяется притупление звука. Перкуссии проводят от пупка сверху вниз по средней линии, палец-плексиметр кладут параллельно лобку.

При присоединении вторичного пиелонефрита отмечается умеренная болезненность при пальпации живота в проекции одной или обеих почек, положительный симптом поколачивания. Больные отмечают повышение температуры тела до 38 °С и выше, присоединяются ознобы.

Диагностика. Наряду со сбором жалоб и объективным осмотром больного необходимо тщательно собрать анамнез заболевания. Необходимо выяснить, как пациент мочился до возникновения острой задержки мочи, какого цвета была моча, принимал ли пациент препараты, способствующие возникновению острой задержки мочи (Верткин А.Л., 2006).

Из дополнительных методов исследования следует отметить ультразвуковое исследование, позволяющее точно определить объем мочевого пузыря, наличие в нем дополнительных образований.

При острой задержке мочи первоочередным мероприятием должно стать срочное опорожнение мочевого пузыря путем его катетеризации. Противопоказания к катетеризации мочевого пузыря у мужчин — наличие острого уретрита и эпидидимоорхита, простатита, абсцесса простаты, травма уретры.

З.С. Вайнберг (1997) при катетеризации мочевого пузыря выделяет ряд принципиальных условий, которые необходимо соблюдать:

1. Катетеризацию необходимо начинать с эластичных, лучше клювовидных катетеров типа Мерсье, Тимана.
2. Никогда не следует вводить катетер грубо, применяя насилие.

3. Снизить риск повреждения уретры позволит использование катетеров более толстого диаметра (Сh 18–22).
4. Выполнять катетеризацию мочевого пузыря металлическим катетером должен имеющий соответствующие навыки врач.
5. При безуспешности катетеризации и появлении уретрорагии манипуляция должна быть прекращена, а больного следует госпитализировать.
6. При невозможности проведения уретрального катетера в мочевой пузырь необходимо прибегнуть к чрескожной цистостомии.

Техника катетеризации мочевого пузыря у женщин. Катетеризация проводится в положении на спине с разведенными и полусогнутыми в коленях ногами. Наружные половые органы обрабатываются раствором антисептика. Вход во влагалище обкладывается стерильными салфетками.левой рукой разводят в стороны малые половые губы. Правой рукой берется смазанный стерильный катетер и вводится в наружное отверстие уретры до появления из катетера мочи. Если в полость мочевого пузыря установлен катетер Foley, необходимо заполнить баллон катетера изотоническим раствором хлорида натрия и соединить катетер с мочеприемником.

Техника катетеризации мочевого пузыря у мужчин. Катетеризация проводится в положении на спине. Половой член обертывается стерильными салфетками. Производится оттягивание крайней плоти, а затем половой член захватывается левой рукой сбоку и максимально вытягивается перпендикулярно поверхности тела для распрямления переднего отдела мочеиспускательного канала (рис. 6.2). Головка полового члена обрабатывается раствором антисептика. Стерильный катетер смазывается желеобразной смазкой и берется в правую руку. Катетер вставляется в наружное отверстие мочеиспускательного канала и с небольшим, равномерным усилием продвигается вглубь. Как только конец катетера достигнет мочевого пузыря, из катетера начнет выделяться моча. В случае если катетеризация осуществляется катетером Foley необходимо наполнить баллон катетера изотоническим раствором хлорида натрия и соединить катетер с мочеприемником.

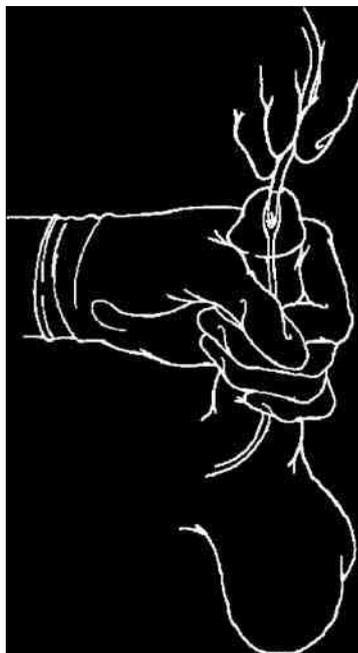


Рис. 6.2. Катетеризация мочевого пузыря у мужчин (Воспроизведено из Manual of Common Bedside Surgical Procedures / Chen H., Sola J.E., Lillemo K.D., 1996)

Если при продвижении катетера по мочеиспускательному каналу встречается непреодолимое препятствие, целесообразно попытаться пропальпировать рукой кончик катетера. Это позволит установить локализацию препятствия.

Наиболее частые причины затрудненной катетеризации у мужчин:

- стриктура уретры в области ладьевидной ямки;
- стриктура губчатой или луковичной части уретры;
- спазм наружного сфинктера мочевого пузыря;
- контрактура шейки мочевого пузыря;
- ДГПЖ и другие объемные процессы в простате.

Преодолеть препятствие, обусловленное стриктурой висячего отдела уретры, возможно с помощью катетеров меньшего диаметра. При стриктуре луковичного отдела уретры могут оказаться полезными катетеры Тимана, Coude, изогнутый конец которых позволит преодолеть S-образную кривизну луковично-мембранозного отдела уретры.

О спазме наружного сфинктера мочевого пузыря следует подумать, когда при приближении конца катетера к сфинктеру больной напрягается и начинает жаловаться на боль. В этой ситуации необходимо ввести в уретру водорастворимое желе лидокаина и через несколько минут повторить попытку, отвлекая пациента разговором.

При ДГПЖ удлиняется задняя уретра и увеличивается угол между простатическим и луковичным отделами (Пытель Ю.А., Золотарев И.И., 1985). Изменение конфигурации уретры затрудняет проведение по ней инструментов (рис. 6.3).

При подозрении на наличие ДГПЖ необходимо использование катетера диаметром 16–20 Ch. Такой диаметр позволит с наименьшими трудностями преодолеть простатический отдел уретры. Иногда оказываются полезными катетеры с изогнутым кончиком. Известна методика катетеризации уретры вдвоем, когда катетер проводится обычным способом, в то время как ассистент помещает указательный палец в прямую кишку и пальпи-

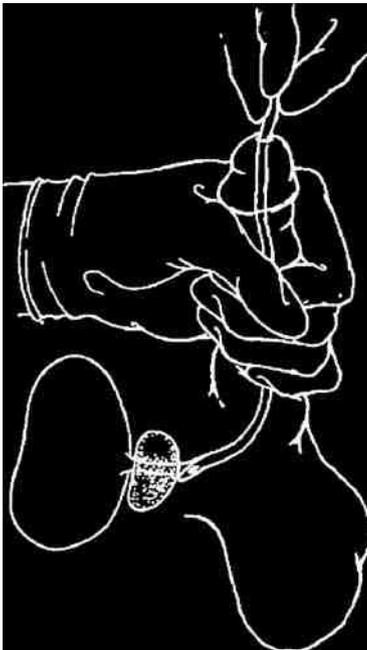


Рис. 6.3. Обструкция простатического отдела уретры — частая причина затрудненной катетеризации (Воспроизведено из *Manual of Common Bedside Surgical Procedures* / Chen H., Sola J.E., Lillemoe K.D., 1996)

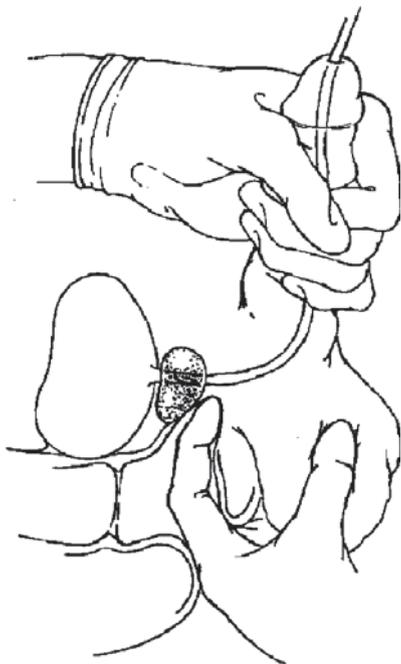


Рис. 6.4. Преодоление препятствия при ДГПЖ (Воспроизведено из Manual of Common Bedside Surgical Procedures / Chen H., Sola J.E., Lillemoe K.D., 1996)

рует верхушку предстательной железы. Обычно конец катетера пальпируется чуть дистальнее верхушки (рис. 6.4). Нажатие указательным пальцем поднимает верхушку простаты, выпрямляя участок обструкции (Chen H. et al., 1996).

Если катетеризация мочевого пузыря эластичными катетерами не увенчалась успехом, необходимо использовать металлический катетер. Однако проводить катетеризацию мочевого пузыря у мужчин металлическим катетером может лишь врач-уролог. Катетеризация мочевого пузыря металлическим катетером сопряжена с риском повреждения уретры, опасностью формирования ложного хода. Ложные ходы чаще всего образуются парауретрально, в аденоматозной ткани предстательной железы, между хирургической капсулой аденомы простаты и прямой кишкой. Появление уретроррагии требует прекращения манипуляции. Безуспешная катетеризация мочевого пузыря заставляет прибегнуть к иному методу отведения мочи: капиллярной пункции мочевого пузыря, открытой или троакарной эпицистостомии.

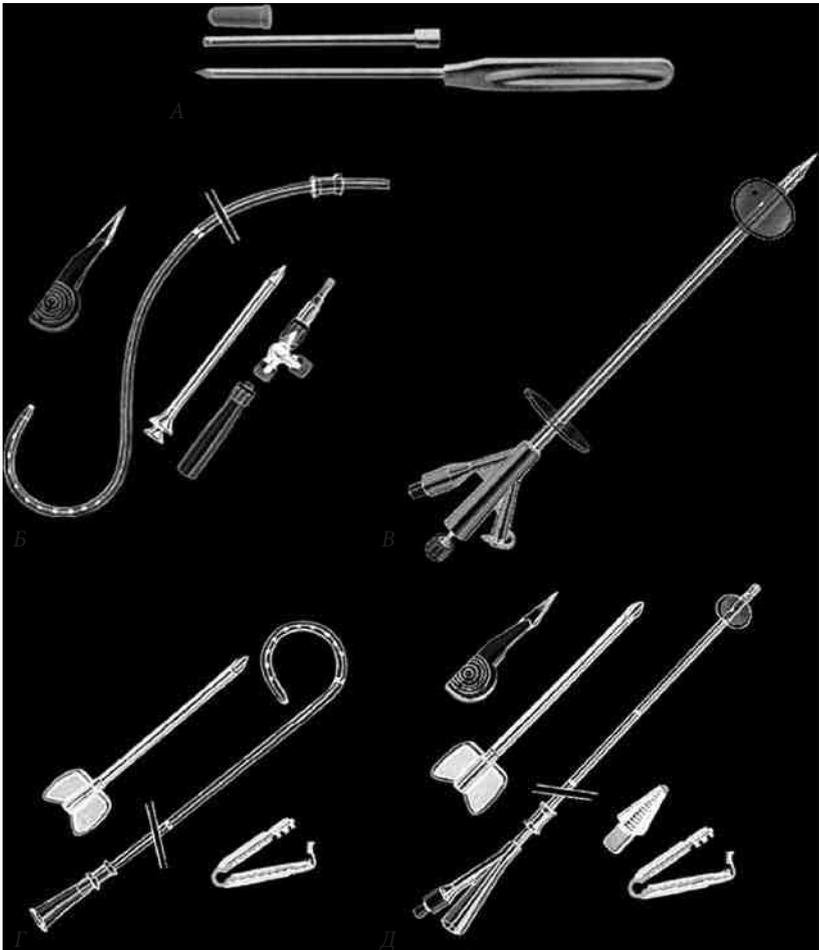


Рис. 6.5. Инструментарий для троакарной цистостомии: А — полостной троакар, Б-Д — одноразовые наборы для троакарной цистостомии

Капиллярная пункция мочевого пузыря используется достаточно редко. После обработки кожи надлонной области производят пункцию мочевого пузыря. Место пункции при этом определяют следующим образом. Перкуторно определяют размеры наполненного мочевого пузыря. По средней линии живота отступают на 1–2 ширины пальца кверху от края лонного сочле-

нения. Иглу проводят строго перпендикулярно передней брюшной стенке. При введении иглы под острым углом в ту или иную сторону существует риск повреждения брюшины либо ранения предстательной железы. Иглу вводят до момента появления мочи из ее павильона. После эвакуации мочи иглу удаляют, а на место вкола накладывают асептическую повязку.

Наибольшее распространение получила чрескожная надлобковая троакарная цистостомия. Для ее проведения может быть использован обычный полостной троакар либо специальные одноразовые наборы для чрескожной надлобковой цистостомии (рис. 6.5).

Однако троакарная цистостомия имеет и свои противопоказания. Так, наличие в анамнезе нижнесрединной лапаротомии делает невозможным проведение данной манипуляции. Троакарная цистостомия противопоказана при недостаточной емкости мочевого пузыря, когда существует высокий риск повреждения брюшины. Данная манипуляция не проводится при беременности. Наличие опухоли мочевого пузыря также является противопоказанием к проведению троакарной цистостомии. Риск массивного кровотечения, существующий при наличии коагулопатии различного генеза, вынуждает отказаться от данного способа отведения мочи.

Перед проведением манипуляции необходимо назначение антибактериальной терапии. Проводится перкуссия мочевого пузыря, определяются его размеры. У тучных пациентов желательное проведение ультразвукового исследования мочевого пузыря с определением его объема непосредственно перед проведением манипуляции.

Техника троакарной цистостомии. После бритья нижних отделов живота производится обработка кожи раствором антисептика и обкладывание надлонной области стерильными салфетками. Выполняется анестезия кожи 1–2% раствором лидокаина в точке, расположенной на ширину двух пальцев выше верхнего края лонного сочленения. Скальпелем делают разрез кожи длиной 1–1,5 см, вскрывают апоневроз. Производят пункцию мочевого пузыря троакаром строго перпендикулярно его передней стенке. Стиллет извлекают из тубуса, а в полость мочевого пузыря через тубус троакара вводят полихлорвиниловый дренаж

или катетер Пещера, головка которого растянута с помощью металлического проводника. Тубус извлекают, а дренаж фиксируют к коже с помощью нитей. Схематично этапы троакарной цистостомии представлены в приложении 6.1.

Использование одноразовых комплектов для чрескожной надлобковой цистостомии упрощает выполнение манипуляции и позволяет добиться лучшей фиксации дренажа в полости мочевого пузыря.

Серьезное осложнение троакарной цистостомии — повреждение кишечника. При выполнении данной манипуляции существует риск повреждения кровеносных сосудов шейки мочевого пузыря, ранения противоположной стенки мочевого пузыря и аденомы простаты. Итогом могут стать перитонит, мочевые затеки и флегмоны, гематомы передней брюшной стенки и паравезикальной клетчатки, тампонада мочевого пузыря сгустками крови (Козлов В.А., Житникова Л.Н., 1981). Риск повреждения брюшины и кишечника можно значительно снизить, если выполнять манипуляцию только при хорошо наполненном мочевом пузыре.

Цистостомия выполняется в тех случаях, когда имеются противопоказания к выполнению чрескожной надлобковой троакарной цистостомии или существует необходимость выполнения каких-либо эндовезикальных манипуляций. Оперативное вмешательство проводится как под местной, так и под общей анестезией. Положение больного на спине. Проводится обработка кожи операционного поля и наружных половых органов. Нецелесообразно до цистостомии выполнять катетеризацию мочевого пузыря, поскольку наличие заполненного мочевого пузыря упрощает оперативное пособие. Делают срединный разрез, отступив на 2 ширины пальца от верхнего края лонного сочленения вверх (длиной 7–8 см, рассекают кожу, подкожную клетчатку и апоневроз). Прямые мышцы живота раздвигают. Производят поперечное рассечение предпузырной фасции, с помощью тупферов отодвигают складку брюшины вверх, обнажая переднюю стенку мочевого пузыря. Последняя имеет характерный вид и легко определяется в операционной ране по наличию пучков мышечных волокон, на поверхности которых лежат расширенные извитые вены. В области верхушки мочевого пузыря на его

переднюю стенку накладывают две держалки, между которыми передняя стенка мочевого пузыря вскрывается ножницами. Длина разреза мочевого пузыря составляет 2–3 см. Эвакуируют мочу. При наличии мутной мочи, примеси гноя целесообразно промыть полость мочевого пузыря водными растворами антисептиков. Выполняют пальцевую ревизию мочевого пузыря и при необходимости разрез мочевого пузыря увеличивают. Далее в полость мочевого пузыря устанавливают полихлорвиниловый дренаж или катетер Пещера, вокруг которого рану зашивают узловыми двухрядными кетгутowymi швами. Удостоверяются в удовлетворительной функции дренажа. В целях создания прямой и короткой цистостомы мочевой пузырь необходимо фиксировать к мышцам и апоневрозу выше и ниже дренажа. В предпузырное пространство устанавливают резиновую дренажную полосу. Рану послойно ушивают до дренажа. Дренаж фиксируют к коже с помощью нитей. Схематично этапы операции представлены в приложении 6.2.

Острая задержка мочи при ДГПЖ. Считается, что основными патогенетическими факторами, приводящими к острой задержке мочи при ДГПЖ, являются возникновение инфарктов в ткани предстательной железы, повышение α -адренергической активности, изменение концентрации нейротрансмиттеров. L.H. Spiro и соавт. (1974) исследовали закономерности между наличием инфарктов в ткани простаты и развитием острой задержки мочи. При гистологическом исследовании аденоматозной ткани простаты больных, перенесших эпизод острой задержки мочи, инфаркты простаты наблюдались в 85% случаев, в то время как в группе больных без указания на наличие в анамнезе острой задержки простаты инфаркты были обнаружены в 3% случаев. О роли инфарктов простаты в патогенезе острой задержки мочи говорят и J. Megyeri, J. Varga (1975). Однако I. Apjunt и соавт. (1998), выполнив подобное исследование, отмечают наличие инфарктов простаты соответственно в 1,9 и 3% случаев у больных с наличием в анамнезе острой задержки мочи и без нее.

Приводятся данные, что острая задержка мочи чаще возникает при преобладании в аденоматозной ткани эпителиального компонента. Так, по данным M.H. Saboorian и соавт. (1998), у больных с острой задержкой мочи эпителиальный компонент

аденоматозной ткани, удаленной путем ТУРП, составлял 71%, в то время как при отсутствии эпизодов острой задержки мочи эпителиальный компонент не превышал 60%.

M. Caine, S. Perlberg (1977) выполняли уродинамические исследования пациентам с острой задержкой мочи. Были выявлены следующие характерные признаки: на фоне острой задержки мочи имело место низкое внутрипузырное давление (30–40 см вод. ст.), в шейке мочевого пузыря отсутствовала область высокого давления, а точка максимального давления была расположена в простатическом отделе уретры, а не в области ее поперечно-полосатого сфинктера, который был расслаблен. После эвакуации мочи из полости мочевого пузыря внутрипузырное давление нормализовывалось, давление в шейке мочевого пузыря и простатической части мочеиспускательного канала оставались на прежнем уровне, в области наружного сфинктера уретры восстанавливалась зона высокого давления. Интравенозное введение фентоламина приводило к снижению давления во всех отделах дистальной уретры.

Снижение уретрального давления у пациентов с инфравезикальной обструкцией после внутривенного введения 5 мг фентоламина отмечает и A. Esa (1993), что автор подтверждает электромиографическими исследованиями активности наружного сфинктера уретры. Очевидно, что переполнение мочевого пузыря за счет механического перерастяжения ведет к расслаблению его шейки, расслаблению мышц мочеполовой диафрагмы и повышению симпатической активности. Именно повышение симпатической активности ведет к активации α -адренорецепторов, что вызывает нарушения мочеиспускания.

Клиническая картина острой задержки мочи достаточно типична. Диагноз ДГПЖ устанавливают на основании возраста больного, предшествующих расстройств мочеиспускания, данных пальцевого ректального исследования, результатов УЗИ.

Ранее острую задержку мочи у больных ДГПЖ считали абсолютным показанием к оперативному лечению (Клепиков Ф.А., 1988; Лопаткин Н.А. и соавт., 1982). В последние годы большинство авторов считают, что необходимо попытаться восстановить самостоятельное мочеиспускание (Desgrandchamps F. et al., 2006; Manikandan R. et al., 2004). Известно, что оперативное вмеша-

тельство, выполненное на фоне ОЗМ, сопровождается высоким риском развития интраоперационных осложнений, необходимостью переливания крови, послеоперационными осложнениями, летальными исходами.

Сегодня первый этап лечения — дренирование мочевого пузыря. В последние годы все более широкое распространение получает метод трансуретрального дренирования. Альтернативные варианты — эпицистостомия или интермиттирующая катетеризация мочевого пузыря (табл. 6.3).

Таблица 6.3

Способы ликвидации острой задержки мочеиспускания у больных с ДГПЖ (Choong S., Emberton M., 1999)

Мероприятие	Результаты
Троакарная цистостомия	Снижает риск возможного развития инфекционно-воспалительных осложнений, формирования стриктуры уретры и позволяет осуществлять попытки восстановления самостоятельного мочеиспускания без удаления катетера
Интермиттирующая катетеризация	Позволяет ликвидировать ОЗМ без выполнения оперативного вмешательства у 23% больных с ДГПЖ. Эффективность ниже у больных старше 75 лет, при емкости мочевого пузыря свыше 1000 мл и показателе внутрипузырного давления, не превышающем 35 см вод. ст.
Установка постоянного уретрального катетера	Повышает вероятность восстановления самостоятельного мочеиспускания, которая составляет после: однократной катетеризации — 44%; катетеризации в течение 2 дней — 51%; катетеризации в течение 7 дней — 62%
Хирургическое лечение	На фоне ОЗМ хирургическое вмешательство сопровождается большим риском развития интраоперационных осложнений, необходимостью переливания крови, послеоперационными осложнениями, летальными исходами

А.Ф. Ноган и соавт. (1992) изучены результаты трансуретрального дренирования мочевого пузыря и дренирования с помощью цистостомического дренажа у больных с острой задержкой мочи. У больных с трансуретральным дренажом частота развития ин-

фекционно-воспалительных осложнений была значительно выше, чем у пациентов с цистостомой (40% и 18% соответственно). Кроме того, у пациентов с трансуретральным дренированием мочевого пузыря высока вероятность развития стриктур мочеиспускательного канала.

F. Desgrandchamps и соавт. (2006) изучили осложнения трансуретрального и надлобкового дренирования мочевого пузыря, а также частоту их возникновения при различной длительности дренирования (табл. 6.4).

Очевидно, что у пациентов с длительной постоянной катетеризацией мочевого пузыря повышается риск бактериальной колонизации мочевых путей с возможным развитием инфекционно-воспалительных процессов, гипертермии, острого пиелонефрита и бактериемии. Наиболее приемлемый способ избежать осложнений, связанных с катетеризацией мочевого пузыря после эпизода ОЗМ, — применение тактики наблюдения вслед за удалением катетера (*trial without catheter, TWOC*).

F. Desgrandchamps и соавт. (2006) приводят результаты лечения 2618 пациентов с острой задержкой мочи на фоне ДГПЖ. У 1875 (71,6%) пациентов возникла спонтанная задержка мочи, у остальных 743 (28,4%) острая задержка мочи была спровоцирована главным образом каким-либо хирургическим вмешательством под местной или общей анестезией. В целях восстановления мочеиспускания TWOC предпринято у 72,8% больных. После 3-дневной катетеризации восстановление мочеиспускания произошло в 50,2% случаев. Мочеиспускание значительно чаще восстанавливалось у пациентов, получавших α -адреноблокаторы (53% против 39,6%). При отсутствии 3-дневного трансуретрального дренирования у 33,4% предпринята повторная попытка (39,9% со спровоцированной ОЗМ, и 30,2% со спонтанной ОЗМ). В целом самостоятельное мочеиспускание после повторной попытки его восстановления наблюдалось у 25,9% больных. Авторы отмечают, что осуществлять трансуретральное дренирование более 3 дней нецелесообразно из-за развития целого ряда негативных эффектов.

R. Manikandan и соавт. (2004) проанализировали результаты опроса 264 урологов Великобритании в отношении менеджмента больных с острой задержкой мочи на фоне ДГПЖ.

Таблица 6.4
Осложнения уретрального и надлобкового дренирования мочевого пузыря, n (%)
 (Desgrandchamps F. et al., 2006)

Осложнения	Вид дренирования		p	Длительность дренирования		p
	уретральное	надлобковое		≤ 3 дней	≥ 3 дней	
N	2164	438		817	1600	
По крайней мере 1 осложнение в течение периода дренирования мочевого пузыря	561 (25,9)	123 (28,1)	0,35	130 (15,9)	516 (32,3)	< 0,001
Гематурия	214 (9,9)	74 (16,9)	< 0,001	50 (6,1)	192 (12,0)	< 0,001
Асимптоматическая бактериурия	233 (10,8)	45 (10,3)	0,76	40 (4,9)	225 (14,1)	< 0,001
Инфекция нижних мочевых путей	68 (3,1)	14 (3,2)	0,96	9 (1,1)	69 (4,3)	< 0,001
Уросепсис	36 (1,7)	6 (1,4)	0,65	7 (0,9)	32 (2,0)	0,03
Невозможность катетеризации	8 (0,4)	18 (4,1)	< 0,001	–	–	–
Подтекание мочи	89 (4,1)	7 (1,6)	0,005	18 (2,2)	73 (4,6)	0,003
Обструкция дренажа	28 (1,3)	12 (2,7)	0,038	3 (0,4)	34 (2,1)	< 0,001
Другие осложнения	26 (1,2)	3 (0,7)	0,32	8 (1,0)	19 (1,2)	0,64
Удлинение сроков госпитализации: – из-за осложненных дренирования – в среднем, дни	106 (5,1) 8 (1–30)	28 (6,8) 5 (1–15)	0,18	26 (3,2) 5 (1–21)	98 (6,5) 7 (1–30)	< 0,001

Большинство урологов предпочло катетеризацию мочевого пузыря как начальный этап терапии, а при ее неэффективности выполнялось чрескожное надлобковое дренирование мочевого пузыря (98%). TWOC использовалось в 39% случаев при эвакуации не более 1 л мочи во время самой первой катетеризации, при этом самостоятельное мочеиспускание восстанавливалось у 77% больных.

В защиту повторного TWOC выступили лишь 11,7% опрошенных специалистов, причем длительность трансуретрального дренирования, по данным опроса, составляла от 2 дней до 6 нед.

Восстановление самостоятельного мочеиспускания наиболее вероятно у больных со спровоцированной острой задержкой мочи в возрасте до 65 лет, с высоким внутрипузырным давлением (более 35 см водн. ст.), при эвакуации менее чем 1 л мочи (Dajavan B. et al., 1998).

Многими авторами подчеркивается, что частота восстановления мочеиспускания при TWOC существенно возрастает при назначении α -адреноблокаторов.

Известно, что предстательная железа имеет обильную α -адренергическую иннервацию. Острая задержка мочи при ДППЖ обусловлена анатомической обструкцией, гипертонусом гладких миоцитов и энергетическим дисбалансом детрузора. Стойкий спазм гладкомышечных элементов ткани предстательной железы, шейки мочевого пузыря и простатического отдела уретры вследствие повышения активности α -адренорецепторов лежит в основе динамического компонента инфравезикальной обструкции. Стимуляция α -адренорецепторов простаты, вызванная перерастяжением детрузора, наряду с вторичным снижением внутрипузырного давления приводит к развитию и сохранению острой задержки мочи. Применение α -адреноблокаторов позволяет снизить тонус гладкомышечной ткани. α -адреноблокаторы обладают двойным механизмом действия на мочевой пузырь: миотропным, заключающимся в расслаблении шейки мочевого пузыря и задней уретры, уменьшении уретрального сопротивления, и сосудистым — за счет вазодилатации улучшается органное кровоснабжение, что ведет к восстановлению сократительной активности детрузора (Лоран О.Б. и соавт., 2000).

F. Desgrandchamps и соавт. (2006) отмечают, что при приеме α -адреноблокаторов мочеиспускание восстанавливается у 53% больных, в то время как у больных, не принимавших α -адреноблокаторы, самостоятельное мочеиспускание возникает не более чем в 39% случаев. В табл. 6.5 представлены данные о влиянии приема α -адреноблокаторов и длительности катетеризации на успех TWOC.

S.A. McNeill (2004) установил, что ежедневный прием 10 мг альфузозина при острой спонтанной задержке мочи позволяет улучшить результаты TWOC (мочеиспускание восстанавливалось в 61,9% случаев при приеме альфузозина и 47,9% случаев при приеме плацебо).

В.И. Борисик и соавт. (2005) оценили эффективность теразозина на фоне интермиттирующей катетеризации мочевого пузыря в лечении острой задержки мочи у больных с ДГПЖ. После катетеризации мочевого пузыря уретральным катетером больные получали теразозин (2 мг). Катетер удаляли через 12 ч. При отсутствии самостоятельного мочеиспускания в течение 3 сут увеличивали последующие дозы теразозина до 5 мг, моча эвакуировалась перемежающейся катетеризацией мочевого пузыря. Всего больные получали 3 дозы теразозина в течение 3 сут (2, 5 и 5 мг). При отсутствии самостоятельного мочеиспускания больным производили троакарную цистостомию. Авторами установлено, что вероятность восстановления мочеиспускания напрямую зависит от длительности заболевания.

Острая задержка мочи при раке простаты. Известно, что на ранних стадиях рак предстательной железы протекает бессимптомно. Острая задержка мочи у больных раком простаты возникает на поздних стадиях заболевания, часто, когда опухоль прорастает шейку мочевого пузыря, наружный сфинктер. Если пациент с раком предстательной железы до эпизода острой задержки мочи обследовался и наблюдался у уролога, то причина острой задержки мочи ясна. Но часто острая задержка мочи становится причиной первого обращения за урологической помощью.

В этом случае необходимо тщательно собрать анамнез. Необходимо уточнить, не худел ли пациент в последнее время, были ли расстройства мочеиспускания до возникновения острой

Таблица 6.5
Роль α-адреноблокаторов и длительности катетеризации на результаты TWOC
 (Desgrandchamps F. et al., 2006)

Показатель	Всего	Пациенты, получавшие α-адреноблокаторы до удаления катетера	Пациенты, не получавшие α-адреноблокаторы до удаления катетера	<i>p</i>
Число больных	1906	401	1505	
Число больных с восстановленным мочеиспусканием	953 (50,2%)	158 (39,6%)	795 (53%)	< 0,001
Успех TWOC после катетеризации продолжительностью:				
1 день	72/114 (63,2%)	20/39 (51,3%)	52/75 (69,3%)	0,06
2 дня	341/647 (52,7%)	48/123 (39,0%)	293/524 (55,9%)	< 0,001
3 дня	192/366 (52,5%)	22/58 (37,9%)	170/308 (55,2%)	0,02
4–7 дней	159/339 (46,9%)	34/82 (41,5%)	124/257 (48,6%)	0,26
> 7 дней	112/261 (42,9%)	14/46 (30,4%)	98/215 (45,6%)	0,06

задержки мочи. Необходимо уточнить наличие в последнее время болей в промежности, крестце, нарушений дефекации.

Пальцевое ректальное исследование не потеряло своего значения и сегодня. Признаки рака простаты — наличие плотных узлов в одной или обеих долях предстательной железы, каменистая плотность предстательной железы. Иногда при пальцевом ректальном исследовании можно выявить прорастание опухоли в семенные пузырьки и экстракапсулярную инвазию.

К числу паллиативных оперативных вмешательств при раке простаты, осложненном острой задержкой мочи, относят ТУРП и эпицистостомию. Альтернатива оперативным методам — гормональная терапия. Факт влияния орхидэктомии на уменьшение размера предстательной железы при наличии в ней злокачественного опухолевого роста был установлен R. Chute и соавт. в 1942 г. В их исследовании у 13 пациентов с острой задержкой мочи на фоне рака простаты после выполнения двусторонней орхидэктомии восстановилось самостоятельное мочеиспускание. J.D. Fleishman, W.J. Catalona (1985) сообщили о 35 пациентах с острой задержкой мочи, вызванной карциномой простаты, 24 из которых стали мочиться самостоятельно после двусторонней орхидэктомии.

Отрицательный момент гормонотерапии при острой задержке мочи — необходимость трансуретрального дренирования в течение месяца. При отсутствии самостоятельного мочеиспускания оправдана TWC-терапия в течение последующих 2 мес. Результаты исследования С. Huggins и соавт. (1941) показали, что максимальное уменьшение объема простаты возникает через 3 мес. после гормонального блока.

Гормонотерапия не должна состоять лишь из двусторонней орхидэктомии. E. Varenhorst, G. Alund (1985) отмечают восстановление самостоятельного мочеиспускания у 65% больных после двусторонней орхидэктомии в сочетании с приемом ципротерона ацетата или эстрогенов.

Выполнение ТУРП при большом объеме железы часто представляет технические трудности. При ятрогенном повреждении «сфинктерной» зоны развивается стрессовое или постоянное недержание мочи. Кроме того, существует мнение, что проведение ТУРП увеличивает риск диссеминации карциномы (Thomas D.J.

et al., 1992). J.S. Elder и соавт. (1984) сообщают о снижении выживаемости больных раком простаты после ТУРП. Однако С.С. Chang и соавт. (2006) сообщают о целесообразности применения ТУРП при острой задержке мочи у больных раком простаты.

D.J. Thomas и соавт. (1992) считают, что ТУРП целесообразно выполнять пациентам с раком простаты, самостоятельное мочеиспускание у которых не восстанавливается в течение 2 мес. после начала гормональной терапии.

Часто задача лечения больных с острой задержкой мочи на фоне рака простаты — не восстановление самостоятельного мочеиспускания, а борьба с осложнениями этого заболевания.

В качестве примера приводим следующее наблюдение.

Больной X., 75 лет доставлен бригадой скорой помощи в приемной отделение с диагнозом: острая задержка мочи. Больной предъявлял жалобы на боли в нижних отделах живота, невозможность самостоятельного мочеиспускания. Из анамнеза заболевания выяснено, что болен в течение 2–3 лет, когда возникли затрудненное мочеиспускание, истончение струи мочи, ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря. К врачам не обращался. Со слов родственников, за последние несколько месяцев больной похудел на 10–12 кг. Около 3 сут назад возник эпизод макрогематурии, после чего отметил невозможность самостоятельного мочеиспускания, что стало причиной обращения за медицинской помощью.

При осмотре состояние удовлетворительное, кожные покровы бледные. Отеков нет. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Гемодинамика стабильная. Артериальное давление 130 и 80 мм рт. ст. Живот мягкий, болезненный при пальпации в нижних отделах. Пальпаторно определяется мочевой пузырь, верхняя граница которого практически достигает уровня пупка.

Per rectum: простата каменной плотности, границы предстательной железы четко не определяются. На поверхности обеих долей имеются участки хрящевидной по плотности ткани, сливающиеся друг с другом.

Мочевина сыворотки — 37,9 ммоль/л, креатинин сыворотки крови — 737,2 мкмоль/л.

Количество эритроцитов — $2,32 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин 75 г/л.

Ультразвуковое исследование: мочевой пузырь объемом 1400 мл, стенки толщиной 3 мм, в просвете мочевого пузыря множество сгустков крови. Из-за переполненного мочевого пузыря простата четко не визуализируется. Правая почка размерами 117 × 54 мм, паренхима 16 мм. ЧЛС расширена: лоханка 37 мм, чашечки 9–12 мм. Верхняя треть мочеточника шириной 8 мм, прослеживается на протяжении 44 мм. Левая почка размерами 120 × 51,

паренхима 16 мм. ЧЛС расширена: лоханка 28 мм, чашечки 8–9 мм. Верхняя треть мочеточника шириной 6 мм, прослеживается на протяжении 51 мм.

Выставлен диагноз: рак предстательной железы. Макрогематурия. Тампонада мочевого пузыря. Острая задержка мочи. Двусторонний уретерогидронефроз. ХПН. Анемия.

Произведено оперативное вмешательство. Выполнено высокое сечение мочевого пузыря. Из мочевого пузыря эвакуировано около 200 мл старых сгустков крови. При ревизии мочевого пузыря в области его шейки имеется множество опухолевидных образований с участками некроза, общим объемом около 30–40 см³, исходящими из ткани простаты. Устья обоих мочеточников визуализировать не удалось из-за их вовлечения в опухолевый процесс. Взят материал на гистологическое исследование. Произведена цистостомия.

Патогистологическое исследование подтвердило диагноз рака предстательной железы.

Несмотря на создание пассажа мочи из мочевого пузыря у больного нарастали показатели азотемии, что, очевидно, обусловлено прорастанием устьев обоих мочеточников. Мочевина сыворотки — 54,2 ммоль/л, креатинин сыворотки крови — 1272 мкмоль/л. Проведено 5 сеансов гемодиализа и после снижения уровня азотемии выполнена чрескожная пункционная нефростомия справа. Наряду с антибактериальной, инфузионной терапией в послеоперационном периоде проводили переливание эритроцитарной массы, проводили коррекцию кислотно-основного состояния.

В относительно удовлетворительном состоянии пациент выписан из стационара.

Острая задержка мочи при остром простатите или абсцессе простаты. Острая задержка мочи у больных острыми формами воспалительного процесса предстательной железы встречается нечасто. Причина острой задержки мочи — сдавление простатического отдела уретры инфильтрированной тканью предстательной железы или абсцессом.

Наряду с жалобами на невозможность самостоятельного мочеиспускания больные жалуются на общую слабость, недомогание, повышение температуры тела, порой достигающее 40 °С, ознобы. Иными словами, как правило, у пациента налицо все признаки выраженного интоксикационного синдрома. Кроме того, имеет место и местная симптоматика, но зачастую, при острой задержке мочи она уходит на второй план.

При сборе анамнеза заболевания выясняется, что заболевание началось несколько дней назад. Вначале появляется уча-

щенное мочеиспускание, боли промежности, надлонной области. Затем повышается температура тела, дизурические явления усиливаются. Больные отмечают появление болей при дефекации. При формировании абсцесса боли значительно усиливаются, в некоторых случаях носят пульсирующий характер.

Важный метод диагностики — пальцевое ректальное исследование предстательной железы. При фолликулярном простатите отмечается умеренное увеличение в размерах простаты, на поверхности железы пальпируются отдельные тугоэластические болезненные очаги. При паренхиматозном простатите предстательная железа увеличена в размерах, напряжена. Пальпация железы резко болезненная во всех отделах. При абсцессе простаты определяется значительная асимметрия за счет резкого увеличения одной из долей, при пальпации которой определяется флюктуация. В некоторых случаях определяется ректальный пульс Гюйона — пульсация тазовых сосудов, передающаяся через полость абсцесса.

Для уточнения диагноза абсцесса простаты целесообразно использовать трансректальное УЗИ. Ультразвуковая картина острого простатита представлена увеличением предстательной железы в объеме, а в случае абсцедирования — появлением гипо- или анэхогенных зон в структуре железы (Игнашин Н.С., 1997). Ультразвуковая картина абсцесса простаты представлена на рис. 6.6.

Первоочередным лечебным мероприятием при остром простатите с явлениями острой задержки мочи должно стать создание оттока мочи из нижних мочевых путей.

Необходимо помнить, что катетеризация мочевого пузыря при остром простатите, абсцессе простаты противопоказана.

В данной ситуации при острой задержке мочи прибегают к троакарной цистостомии, техника которой описана выше.

Следующим этапом лечения должно стать вскрытие абсцесса простаты, что обеспечит купирование воспалительного процесса, а значит и скорейшее восстановление самостоятельного мочеиспускания. Вскрытие абсцесса простаты осуществляют прямокишечным и промежностным доступами.

Вскрытие абсцесса простаты прямокишечным доступом. Производят расширение анального отверстия прямокишечным

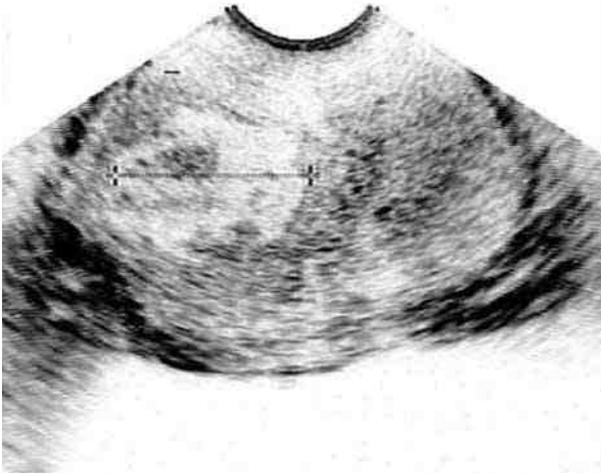


Рис. 6.6. Трансректальное ультразвуковое исследование простаты.
В паренхиме предстательной железы выявлен абсцесс

зеркалом. Через стенку прямой кишки нащупывают участок флюктуации. После обработки предполагаемого места растворами антисептиков производят пункцию длинной толстой иглой. После получения гноя полностью опорожнять гнойник не рекомендуется, поскольку это может затруднить его вскрытие. Скальпелем делают небольшой разрез длиной 1–2 см. Выполняют ревизию полости абсцесса пальцем и после опорожнения ее от гноя вводят резиновый дренаж.

Вскрытие абсцесса простаты промежностным доступом. Больного укладывают на спину с согнутыми в тазобедренных и коленных суставах ногами. Для предотвращения повреждения уретры в нее вводят металлический буж или катетер. Под контролем пальца, введенного в прямую кишку на 2–3 см выше анального отверстия справа или слева от уретры, в зависимости от локализации гнойника, производят пункцию железы. Появление гноя из иглы свидетельствует о расположении ее в полости гнойника. Не извлекая иглы, скальпелем производят дугообразный разрез кожи между седалищными буграми с выпуклостью к мошонке. Далее тупым путем проникают в абсцесс простаты.

Расширяют ход корнцангом, опорожняют полость абсцесса от гноя. В полость абсцесса устанавливают резиновый дренаж.

В некоторых случаях абсцесс самопроизвольно вскрывается в заднюю уретру или мочевого пузырь, что проявляется значительным улучшением общего состояния.

После опорожнения и дренирования гнойника проводят консервативную терапию с применением антибактериальных препаратов, дезагрегантов, α -адреноблокаторов.

При восстановлении самостоятельного мочеиспускания цистостомический дренаж удаляют.

Острая задержка мочи при стриктурах уретры. Основные причины стриктур мочеиспускательного канала: травма, гонорея и неспецифические уретриты. При сборе анамнеза у больного с острой задержкой мочи необходимо обратить внимание на эти моменты. Необходимо уточнить характер мочеиспускания до возникновения эпизода острой задержки мочи. У больных со стриктурой уретры обычно затрудненное, длительное мочеиспускание, тонкой и вялой струей. В.И. Русаков (1998) обращает внимание, что по характеру струи мочи можно определить уровень стриктуры. При сужении наружного отверстия или стриктуре в области ладьевидной ямки моча выделяется тонкой и напряженной струей. При стриктурах более высокой локализации струя мочи вялая и прерывистая, иногда наблюдается мочеиспускание по каплям.

Ценный метод диагностики стриктур мочеиспускательного канала — уретрография. Существуют 3 ее варианта: восходящая уретрография, нисходящая и встречная. Недостаток восходящей уретрографии — плохое контрастирование задней уретры, поскольку после прохождения наружного сфинктера рентгеноконтрастное вещество проникает в мочевого пузырь, а дистальный отдел уретры контрастируется как тонкая полоска. Нисходящая уретрография выполняется во время мочеиспускания после предварительного заполнения мочевого пузыря контрастным веществом.

Методика проведения встречной уретрографии. Больного укладывают на спину. Правую ногу сгибают так, чтобы стопа стояла на уровне левого коленного сустава. Затем правую ногу максимально отводят в сторону и под ее коленный сустав подкладывают мешочек с песком. Максимальное отведение правой

нижней конечности способствует наклону таза вправо на 5–10°, этого вполне достаточно для выведения кривизны дистального отдела мочеиспускательного канала. Наружное отверстие уретры обрабатывают раствором антисептика. Головку полового члена захватывают между вторым и третьим пальцами левой руки, чтобы щель наружного отверстия располагалась параллельно оси этих пальцев. Затем половой член максимально натягивают параллельно оси правой бедренной кости. На канюлю шприца Жане, заполненного 150–200 мл контрастного вещества, надевают наконечник Тарновского или одноразовый катетер Foley большого диаметра (25–30 Ch) и медленно вводят в уретру. В зависимости от ощущений больного и емкости мочевого пузыря вводят около половины контрастного вещества, после чего дают команду рентген-лаборанту подготовиться к выполнению снимка. Больного просят мочиться и одновременно жидкость в мочеиспускательный канал вводят быстрее. При наличии цистостомы мочевой пузырь целесообразно заполнять до введения контраста в уретру (Русаков В.И., 1998).

В последние годы все большее распространение приобретает ультразвуковая диагностика стриктур мочеиспускательного канала (Акапо А.О., 2007; Gupta N. et al., 2007).

При острой задержке мочи на фоне стриктуры мочеиспускательного канала целесообразно выполнить троакарную цистостомию и лишь затем, после детального обследования, приступить к тому или иному способу хирургического лечения.

Острая задержка мочи при травме спинного мозга. Известно, что в большинстве случаев травма спинного мозга сопровождается острой задержкой мочи. По данным М.Р. Касаткина (1963), полная задержка мочи наблюдалась в 89,4% случаев, а в остальных 10,6% наблюдалось истинное недержание мочи.

У больных с травмой спинного мозга и расстройствами мочеиспускания применяют различные способы отведения мочи.

Методы выдавливания мочи Credé u Valsalva применяют не столько при задержке мочи, сколько при мочеиспускании с натуживанием и автономном мочеиспускании с большим количеством остаточной мочи.

Метод *Credé* заключается в компрессии мочевого пузыря извне, чем достигается эвакуация мочи из мочевого пузыря.

Эффективность метода *Credé* зависит от состояния сфинктера мочевого пузыря. Метод *Valsalva* — выдавливание мочи из мочевого пузыря путем повышения внутрибрюшного давления. Метод *Valsalva* увеличивает внутрибрюшное давление, но далеко не всегда обеспечивает полное опорожнение мочевого пузыря. Оба метода имеют высокую частоту осложнений (Chang S.M. et al., 2000; Giannantoni et al., 1998). Из-за чрезмерного повышения внутрибрюшного давления могут возникать паховые грыжи или выпадение прямой кишки. Развитие гидронефроза, возникновение пузырно-мочеточниковых рефлюксов, инфекции мочевых путей и камнеобразование — потенциальные осложнения этого метода (Chang S.M. et al., 2000; Giannantoni A. et al., 1998; Zermann D. et al., 2000).

Чаще всего больным с травмой спинного мозга и задержкой мочи проводят *интермиттирующую катетеризацию мочевого пузыря*. Как правило, этот метод используется при относительно легких травмах, когда предполагается достаточно быстрое восстановление функции тазовых органов. Основные цели интермиттирующей катетеризации — своевременная эвакуация мочи из мочевого пузыря и предотвращение его перерастяжения, позволяющие избежать развития анатомо-функциональных изменений в органах мочевыделительной системы. Много исследований демонстрируют хорошие результаты как в остром, так и в более поздних периодах травматической болезни спинного мозга. Именно поэтому интермиттирующая катетеризация в настоящее время — основной способ отведения мочи из мочевого пузыря у больных с травмой спинного мозга (Dahlberg A. et al., 2004; Madersbacher H.G. et al., 1999).

Средняя продолжительность интермиттирующей катетеризации 2–4 нед. Установлено, что при использовании интермиттирующей катетеризации гораздо реже встречаются такие осложнения, как гидронефроз, уrolитиаз, часто наблюдаемые при использовании других методов отведения мочи (Bennett C.J. et al., 1995; Perkash I., Giroux J., 1993).

Также выделяют и *самостоятельную интермиттирующую катетеризацию*, когда больной с помощью катетера сам опорожняет свой мочевой пузырь. В этом случае большое значение имеет обучение пациента технике катетеризации.

Интермиттирующая катетеризация противопоказана при емкости мочевого пузыря менее 200 мл, при обильном потреблении жидкости, когда необходима слишком частая эвакуация мочи из полости мочевого пузыря. Этот метод противопоказан при наличии затруднений при проведении катетера по уретре в мочевой пузырь (стриктура уретры, обструкция шейки мочевого пузыря), воспалительных заболеваниях мочеполовой системы (простатит, эпидидимоорхит, уретрит), интеллектуально-мнестических расстройствах (Linsenmeyer T.A. et al., 2006).

Обязательное условие при проведении интермиттирующей катетеризации — соблюдение асептики и антисептики. Катетеризации проводят стерильным одноразовым катетером. Наружное отверстие уретры должно тщательно обрабатываться раствором антисептика перед каждой катетеризацией.

Могут использоваться различные типы катетеров. Важная роль должна отводиться материалу, из которого используемые катетеры изготовлены. При аллергической реакции на латекс применяют катетеры, изготовленные из каучука, различных пластмасс, силикона.

Число катетеризаций планируют так, чтобы при каждой манипуляции эвакуировалось не более 300 мл мочи. При обычном питьевом режиме как правило выполняют 4–6 катетеризаций в сутки. Диаметр катетеров должен составлять 10–14 Ch для мужчин и 14–16 Ch для женщин. В некоторых случаях, при наличии макроскопических примесей в моче, требуется использовать катетеры большего диаметра.

Интермиттирующая катетеризация — оптимальный метод отведения мочи, но и он не лишен возможности возникновения осложнений. Осложнения интермиттирующей катетеризации мочевого пузыря: присоединение инфекции, перерастяжение мочевого пузыря, ятрогенное повреждение мочеиспускательного канала и гематурия, развитие стриктуры уретры.

По данным I. Perlash, J. Giroux (1993), инфекция мочевых путей наблюдается в 13,6 случаях на 1000 дней катетеризаций. Уретрит и эпидидимоорхит встречаются достаточно редко (Maynard F.M., Glass J., 1987). Частота развития острого простатита при проведении интермиттирующей катетеризации составляет 5–18% (Wyndaele J.J., 1985).

В отечественной литературе часто упоминается *приливо-отливное дренирование мочевого пузыря по Монро*. Использование данного метода заключается в периодическом введении в мочевой пузырь антисептических и литолитических растворов и последующей эвакуацией этих растворов и мочи, что дополнительно позволяет тренировать детрузор. Схема приливо-отливного аппарата Монро в модификации И.П. Шевцова (1974) представлена на рис. 6.7. Резервуар для антисептического или литолитического раствора должен иметь емкость около 5 л, чтобы исключить необходимость его заполнения по нескольку раз в течение дня. Внутренний диаметр резиновых или пластмассовых соединительных и отводящей трубок должен составлять около 5 мм. Внутренний диаметр стеклянной приводящей трубки и тройника также должен составлять 5 мм. Между капельницей и тройником в трубку вкалывают инъекционную иглу в целях подсоса воздуха. Первоначально устанавливают постоянный уретральный катетер. Стеклянный резервуар устанавливают на стойке. Колено отводящей трубки размещают на высоте 40–50 см над уровнем лонных костей больного. Нужно предусмотреть возможность перемещения колена отводящей трубки по вертикали вверх и вниз. Через катетер в мочевой пузырь вводят 100 мл жидкости (0,02% водный раствор хлоргексидина, раствор фурацилина 1:5000), после чего катетер перекрывают. Тройником соединяют систему и отводящую трубку с катетером. Катетер открывают и открывают винтовой зажим, после чего жидкость из сосуда начинает поступать по системе. Устанавливают скорость поступления жидкости около 60 капель в минуту, а затем отводящую трубку начинают опускать. Когда петля отводящей трубки опустится до 5–8 см над уровнем лонных костей, жидкость вместе с мочой начнет вытекать из мочевого пузыря по отводящей трубке в приемный сосуд. Одновременно с этим по игле в отводящую трубку проникнет воздух и «прервет» сифон. После этого жидкость из сосуда вновь начнет поступать в мочевой пузырь. Процедуру повторяют, каждый раз поднимая при наполнении мочевого пузыря по 100, 150, 200, 250 и 300 мл.

Н.А. Лопаткин (1998) отмечает, что в остром и раннем периодах травматической болезни спинного мозга в мочевой пузырь нельзя вводить более 20 мл жидкости. В промежуточном

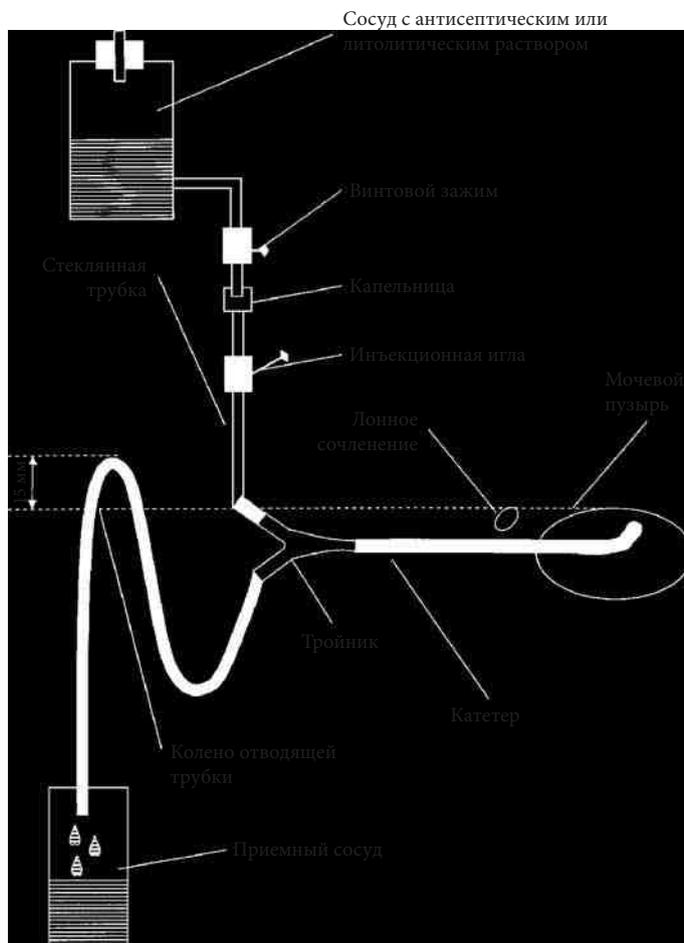


Рис. 6.7. Приливо-отливное дренирование мочевого пузыря по Монро

и позднем периодах объем вводимой жидкости увеличивают до 300 мл.

При использовании приливо-отливногo дренирования мочевого пузыря рекомендуется как можно чаще менять положение тела больного.

Постоянное трансуретральное дренирование мочевого пузыря — достаточно редкий способ отведения мочи у больных

с травмой спинного мозга. Редкое использование обусловлено высокой частотой осложнений. Установлено, что при трансуретральном дренировании асимптоматическая бактериурия встречается в 100% случаях при длительности дренирования более 2 нед.

Ретроспективные исследования сообщают, что больные, методом отведения мочи у которых является постоянное трансуретральное дренирование, чаще страдают от инфекций мочевыделительной системы (Larsen L.D. et al., 1997) и пиелонефрита (Weld K.J., Dmochowski R.R., 2000).

Как правило, постоянное трансуретральное дренирование используют в качестве предварительного и временного метода отведения мочи. Для постоянного трансуретрального дренирования мочевого пузыря используют катетеры Foley 14–16 Ch. Баллон катетера заполняется 5–10 мл стерильной воды. S. Masciari и соавт. (1995) рекомендуют проводить замену катетера в остром периоде несколько раз в неделю, в более поздние сроки заболевания — каждые 10 дней, а в позднем периоде травматической болезни спинного мозга — каждые 4–6 нед. T.D. Linsenteuer (2006) рекомендует осуществлять замену катетера через 2–4 нед., в противном случае высок риск инкрустации дренажа.

Надлобковый мочепузырный свищ формируется путем проведения троакарной цистостомии. Данный метод отведения мочи у больных с травмой спинного мозга используется при невозможности интермиттирующей катетеризации (воспалительные заболевания уретры и половых органов, травмы и ожоги наружных половых органов), безуспешности интермиттирующей катетеризации. Больные с тетраплегией, независимо от пола, сообщают о большей удовлетворенности надлобковым дренированием мочевого пузыря по сравнению с интермиттирующей катетеризацией (Mitsui T. et al., 2000).

В данном случае, как и при постоянном уретральном дренировании, отсутствует ритм опорожнений и наполнений мочевого пузыря, и моча пассивно оттекает наружу, что может стать причиной формирования микроцистиса. Тренировки мочевого пузыря путем периодического пережатия цистостомического дренажа можно начинать не ранее чем через 1–2 мес. после травмы, когда исчезают явления спинального шока и начинает появляться спи-

нальный автоматизм. Использование данного вида отведения мочи предпочтительно у мужчин, поскольку в данном случае уретра остается свободной и не подвержена различного рода негативным влияниям.

Рекомендуется использовать самоудерживающиеся катетеры Foley. При использовании катетеров небольшого диаметра нужно постоянно следить за их функцией.

Доказано, что при длительности надлобкового дренирования мочевого пузыря 5–7 нед. бессимптомная бактериурия наблюдается в 100% случаев (Hackler R.H., 1982). Однако антибактериальные препараты не должны использоваться в целях профилактики или при наличии асимптоматической бактериурии (Kunin С.М., Steele С., 1985).

Послеоперационная задержка мочи. Известно, что пациенты, которые подвергаются оперативному вмешательству, требующему общей анестезии, имеют риск возникновения острой задержки мочи. ОЗМ после непродолжительной перидуральной анестезии встречается у 0,5% больных, если исключить проктологические, гинекологические операции и паховые грыжесечения (Pavlin D.J. et al., 1999).

Р.К. Finley и соавт. (1991) отмечают, что частота острой задержки мочи после грыжесечения, выполненного под местной и общей анестезией, 0,27% и 13% соответственно. G. Goldman (1988) сообщает, что частота возникновения ОЗМ после пахового грыжесечения у мужчин старше 60 лет составляет 25,5%. З.С. Вайнберг (1997) после 398 операций по поводу геморроя, полипов, трещин прямой кишки острую задержку мочи наблюдал у 44,5% пациентов, среди которых 81,8% мужчины.

Возникновение острой задержки мочи нельзя связывать лишь с наличием механической обструкции. Ю.Г. Аляев и соавт. (1999) отмечают, что острая задержка мочи возникает у лиц и с небольшим объемом ДГПЖ. Свободное проведение катетера через простатический отдел уретры в мочевой пузырь — еще одно свидетельство того, что компрессионный механизм играет далеко не ведущую роль в развитии острой задержки мочи. Данные профилометрии уретры демонстрируют стойкий спазм уретрального сфинктера, замыкательного аппарата внутреннего отверстия уретры и шейки мочевого пузыря, что препятствует

поступлению мочи в проксимальную уретру, тем самым прерывая рефлекс на возникновение мочеиспускания.

Повышение тонуса гладкомышечных структур вышеперечисленных образований возникает вследствие α -адренорецепторов, локализующихся в треугольнике Льебо, шейке мочевого пузыря, простатическом отделе уретры и простате. Оперативное вмешательство, являясь стрессом, ведет к повышению тонуса симпатической нервной системы, вследствие чего у ряда больных возникает острая задержка мочи. Другой фактор развития острой задержки мочи — запредельное перерастяжение детрузора, вызванное переполнением мочевого пузыря. Ю.Г. Аляев и соавт. (1999) отмечают, что по данным цистометрии в первые 1–2 ч острой задержки мочи наблюдается гипертонус детрузора. При цистометрии в случае более длительной острой задержки мочи выявлена выраженная гипотония детрузора. Перерастяжение стенки мочевого пузыря после операции возникает вследствие произвольно сдерживаемого мочеиспускания из-за послеоперационной боли, непривычных условий мочеиспускания, использования в анестезиологическом обеспечении препаратов, влияющих на порог возбудимости гладкой мускулатуры (холинолитики, анксиолитики).

Катетеризация мочевого пузыря непосредственно перед оперативным вмешательством позволяет не только контролировать диурез, но и предотвратить развитие острой задержки мочи. Например, в ортопедии, при операциях по имплантации искусственных суставов без предварительного дренирования мочевого пузыря острая задержка мочи возникает в 52% случаев. Трансуретральное дренирование мочевого пузыря в течение первых 18–24 ч послеоперационного периода позволяет снизить риск развития острой задержки мочи до 27% (Michelson J.D. et al., 1988). При возникновении острой задержки мочи катетеризация мочевого пузыря, проведенная в первые 1–2 ч, как правило, способствует восстановлению самостоятельного мочеиспускания. При большей длительности ОЗМ однократная катетеризация часто не оказывает ожидаемого эффекта.

М. Fernandes (2007) сообщает о 128 случаях острой послеоперационной задержки мочи. Из них у 79 (62%) пациентов применялась интермиттирующая катетеризация, у 26 (20%) острую

задержку мочи ликвидировали с помощью установки постоянного уретрального катетера, а в 23 (18%) случаях применялось комбинированное лечение (вначале применялась интермиттирующая катетеризация, а затем был установлен постоянный катетер). Примечательно, что из 102 пациентов, которым проводилась интермиттирующая катетеризация либо комбинированное дренирование, однократная катетеризация была эффективна у 71 (69%) больных, 2-кратная катетеризация способствовала восстановлению самостоятельного мочеиспускания у 28 (21%) больных, у 8 (8%) больных мочеиспускание восстановилось после 3 катетеризаций, у 2 больных проводилась 4-кратная катетеризация.

Отсутствие эффекта от интермиттирующей катетеризации требует установки постоянного уретрального катетера и назначения α -адреноблокаторов.

Ю.Г. Аляевым и соавт. (1999) выполнен анализ результатов обследования 70 больных мужчин, оперированных на органах брюшной полости и малого таза. Для оценки состояния органов мочевыделительной системы и параметров мочеиспускания до операции выполняли ультразвуковое исследование мочевого пузыря и простаты с определением остаточной мочи, урофлоуметрию, определяли суммарный балл симптомов по международной системе IPSS, оценивали качество жизни. Тридцать пациентов принимали доксазозин по схеме: до операции первые 2 дня по 2 мг, затем 3 дня по 4 мг, после операции — 3 дня по 4 мг. Пять пациентов принимали тамсулозин по 0,4 мг в сутки за 5 дней до операции и 3 дня после нее. Тридцать пять больных принимали плацебо. В группе получавших плацебо в послеоперационном периоде острая задержка мочеиспускания зарегистрирована у 4 (11,4%) больных. Все пациенты были старше 60 лет, страдали доброкачественной гиперплазией простаты, исходно имели нарушения мочеиспускания (в среднем $Q_{\max} = 9,7$ мл/с, IPSS = 7, QOL = 3).

У пациентов, получавших α -адреноблокаторы, острой задержки мочи отмечено не было. Авторы считают, что вероятность возникновения острой задержки мочи в послеоперационном периоде выше у лиц, страдающих доброкачественной гиперплазией простаты с признаками нарушений мочеиспускания.

Использование α -адреноблокаторов перед операцией и в раннем послеоперационном периоде позволяет свести к минимуму вероятность развития острой задержки мочи у мужчин.

Другие причины острой задержки мочи. Чтобы продемонстрировать, насколько широк диапазон причин возникновения острой задержки мочи, приведем лишь два клинических случая, описанных в мировой литературе.

J. Acheson, D. Mudd (2004) приводят следующее наблюдение.

Женщина 63 лет доставлена в экстренном порядке в отделение неотложной помощи с жалобами на боли в надлонной области и отсутствие самостоятельного мочеиспускания. В последние несколько дней больная отмечала прогрессирующее ухудшение струи мочи. Урологический анамнез не отягощен. Больная отмечает склонность к запорам, стул был около 2 сут назад. При осмотре был обнаружен перерастянутый мочевой пузырь, верхняя граница которого достигала уровня пупка. Признаков нарушения иннервации промежности и нижних конечностей не обнаружено. На коже правой ягодицы выявлена везикулярная сыпь. Со слов больной, высыпания появились на коже около 4–5 дней назад. Пациентка отмечала, что в детстве переболела ветряной оспой.

При катетеризации мочевого пузыря выделилось около 2 л мочи. При микроскопии мочи никаких патологических изменений не обнаружено. Бактериологическое исследование мочи установило отсутствие роста бактериальной флоры. Исследование уровня азотемии показало некоторое повышение концентрации мочевины до 10,5 ммоль/л и креатинина до 157 мкмоль/л. Однако после катетеризации мочевого пузыря гиперазотемия исчезла. Взят материал из пузырьков на правой ягодице. Проведенная полимеразная цепная реакция выявила *Varicella zoster*.

УЗИ почек показало отсутствие каких-либо морфологических изменений. При цистоскопии дополнительных находок в полости мочевого пузыря обнаружено не было. Установлено лишь, что мочевой пузырь имеет очень большую физиологическую емкость. Пациентке перорально назначен ацикловир. Через 3 нед. уретральный катетер удален, однако самостоятельное мочеиспускание не восстановилось. Через 8 нед. произведено повторное удаление уретрального дренажа — отмечено восстановление самостоятельного мочеиспускания.

Впервые об эпизоде острой задержки мочи на фоне герпетической инфекции было сообщено Н. Davidsah в 1890 г. На сегодняшний день в литературе имеются упоминания более чем о 150 аналогичных случаях. Известно, что опоясывающий герпес

поражает мужчин и женщин с одинаковой частотой. Поражение, как правило, носит односторонний характер. После перенесенной в детстве ветряной оспы вирус длительно персистирует в спинномозговых ганглиях и ганглиях тройничного нерва, его реактивация нередко происходит при угнетении иммунитета. Размножившиеся в ганглиозных клетках вирусы мигрируют по чувствительным нервным волокнам, становясь причиной кожных высыпаний в зоне иннервации соответствующего ганглия. В половине случаев опоясывающий герпес поражает грудные сегменты, у 20% больных — тройничный узел. Вовлечение в патологический процесс крестцовых сегментов возникает редко. Герпетическая инфекция данной локализации может сопровождаться дисфункцией кишечника. По данным L.M. Cohen (1993), острая задержка мочи у больных с герпес-зостерной инфекцией сопровождается запорами из-за дисфункции анального сфинктера.

Прогноз в отношении острой задержки мочи у таких больных обычно благоприятный. Нормальная функция детрузора восстанавливается полностью. Лечение заключается в восстановлении пассажа мочи из мочевого пузыря путем установки трансуретрального либо надлобкового дренажа. Кроме того, необходимо назначать ацикловир и антибиотики для профилактики вторичной бактериальной инфекции.

Интересное наблюдение, демонстрирующее весьма редкую причину острой задержки мочи, приводят Т. Akgul и соавт. (2007).

Мужчина, 57 лет, предъявляет жалобы на невозможность самостоятельного мочеиспускания. Из анамнеза выяснено, что затрудненное мочеиспускание возникло около двух дней назад, после падения на крестец. Ранее затруднений при мочеиспускании никогда не испытывал. Пациент также сообщил об умеренной боли в области крестца, которая беспокоила в течение почти 12 ч после получения травмы.

При пальпации живота определялся переполненный мочевой пузырь. При пальцевом ректальном исследовании патологии со стороны предстательной железы не обнаружено. При ультразвуковом исследовании органов малого таза обнаружен переполненный мочой мочевой пузырь. Дополнительных образований в полости мочевого пузыря не обнаружено. Объем предстательной железы 22 см³. Мочевой пузырь был несколько оттеснен кпереди, а позади мочевого пузыря обнаружено образование размером

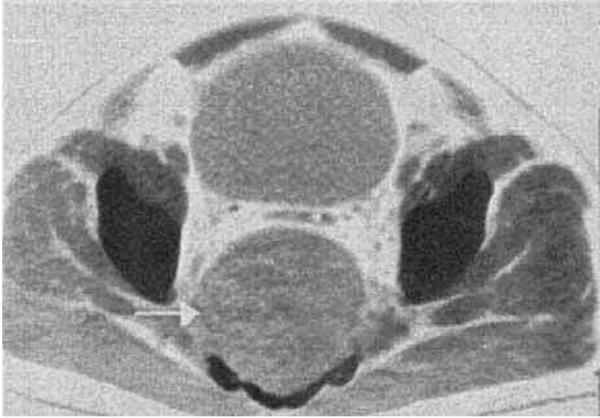


Рис. 6.8. Ретроперитонеальная гематома (обозначена стрелкой), вызывающая сдавление мочевого пузыря

10 × 10 см, с четкими ровными контурами. Концентрация гемоглобина, количество эритроцитов крови были в норме.

С помощью компьютерной томографии было установлено, что данное образование — ретроперитонеальная гематома (рис. 6.8). Выполнена катеризация мочевого пузыря, эвакуировано около 1500 мл мочи.

Пациент консультирован хирургом, травматологом, нейрохирургом. Никаких дополнительных сведений о причине возникновения гематомы получено не было. Установлен постоянный уретральный катетер, назначены антибиотики, анальгетики. Уретральный катетер был удален через 10 дней, мочеиспускание восстановилось. Повторная компьютерная томография, выполненная через 3 нед. после получения травмы, показала значительное уменьшение размера гематомы. Компьютерная томография, выполненная еще через 8 нед. после выполнения предыдущего обследования, никаких образований в полости малого таза не обнаружила.

Известно, что ретроперитонеальная гематома — частое осложнение переломов таза. В этом случае кровотечение вообще происходит из мелких артерий и вен поврежденных костей (Zhang P.Q., 2005). Сообщения о возможности возникновения острой задержки мочи из-за наличия ретроперитонеальной гематомы встречались и ранее (Flint A. et al., 1994; Kluger Y. et al., 1993). Гематома может привести к компрессии мочевого пузыря или обоих мочеточников, что может сопровождаться развитием острой постренальной почечной недостаточности.

Глава 7

ТРАВМЫ ПОЧЕК

У пострадавших с травмой живота приблизительно в 10% случаев имеет место повреждение органов мочевыделительной системы. В свою очередь, половину этих травм составляют различные повреждения почек (McAninch J.W. et al., 1991; Meng M.V. et al., 1999). Общая летальность в послеоперационном периоде составляет от 3 до 33,9% (Урман М.Г., 1992). В сельской местности преобладает закрытая травма почек (90–95%) (Krieger J.N. et al., 1984), в то время как в условиях города доля открытых повреждений почек составляет 20% (Sagalowsky A.I. et al., 1983).

Закрытые повреждения почек чаще всего возникают в результате дорожно-транспортных происшествий, падений, спортивного травматизма, криминальных нападений. Дорожно-транспортные происшествия — главная причина почти половины закрытых травм почек (Kristjansson A., Pedersen J., 1993). S.M. Brandes и соавт. (1999) отмечают, что падение с высоты стало причиной около 16,4% от общего количества закрытых повреждений почки. C.D.H. Oakland и соавт. (1987) провели анализ причин закрытых повреждений почек (рис. 7.1).

Разрывы почек и повреждения почечных сосудов составляют лишь 10–15% общего количества закрытых повреждений этого органа. Изолированное повреждение почечной артерии вследствие закрытой травмы живота встречается чрезвычайно редко и составляет менее 0,1% (Bruce L.M. et al., 2001).

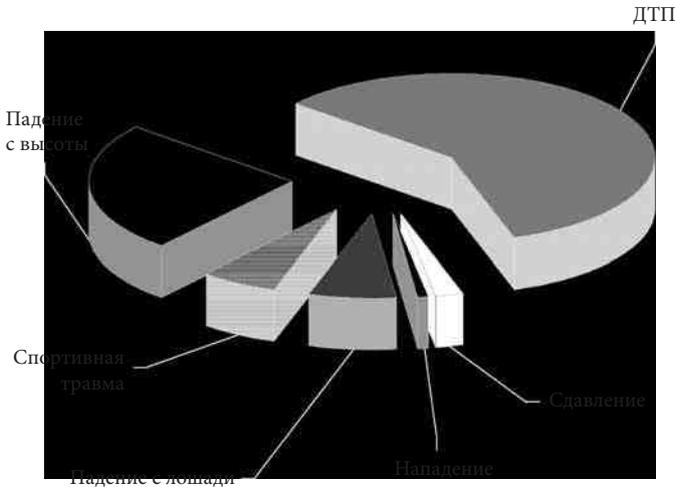


Рис. 7.1. Причины закрытых травм почек

Причина открытых повреждений почек — огнестрельные ранения и ранения, нанесенные холодным оружием. Открытые повреждения почек отличаются большей тяжестью и меньшей предсказуемостью характера травмы. Пули, обладающие высокой кинетической энергией, вызывают массивное разрушение почечной паренхимы, а часто и других органов.

Классификация травм почек. Традиционно травмы почек классифицируют по механизму. Выделяют закрытую травму почек, которая составляет 80–90% всех повреждений почек. Как правило, закрытая травма почек возникает при падениях и дорожно-транспортных происшествиях. Об открытой травме почки говорят при ее огнестрельных ранениях, а также при повреждении почки острым, режущим или колющим предметом.

Среди закрытых повреждений почки выделяют:

- ушибы без нарушения целостности фиброзной капсулы почки;
- разрывы почечной паренхимы без повреждения ЧЛС;
- разрывы почечной паренхимы с повреждением ЧЛС;
- размозжение почки;
- повреждение почечной сосудистой ножки или отрыв почки от нее и мочеточника.

Открытые травмы почки подразделяют на:

- ушибы;
- касательные ранения;
- слепые и сквозные ранения с повреждением ЧЛС;
- разможнение почки;
- повреждение сосудистой ножки.

В зависимости от повреждения одной или двух почек одновременно выделяют односторонние и двусторонние повреждения почек. По отношению к полостной системе почки — проникающие и непроникающие, по количеству ран — одиночные и множественные, по наличию осложнений — осложненные и неосложненные.

Н.А. Лопаткин (1998) классифицирует закрытые повреждения почки на 7 групп в зависимости от характера и имеющих-ся травматических изменений в самой почке и околопочечной клетчатке:

1. Ушиб почки без макроскопического разрыва и субкапсулярной гематомы.
2. Разрыв фиброзной капсулы и повреждение паранефральной клетчатки с образованием паранефральной гематомы.
3. Подкапсулярный разрыв паренхимы, не проникающий в лоханку и чашечки, сопровождающийся образованием субкапсулярной гематомы.
4. Разрыв фиброзной капсулы и паренхимы почки с распространением на лоханку или чашечки, сопровождающийся образованием урогематомы.
5. Разможнение почки.
6. Отрыв почки от почечной ножки, а также изолированное повреждение почечных сосудов.
7. Контузия почки при дистанционной литотрипсии и других видах травм.

А.В. Стоцкий, В.А. Мохорт выделяют 3 степени повреждения почек:

Первая степень:

1. Повреждения почечной паренхимы, не сообщающиеся с полостной системой почки:
 - а) ушиб почки;

- б) подкапсульные разрывы паренхимы;
- в) разрывы паренхимы с повреждением капсулы почки, но без повреждения полостной системы.

2. Спазм почечной артерии.

Вторая степень:

1. Разрывы почечной паренхимы, сообщающиеся с полостной системой почки:
 - а) изолированные разрывы почечной лоханки;
 - б) разрывы сводов чашечек и мозгового слоя почки.
2. Тромбоз почечной артерии.
3. Краевое повреждение сосудов почечной ножки.

Третья степень:

1. Размозжение почки.
2. Отрыв почечной ножки.

V. Lent (1996) провел анализ 24 существующих классификаций травм почки и отметил, что ни одна из них в полной мере не отражает все аспекты повреждений почек. Автор предлагает свой вариант классификации травм почек — PLS-классификацию (патогенез — локализация — симптомы):

P — патогенез:

- P1 — закрытая травма;
- P2 — открытая травма.

L — локализация:

- LA — паренхима;
- LB — почечная лоханка;
- LC — сосудистая система почки.

S — симптомы:

- SA — кровотечение;
- SB — мочевые затеки;
- SC — степень повреждения почки.

За рубежом широкое распространение получила классификация The Organ Injury Scaling Committee of the American Association for the Surgery of Trauma (Brandes S.B. et al., 1999; Moore E.E. et al., 1989). Данная классификация приведена в табл. 7.1.

Сбор анамнеза и объективный осмотр. Важный момент — уточнение механизма и обстоятельств получения травмы. Если пострадавший в сознании, то эту информацию можно получить

от него самого. Но если он в бессознательном состоянии, необходимо уточнить обстоятельства травмы у сотрудников «скорой помощи» или других свидетелей произошедшего. В случае дорожно-транспортного происшествия необходимо знать, был ли пострадавший пассажиром или пешеходом, уточнить скорость транспортного средства. При открытых повреждениях важен вид оружия, которым нанесено повреждение. Если речь идет об огнестрельной ране необходимо постараться узнать калибр и тип оружия.

Таблица 7.1

**Классификация травм почки
(The Organ Injury Scaling Committee
of the American Association for the Surgery of Trauma)**

Степень	Тип	Характеристика
I	Ушиб	Микро- или макрогематурия, в ходе урологического обследования признаков иных повреждений почек не обнаружено
	Гематома	Субкапсулярная, не нарастающая, без разрыва почечной паренхимы
II	Гематома	Не нарастающая околопочечная гематома
	Разрыв	Глубина разрыва паренхимы < 1 см без экстравазации мочи
III	Разрыв	Глубина разрыва паренхимы > 1 см без экстравазации мочи
IV	Разрыв	Разрыв почки с повреждением коркового и мозгового слоя и ЧЛС
	Повреждение сосудов	Ранение почечной артерии или вены с признаками кровотечения
V	Разрыв	Размозжение почки
	Повреждение сосудов	Отрыв почечной ножки

Примечание: при III степени повреждения и выше, в случае двусторонней травмы степень повреждения усугубляется на 1.

По возможности необходимо постараться собрать урологический и нефрологический анамнез, поскольку наличие в прошлом какой-либо патологии почек оказывает влияние на характер

и тяжесть повреждения (Sacco W.J. et al., 1993). Существующая ранее патология почек увеличивает вероятность их повреждения, а также усугубляет течение послеоперационного периода. Гидронефроз, камни почек, почечные кисты и опухоли — вот неполный список состояний, осложняющих менеджмент пострадавших с травмой почек (Sebastia M.C. et al., 1993; Prieto Chararro L. et al., 1992).

При объективном осмотре в первую очередь необходимо оценить функции дыхания и кровообращения. Далее проводят детальное физикальное обследование, в ходе которого необходимо оценить целостность кожных покровов поясничной области и живота. Часто при объективном осмотре обнаруживаются раны, расположенные в проекции почек. Нужно помнить, что размер входного отверстия не коррелирует с глубиной раневого канала.

Повреждение почек нужно заподозрить при наличии:

- гематурии;
- боли в пояснице;
- экхимозов на коже поясничной области;
- ссадин на коже поясничной области;
- переломов ребер;
- напряжении живота;
- обнаружении объемного образования при пальпации живота в одной из боковых областей;
- болезненности при пальпации живота.

Основные клинические симптомы закрытого повреждения почки: боль в поясничной области, наличие припухлости в поясничной области вследствие формирования гематомы и, конечно же, гематурия. Эта типичная триада клинических симптомов одновременно встречается у 40–60% больных с травмой почки. Но необходимо помнить, что клиническая картина при закрытой травме почки весьма разнообразна и зависит от характера и степени повреждения почки. Наличие тупой боли в поясничной области умеренной интенсивности и микрогематурии, при отсутствии напряжения мышц передней брюшной стенки и кровоподтеков на коже поясничной области свидетельствует об ушибе почки. Если больной предъявляет жалобы на интенсивную распирающую боль в поясничной области, а при пальпации живота

обнаруживается резкая болезненность в одном из подреберий, сочетающаяся с напряжением мышц брюшного пресса, резкой болезненностью при пальпации поясничной области высока вероятность разрыва почки. При осмотре больных с подозрением на травму почки нельзя забывать о сочетании повреждения почки с переломами ребер и поперечных отростков поясничных позвонков, что усиливает болевой синдром и затрудняет диагностику повреждений почки.

У некоторых больных с повреждением почки наблюдается типичная клиническая картина почечной колики. В большинстве случаев причина возникновения почечной колики — обструкция мочеточника сгустками крови. Кроме того, мы неоднократно наблюдали больных с травмой почки, у которых почечная колика была вызвана конкрементом, миграция которого из почечной лоханки в мочеточник произошла вследствие повреждения почки.

Наличие боли в поясничной области после травмы не всегда свидетельствует о закрытом повреждении почки. Причиной боли может стать ушиб поясничных мышц, перелом поперечных отростков позвонков. Для перелома поперечных отростков поясничных позвонков характерен выраженный болевой синдром. Отмечается усиление боли при поднятии прямых ног в положении лежа на спине. Некоторые больные отмечают невозможность оторвать от опоры пятку выпрямленной ноги — симптом «прилипшей пятки». При пальпации паравертебральной области обнаруживается болезненность в области перелома. Дополнительный диагностический признак — усиление болей при активных наклонах туловища в больную сторону и при пассивных — в здоровую. Рентгенологическое исследование облегчает диагностику. Часто на обзорных урограммах выявляется перелом, что не требует выполнения дополнительных рентген-снимков.

По мнению С.Б. Петрова (2008), один из наиболее важных симптомов, указывающих на наличие повреждения почки, — гематурия. По данным З.С. Вайнберга (1997), макрогематурия наблюдалась у 18,2% больных, а микрогематурия — у 81,8% пациентов. В то же время Ф.А. Клепиков (1988) отмечает, что гематурия при травме почки имеет место в 100% случаев, причем у 72% пострадавших наблюдается макрогематурия. Но при повреждении почечных сосудов, отрыве лоханочно-мочеточникового сегмента

гематурии может не наблюдаться (Воопе, 1993). Отсутствие корреляции между выраженностью гематурии и степенью тяжести повреждения почки повышает роль инструментальных методов диагностики.

О значительной макрогематурии свидетельствует образование сгустков крови в моче. Наличие червеобразных сгустков свидетельствует об их формировании в просвете мочеточника. В некоторых случаях макрогематурия сопровождается образованием бесформенных сгустков крови, формирующихся в полости мочевого пузыря. По мнению Ю.А. Пытеля (1985), наличие бесформенных сгустков крови в моче свидетельствует о серьезной травме почки и требует безотлагательных мер.

В качестве примера приводим собственное наблюдение.

Больной Я., 31 год, доставлен в приемное отделение бригадой скорой медицинской помощи. При сборе анамнеза установлено, что пострадавший около 1 ч назад был избит неизвестными на улице. При осмотре предъявляет жалобы на резкую слабость, головокружение, боли в левом подреберье, левой поясничной области.

Объективно: состояние больного тяжелое. Кожные покровы бледные. Гемодинамика стабильная. Артериальное давление 110 и 70 мм рт. ст. Пульс 100 ударов в минуту. При пальпации живота отмечается резкая болезненность в проекции левой почки, напряжение мышц передней брюшной стенки. Симптом поколачивания положительный слева. Мочеиспускание затрудненное. Моча с примесью крови с наличием бесформенных сгустков.

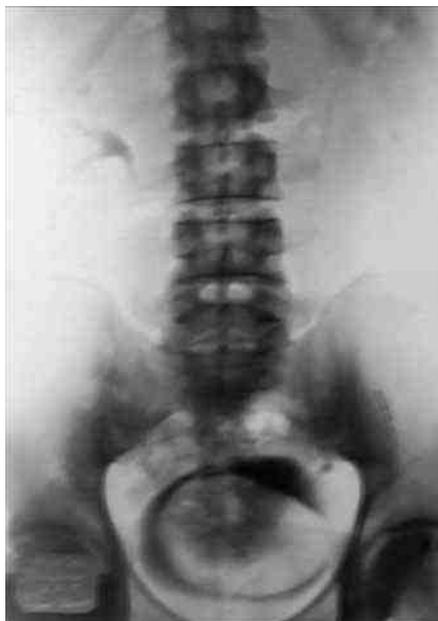
Красная кровь: количество эритроцитов — $4,2 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 132 г/л, цветовой показатель — 0,9.

Общий анализ мочи: цвет — кровянистый, белок — 4,455 г/л, эритроциты — сплошь во всех полях зрения.

Больному выполнено ультразвуковое исследование почек: правая почка расположена типично, подвижна при дыхании. Размеры правой почки 115×50 мм, паренхима 18 мм. Чашечно-лоханочная система не расширена. Левая почка расположена типично, подвижность при дыхании левой почки резко ограничена. Контуры почки размытые. Размеры левой почки 120×52 мм. В верхнем полюсе почки, по ее наружному контуру определяется округлое образование 70×20 мм с неоднородным содержимым. Чашечно-лоханочная система не расширена.

Поскольку центральная гемодинамика была стабильной, больному проведена экскреторная урография. На экскреторных урограммах (рис. 7.2) выявлено снижение выделительной функции левой почки, деформация собирательной системы, затек контраста за пределы контура почки. Функ-

Рис. 7.2. Разрыв левой почки, тампонада мочевого пузыря сгустками крови



ция правой почки удовлетворительная. В мочевом пузыре имеется дефект наполнения, занимающий практически всю полость мочевого пузыря, обусловленный его тампонадой сгустками крови.

Принято решение о проведении экстренного оперативного вмешательства. Выполнена люмботомия слева. После вскрытия капсулы Герота выделилось большое количество сгустков крови. В области ворот почки обнаружен линейный разрыв протяженностью около 5 см. Из раны почки наблюдается профузное кровотечение. Произведено ушивание разрыва почки. Следующим этапом операции выполнено высокое сечение мочевого пузыря. Из полости мочевого пузыря эвакуировано около 500 мл сгустков крови. Выполнена эпицистостомия. Послеоперационный период без осложнений. Выздоровление.

Наряду с вышеописанными симптомами (боль, припухлость в поясничной области, гематурия) нередко у больного с травмой почки имеется клиническая картина острой кровопотери. При осмотре бросается в глаза бледность кожных покровов. Пульс частый, малый. Дыхание учащенное. Артериальное давление снижено. Больной наряду с жалобами на боли в пояснице отмечает

головокружение, сухость во рту, жажду, тошноту, потемнение в глазах, резкую слабость.

Припухлость в поясничной области обусловлена образованием гематомы или урогематомы в паранефральной и ретроперитонеальной клетчатке. В первые часы после получения травмы этот признак встречается достаточно редко. Припухлость в поясничной области возникает в течение 1–3 сут после травмы и, по данным Н.С. Баньковского и соавт. (1972), наблюдается не более чем в 15% случаев. Как правило, наличие припухлости в поясничной области, сглаженность талии свидетельствуют о значительном повреждении почки.

Н.А. Лопаткин (1998) в зависимости от интенсивности клинических проявлений закрытой травмы почки выделяет 3 степени тяжести данного вида повреждения.

Легкая степень — общее состояние пострадавшего удовлетворительное, беспокоят умеренные боли в пояснице. Наблюдается незначительная макрогематурия или микрогематурия. Паранефральная гематома отсутствует.

Средняя степень — общее состояние из удовлетворительного переходит в среднетяжелое. Отмечаются тахикардия и гипотония. Степень интенсивности гематурии увеличивается. В некоторых случаях наблюдается почечная колика вследствие обструкции мочеточника сгустками крови. Иногда наблюдается тампонада мочевого пузыря сгустками крови, острая задержка мочи. При пальпации отмечается напряжение мышц передней брюшной стенки, иногда симптомы раздражения брюшины.

Тяжелая степень — состояние тяжелое, наблюдаются явления шока. Если больной в сознании, беспокоят сильные боли в пояснице. Гематурия носит профузный характер. Отмечается нарастание урогематомы.

Лабораторные исследования. При обследовании и мониторинге пострадавших с повреждением почек необходимо проведение лабораторных тестов. Европейской ассоциацией урологов рекомендовано, в первую очередь, выполнение общего анализа мочи, подсчет гематокрита и определение концентрации креатинина в сыворотке крови. Микрогематурия может быть определена при наличии более 5 эритроцитов в поле зрения микроскопа.

В некоторых случаях для обнаружения гематурии могут быть полезны специальные индикаторные полоски. При наличии в моче гемоглобина или миоглобина индикаторная полоска приобретает синий цвет. Положительная реакция возникает тогда, когда количество в моче эритроцитов соответствует обнаружению при микроскопии более двух эритроцитов в поле зрения микроскопа. Однако в моче здоровых людей может обнаруживаться 3, а иногда и более эритроцитов в поле зрения микроскопа, что часто обусловлено микроскопическими повреждениями почечной паренхимы при физических нагрузках.

Исследования P.S. Chandhoke, J.W. McAninch (1988) показали, что при использовании индикаторных полосок ложноотрицательные результаты могут быть получены в 2,5–10% случаев.

Исследование гематокрита является методом оценки объема кровопотери. Отслеживание динамики показателей красной крови у пострадавших с травмой почки — один из критериев выбора тактики лечения.

Исследование концентрации креатинина в течение первых 1–2 ч после получения травмы отражает почечную функцию до возникновения повреждения. Поэтому увеличение концентрации креатинина будет подтверждением существующей ранее патологии почек.

Решение о проведении радиологического обследования пострадавших с подозрением на повреждение почек принимается на основании клинической картины и данных о механизме получения травмы. Большинство повреждений почек не существенные и не требуют хирургического вмешательства. Предпринято множество попыток выделить среди всех пострадавших с травмами почек пациентов, которым необходимо проведение дополнительного обследования, поскольку его выполнение влечет за собой лучевую нагрузку, риск возникновения аллергических реакций на рентгенконтрастное вещество, расходование медицинских материалов и оборудования (Miller K.S. et al., 1995).

У пациентов с микрогематурией и отсутствием признаков шока вероятность значимого повреждения почки крайне низка (Miller K.S. et al., 1995). Показания к проведению тех или иных методов визуализации — макрогематурия, микрогематурия в со-

четании с шоком, наличие тяжелых повреждений других органов и систем (McAndrew J.D., Corriere J.N. Jr., 1994).

У пациентов с огнестрельными или колото-резаными ранами в соответствующей проекции вероятность повреждения почек очень высока, что требует проведения ультразвукового или рентгенологического обследования независимо от степени гематурии (Mee S.L. et al., 1989).

Ультрасонография — один из самых популярных методов визуализации при обследовании пациентов с травмой органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Ультразвуковое исследование позволяет быстро, неинвазивно, без лучевой нагрузки и использования рентгеноконтрастных средств обнаружить скопления жидкости в брюшной полости. Однако значимость данного метода в оценке характера и тяжести травмы почек неоднократно подвергалась сомнениям. Ограничения использования УЗИ при травме почки вызваны трудностью получения удовлетворительных изображений у пациента с множественными повреждениями. Результаты исследования во многом зависят от квалификации врача, выполняющего исследование. Несмотря на недостатки метода, УЗИ удобно использовать при первичной оценке характера травмы почки (Qin R. et al., 2002). При наличии закрытой травмой почки УЗИ обладает большей чувствительностью в выявлении незначительных повреждений по сравнению с экскреторной урографией (Arena F., 1997).

З.С. Вайнберг (2006) отмечает, что если УЗИ и не позволяет всегда выявлять минимальные изменения, то субкапсулярные кровоизлияния (рис. 7.3) и забрюшинные гематомы визуализируются и документально подтверждаются.

Однако H.S. Thomsen (1997) придерживается иного мнения — в экстренной ситуации УЗИ малоинформативно и приводит только к задержке проведения эффективных диагностических и лечебных процедур. Тем не менее ультрасонография в большинстве случаев позволяет обнаружить разрывы почки, хотя не может оценить их глубину и степень.

P. Lopez Cubillana и соавт. (1997) отмечают, что при значительных повреждениях почки чувствительность УЗИ становится ниже, в то время как чувствительность экскреторной урографии остается на том же уровне.



Рис. 7.3. Субкапсулярная гематома

Преимущество метода — возможность его использования как средства динамического мониторинга за рассасыванием забрюшинных гематом и мочевых затеков. Ряд авторов рекомендует применять УЗИ как метод отбора пациентов для рентгенологического обследования (McGahan J.P. et al., 1999; Rosales A. et al., 1992).

Экскреторная урография до определенного времени была основным методом диагностики повреждений почек. Экскреторная урография, выполненная пострадавшему с травмой почки, должна была ответить на следующие вопросы: имеются ли у пострадавшего обе почки, какова их функция, нет ли нарушения контура почки, нет ли признаков нарушения анатомической целостности чашечно-лоханочной системы, отсутствуют ли затеки контрастированной мочи за пределы контура почки?

Важные признаки повреждения почки — отсутствие функции почки на урограммах и обнаружение мочевых затеков (рис. 7.4). Отсутствие функции — обычно признак обширной травмы почки или повреждения сосудистой ножки. Наличие затеков контрастированной мочи также свидетельствует о серьезном повреждении с вовлечением почечной капсулы, паренхимы и ЧЛС. Другие менее надежные признаки — позднее контрастирование ЧЛС, неполное ее заполнение, деформация или ампутация почечных



Рис. 7.4. Разрыв левой почки. Отмечается деформация ЧЛС, распространение контрастированной мочи за пределы почки

чашечек. Чувствительность экскреторной урографии достаточно высока и составляет более 92% для различных по тяжести повреждений почки (Lopez Cubillana P. et al., 1997).

Пациентам с нестабильной гемодинамикой перед проведением экстренного оперативного вмешательства делают экскреторную урографию «одного снимка». Исследование проводится путем болюсного внутривенного введения контрастного вещества из расчета 2 мл/кг массы тела с последующим выполнением урограмм. Исследование безопасно, эффективно и в большинстве случаев позволяет получить изображение высокого качества. Метод обеспечивает уролога информацией, необходимой для принятия решения по выбору тактики лечения (Morey A.F. et al., 1999).

Ценность экскреторной урографии подвергнута сомнению при открытых повреждениях почек, возникших вследствие проникающего ранения брюшной полости. V.G. Patel и соавт. (1997) пришли к заключению, что положительная прогностическая ценность экскреторной урографии составляет лишь 20%. В том же самом исследовании у 80% пациентов с нормальными результатами экскреторной урографии «одного снимка» имели место ранения почек. Рекомендовано использование экскреторной

урографии лишь пациентам с подозрением на открытую травму почек вследствие ранения поясничной области. Л.В. Шаплыгин отмечает, что диагностическая ценность экскреторной урографии составляет 63,3%. При выполнении экскреторной урографии автором установлено, что наиболее частые рентгенологические признаки при ушибах почек следующие: снижение интенсивности нефрофазы (66,7%), деформация элементов чашечно-лоханочной системы (18,8%), псоас-симптом на стороне повреждения (13%). При разрывах почек без проникновения в чашечно-лоханочную систему чаще выявлялись снижение интенсивности нефрофазы (50%), изменение контура почки (18,8%). При разрывах с проникновением в ЧЛС чаще всего встречались следующие признаки: псоас-симптом на стороне повреждения (85,7%), наличие обширной гомогенной тени в проекции почки (71,4%), затеков контрастного вещества (71,4%), деформация чашечек и лоханки почки (71,4%). При размождении почек у всех пострадавших чаще отмечалось наличие гомогенной тени в проекции поврежденной почки (66,7%) и отсутствие на рентгенограммах ее контуров (66,7%).

Компьютерная томография. В последнее время компьютерная томография становится основным методом диагностики травм почки, медленно, но верно вытесняя экскреторную урографию. Несомненно, что компьютерная томография обладает большей чувствительностью и специфичностью в обнаружении и определении характера повреждения почки по сравнению с экскреторной урографией (Herschorn S. et al., 1991). По данным С.М. Sandler (2000), в большинстве клиник США компьютерная томография стала методом выбора в диагностике закрытых повреждений почек. Компьютерная томография обладает способностью обнаружения разрывов почечной паренхимы, позволяет установить наличие и локализацию окопочечных гематом, выявить мочеые затеки, обнаружить участки почечной паренхимы с нарушенным кровоснабжением. Большое достоинство компьютерной томографии — способность дифференцировать тривиальные повреждения почки от травм, требующих немедленного оперативного вмешательства.

В мировом урологическом сообществе в течение нескольких лет идет дискуссия о целесообразности проведения компью-

терной томографии и других методов лучевой диагностики всем без исключения пациентам с закрытой травмой почек. Причина этому — целый ряд сообщений о том, что пострадавшие с закрытой травмой почки даже при наличии макрогематурии, но при отсутствии признаков шока, не имеют тяжелых повреждений почек. Однако не вызывает сомнений тот факт, что применение лучевых методов диагностики необходимо всем без исключения пострадавшим с закрытой травмой почки, микрогематурией и клиническими признаками шока.

В целях адекватной оценки вида и характера травмы почки М.Р. Federle (1989) предложена радиологическая классификация повреждений почки, согласно которой все травмы этого органа подразделяются на 4 категории (табл. 7.2 и рис. 7.5).

Таблица 7.2

Радиологическая классификация повреждений почки
(Federle М.Р., 1989)

Категория	Характеристика
I	Малые повреждения (ушиб почки, внутрпочечная и субкапсулярная гематома, небольшой разрыв почечной паренхимы с ограниченной паранефральной гематомой без повреждения ЧЛС или мозгового слоя, небольшой субсегментарный кортикальный инфаркт)
II	Большие повреждения (большой разрыв почки, распространяющийся на мозговой слой почки или ЧЛС, с мочевыми затеками или без них, сегментарный инфаркт почки)
III	Катастрофические повреждения (множественные разрывы почки, повреждение сосудов почечной ножки)
IV	Повреждение лоханочно-мочеточникового сегмента (разрывы лоханочно-мочеточникового сегмента, полный отрыв мочеточника от лоханки)

Категория I — повреждения почек, входящие в эту группу, составляют 75–85% всех травм почек. Лечение повреждений почек категории I в большинстве случаев консервативное (Dunick N.R. et al., 1997). Среди повреждений этой группы несомненное первенство занимает ушиб почки, определяемый при КТ как слабоконтрастное образование округлой или овальной формы (рис. 7.6, А, рис. 7.7, А). На поздних томограммах ушиб

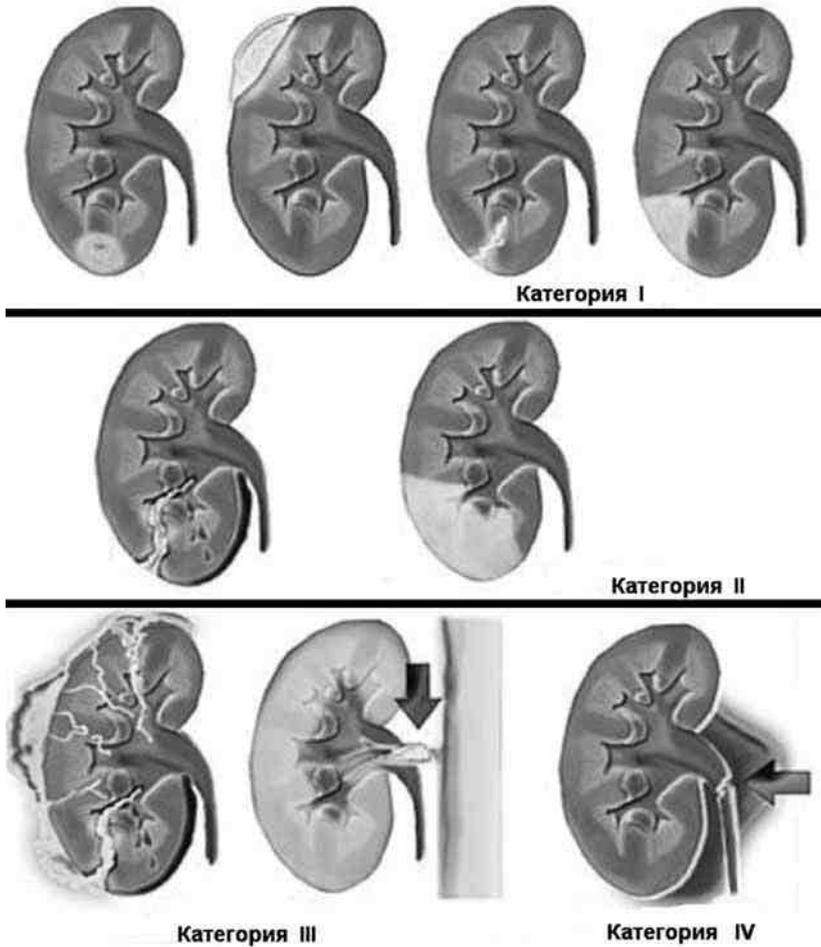


Рис. 7.5. Радиологическая классификация повреждений почки (Federle M.P., 1989)

почки также может визуализироваться как участок повышенной исчерченности почечной паренхимы. Субкапсулярная гематома выглядит как округлое или эллиптическое высококонтрастное жидкостное образование, расположенное на поверхности почки (рис. 7.6, Б, рис. 7.7, Б). Небольшие разрывы почки визуализи-



Рис. 7.6. Травмы почки:

А — внутрипочечная гематома; *Б* — субкапсулярная гематома; *В* — разрыв коркового слоя почечной паренхимы; *Г* — разрыв почки с повреждением ЧЛС

зируются в виде дефектов почечной паренхимы на ее периферии без признаков повреждения чашечно-лоханочной системы (рис. 7.6, *В*, рис. 7.7, *В*). При этом дополнительно может быть обнаружена ограниченная околопочечная гематома.

Субсегментарный инфаркт имеет характерную картину и на компьютерных томограммах выглядит как четко очерченный, клиновидный, слабоконтрастный участок почечной паренхимы.

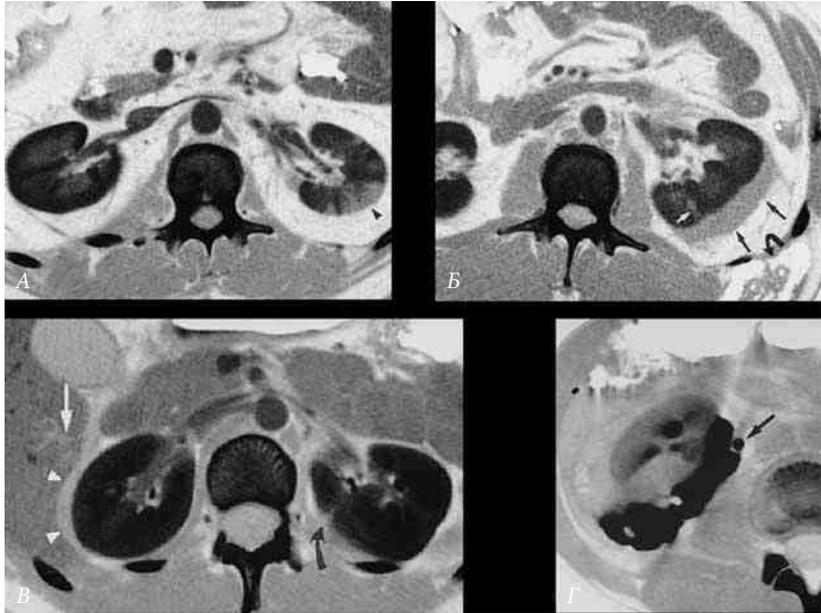


Рис. 7.7. Компьютерные томограммы различных травм почек
(Kawashima A. et al., 1997, 2001):

А — ушиб почки. Нефрографическая фаза. В левой почке определяется участок слабого контрастирования (обозначен стрелкой); Б — субкапсулярная гематома. По заднелатеральной поверхности почки определяется скопление жидкости — гематома (обозначена прямыми белыми стрелками). Установлен небольшой разрыв почечной паренхимы (обозначен черной стрелкой). Имеется подкожная эмфизема (обозначена изогнутой белой стрелкой) вследствие левостороннего пневмоторакса; В — разрыв почки. Обнаружен разрыв почечной паренхимы (обозначен белой стрелкой) с ограниченной околопочечной гематомой. Также диагностирован разрыв печени со скоплением крови в пространстве Мориссона (обозначены черными стрелками); Г — разрыв почки с повреждением ЧЛС. Определяется затек контрастированной мочи в околопочечную клетчатку. Визуализируется контрастированный мочеточник (обозначен белой стрелкой)

Субсегментарный инфаркт возникает вследствие окклюзии тромбом добавочной почечной артерии или одной из ветвей основной почечной артерии.

Интерпретируя компьютерные томограммы больных с подозрением на травму почек, нельзя забывать о так называемых «псевдоразрывах» (Fannee D.R. et al., 1990). Речь идет о резком втяжении контура почки в области ее ворот так, что создается

впечатление о разрыве паренхимы в области почечной губы. Характерная локализация «псевдоразрыва», отсутствие жидкости в околопочечной клетчатке позволяют установить правильный диагноз.

Категория II — травмы этой группы составляют около 10% всех повреждений почки (Federle M.P., 1989). К данной категории относят разрывы, распространяющиеся на мозговую слой почки, собирательную систему с наличием или отсутствием мочевых затеков. При глубоких разрывах почечной паренхимы формирующаяся гематома полностью заполняет область разрыва и, продолжаясь на поверхность почки, формирует околопочечную гематому, что хорошо визуализируется на компьютерных томограммах. При разрывах с повреждением чашечно-лоханочной системы формируются затеки контрастированной мочи за пределы полостной системы почки (рис. 7.6, Г, рис. 7.7, Г). Затек мочи при глубоких разрывах почки, как правило, располагаются по латеральной поверхности органа. Сегментарный инфаркт почки выглядит как четко очерченный участок почечной паренхимы со слабым накоплением контрастного вещества, на фронтальных срезах занимающий переднюю или заднюю часть почки (рис. 7.8).

Категория III — к этой группе повреждений относят тяжелые травмы почки, составляющие около 5% всех повреждений почки. Травмы почек данной категории требуют экстренного хирургического вмешательства, часто нефрэктомии. К повреждениям данной категории относят множественные разрывы почки и травмы сосудов почечной ножки.

Множественные глубокие разрывы почки (размозжение почки) ведут к образованию одного или нескольких участков с полным отсутствием кровообращения, резкому нарушению экскреторной функции органа, разрывам почечной лоханки и чашечек, массивному артериальному кровотечению. Если девитализированные участки почки со всех сторон окружены гематомой, они могут не обнаруживаться на компьютерных томограммах. Экстравазаты артериальной крови на компьютерных томограммах выглядят как участки высокой контрастности (85–370 Н, в среднем 132 Н). Один из тяжелых сосудистых повреждений вследствие закрытой травмы почки — тромбоз почечной артерии.



Рис. 7.8. Сегментарный инфаркт правой почки в сочетании с периспленальной гематомой (обозначена стрелками)

Тотальный инфаркт почки встречается значительно реже, чем субсегментарный и сегментарный инфаркты. Основным признаком тромбоза почечной артерии — отсутствие нефрограммы при КТ почек. Однако необходимо помнить о возможном существовании врожденной аплазии почки, перенесенной в прошлом нефрэктомии, отрыве почки от почечной ножки, полной обструкции верхних мочевых путей, аномалии положения почки. На компьютерных томограммах при тромбозе почечной артерии определяется внезапный обрыв контрастирования этого сосуда в сочетании с тотальным инфарктом почки. Паранефральная гематома отсутствует вследствие полной окклюзии почечной артерии. В некоторых случаях определяется усиление контрастности контура почки — симптом «кольца» (Nunez D.Jr. et al., 1996) (рис. 7.9). Симптом «кольца», как правило, обнаруживается при обследовании через несколько суток после травмы (Glaze J.M. et al., 1983).

Отрыв почечной артерии — редкое состояние, угрожающее жизни, возникающее вследствие повреждения мышечной и адвентициальной оболочек сосуда. На компьютерных томограммах



Рис. 7.9. Инфаркт почки. Определяется симптом «кольца» (Harris A.C. et al., 2001)

определяется тотальный инфаркт почки в сочетании с обширной паранефральной гематомой (Fanney D.R. et al., 1990).

Тромбоз или разрыв почечной вены — другой, достаточно редкий вариант повреждения почечной ножки. Компьютерная томография не позволяет обнаружить повреждение почечной вены. При данной травме обнаруживается паранефральная гематома, однако причину ее возникновения удастся обнаружить лишь интраоперационно.

Категория IV — повреждения лоханочно-мочеточникового сегмента (рис. 7.10) — достаточно редкий вид травмы почек. По данным J.M. Mulligan и соавт. (1998), трудности диагностики имеют место у половины больных. Одна из причин этого — отсутствие специфических клинических признаков,стораживающих в отношении травмы ЛМС. Сложности диагностики обусловлены отсутствием гематурии у $1/3$ пациентов (Woone T.V. et al., 1993). Наряду с удовлетворительной экскрецией контрастного вещества и отсутствием признаков повреждения чашечно-лоханочной системы у больного обнаруживаются затеки мочи в паранефральную клетчатку. Повреждения ЛМС подразделяют на:

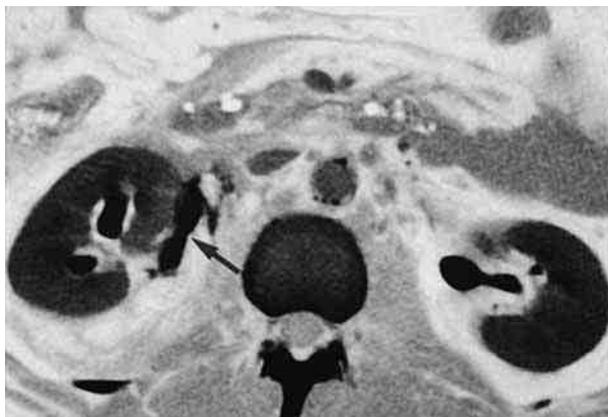


Рис. 7.10. Разрыв лоханочно-мочеточникового сегмента правой почки. На компьютерной томограмме определяется затек контрастного вещества (обозначен стрелкой)

а) полный перерыв ЛМС (авульсия) и б) разрыв ЛМС. Авульсия ЛМС требует оперативного вмешательства, в то время как при частичном его разрыве возможно избрание консервативной тактики при условии обязательного стентирования верхних мочевых путей. Контрастирование мочеточника дистальнее уровня травмы позволяет дифференцировать 2 вида повреждения лоханочно-мочеточникового сегмента.

Магнитно-резонансная томография. Лерраниemi и соавт. (1997) исследована роль магнитно-резонансной томографии (МРТ) с использованием аппаратов высокой напряженности магнитного поля (1,0 Т) в диагностике закрытой травмы почек. МРТ позволяет получить ценную информацию о наличии околопочечной гематомы, оценить жизнеспособность фрагментов почечной паренхимы, однако не пригодна для визуализации мочевых затек. По мнению авторов, МРТ может заменить КТ у пострадавших с аллергией на йод либо при недоступности КТ. J.H. Ku и соавт. (2001) описывают наблюдение, когда с помощью МРТ удалось диагностировать разрыв почки, не выявленный на компьютерных томограммах из-за наличия околопочечной гематомы.

Однако МРТ не является средством выбора при обследовании пострадавших с повреждением почек из-за длительности

исследования, дороговизны и невозможности доступа к пострадавшему во время проведения исследования.

Ангиография. Компьютерная томография значительно потеснила ангиографию в диагностике повреждений почек, поскольку недостатки последней — инвазивность и длительность обследования.

Ангиография, однако, обладает большей точностью в определении локализации разрыва и характера повреждения сосудистого русла почки. Ангиографическое исследование позволяет визуализировать как разрывы паренхимы (рис. 7.11), так и мочевые затеки и повреждения сосудистой ножки. Основное показание для проведения ангиографии при закрытой травме — отсутствие визуализации почки на экскреторных урограммах и недоступность КТ. Причиной отсутствия контрастирования почки в этом случае может быть полный отрыв почки, тромбоз почечной артерии, тяжелый ушиб, сопровождающийся спазмом сосудов почки.

Лечение. При закрытых повреждениях почки в большинстве случаев придерживаются консервативной тактики. Тем не менее

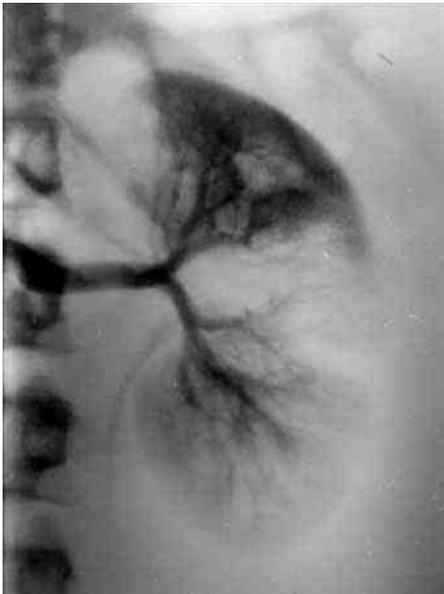


Рис. 7.11. Ангиограмма. Разрыв левой почки

существуют и показания к оперативному вмешательству. Несомненно, что для выбора адекватного метода лечения необходима детальная диагностика характера повреждения почки. При невозможности провести тщательную диагностику необходимо оперативное вмешательство (Metro M.J., McAninch J.W., 2003).

Н.А. Лопаткин и соавт. (1998), проанализировав свои многолетние наблюдения, отмечают, что 98% случаев закрытых повреждений почек легкой и средней степени нуждаются лишь в консервативном лечении.

М.Ж. Metro, J.W. McAninch (2003) считают, что оперативное лечение при закрытых повреждениях почек показано при:

- профузной макрогематурии;
- микрогематурии в сочетании с признаками шока;
- микрогематурии в сочетании с КТ-признаками значительного повреждения почки.

Показания к оперативному лечению закрытой травмы почки: наличие нарастающей околопочечной гематомы вследствие продолжающегося кровотечения из почечной паренхимы или сосудов почечной ножки; макрогематурия, сопровождающаяся признаками геморрагического шока; сочетания закрытой травмы почки с повреждением других органов брюшной полости (Holcroft J.W. et al., 1975).

Полно и точно сформулированы показания к оперативному лечению при закрытой травме почки С.Б. Петровым:

- быстрое увеличение размеров урогематомы;
- признаки продолжающегося внутреннего кровотечения (нестабильная гемодинамика);
- интенсивная длительная макрогематурия;
- подозрение на повреждение других органов;
- ухудшающееся состояние больного;
- невозможность установить стадию повреждения.

Р.А. Santucci и соавт. (2004) делит все показания к оперативному лечению на абсолютные и относительные (табл. 7.3).

J.B. Malkolm и соавт. (2008) предложили алгоритм ведения больных с закрытой травмой почки (рис. 7.12).

Согласно данному алгоритму, пациенты с закрытой травмой почки и нестабильной гемодинамикой должны подвергнуться экстренному оперативному вмешательству. При стабильном ар-

териальном давлении и наличии макрогематурии либо микрогематурии и гипотензии больному целесообразно провести компьютерную томографию, что позволит определить степень повреждения почки и принять решение о дальнейшей тактике.

Таблица 7.3

Показания к оперативному лечению повреждений почки
(Santucci R.A. et al., 2004)

Показание	Описание
<i>Абсолютные</i>	
1	Продолжающееся, угрожающее жизни кровотечение, вызванное травмой почки
2	Отрыв почечной ножки (повреждение V степени)
3	Нарастающая, пульсирующая забрюшинная гематома
<i>Относительные</i>	
1	Большой разрыв почечной лоханки или отрыв мочеточника от почечной лоханки
2	Сопутствующее повреждение желчного пузыря или поджелудочной железы
3	Посттравматическая уринома или паранефральный абсцесс после неудачной попытки чрескожного пункционного или эндоскопического лечения
4	Признаки повреждения на экскреторной урограмме «одного снимка», выполненной во время лапаротомии
5	Наличие нежизнеспособных фрагментов почечной паренхимы, образование мочевых затеков
6	Полный тромбоз артерий обеих почек или тромбоз почечной артерии единственной почки
7	Повреждения почечных сосудов после неудачной попытки интервенционного радиологического вмешательства
8	Реноваскулярная артериальная гипертензия

Подобный алгоритм ведения больных разработан M.V. Meng и соавт. (1999), который представлен в приложении 7.1. Ключевым фактором в определении тактики лечения также является состояние больного. В данном алгоритме авторы учли возможность сочетанного повреждения органов брюшной полости, требующего выполнения лапаротомии.

На основании тяжести состояния пациента и возможностей лечебного учреждения П.В. Глыбочко, В.А. Башковым (2005) предложен алгоритм действий при закрытых повреждениях почки. Для характеристики степени повреждения почки при закрытой травме авторами использована классификация Н.А. Лопаткина, согласно которой закрытые повреждения почки делят на 6 групп (см. выше, исключены контузии почки при дистанционной литотрипсии). При поступлении пациента учитываются показатели артериального давления, проводится общий анализ мочи, при сочетанной травме по показаниям выполняется лапароцентез.

Затем пострадавших делят на 2 группы:

1. Пострадавшие с закрытым повреждением почки макрогематурией; пострадавшие с микрогематурией и систолическим артериальным давлением ниже 90 мм рт. ст.; микрогематурией и кровью в перитонеальной жидкости. Пострадавшим данной группы выполняется компьютерная томография либо экскреторная урография «одного снимка» и ультразвуковое исследование почек. При наличии повреждений 3–6 групп выполняется оперативное вмешательство. При повреждениях 1–2 групп проводится консервативное лечение.
2. Пострадавшие с закрытыми повреждениями почек, микрогематурией и систолическим артериальным давлением, превышающим 90 мм рт. ст. Пострадавшим данной группы делают лишь ультразвуковое исследование. При нормальной ультразвуковой картине необходимо динамическое наблюдение. При наличии повреждения 1–2 групп пострадавший нуждается в консервативной терапии. При отсутствии четкой визуализации необходимо действовать как в п. 1.

Европейской ассоциацией урологов разработаны лечебно-тактические алгоритмы для открытых и закрытых травм почек (приложение 7.2 и 7.3).

Р.А. Santucci и соавт. (2004) разработаны и внедрены алгоритмы ведения пострадавших с закрытой и открытой травмой почки (приложения 7.4 и 7.5), а также с повреждением почечной артерии (приложение 7.6).

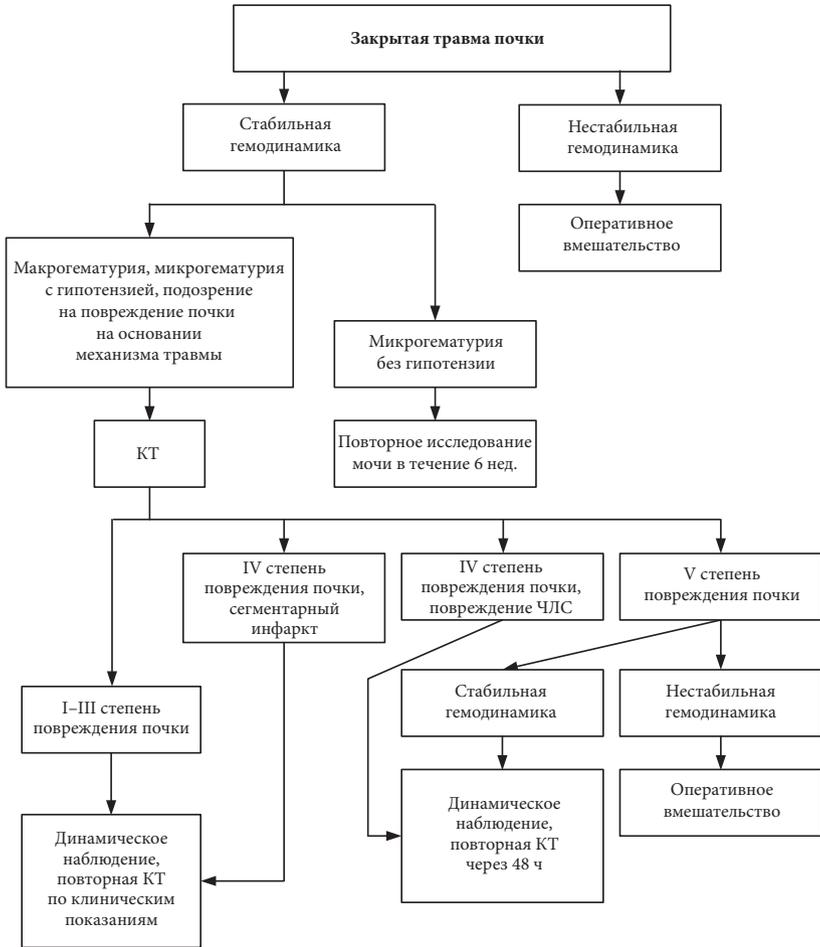


Рис. 7.12. Алгоритм ведения больных с закрытой травмой почки (Malkolm J.V. et al. 2008)

Лечение больных с открытыми повреждениями почек сводится к оперативному вмешательству. По данным Н.А. Лопаткина и соавт. (1998), оперативное вмешательство пострадавшим с открытой травмой почки показано в 95% случаев.

Как закрытая, так и открытая травма почки могут стать причинами образования обширных участков нежизнеспособных

тканей, что может служить предпосылкой для возникновения мочевых затеков и формирования абсцессов.

D.A. Husmann, J.S. Morris (1990) отмечают, что протяженные разрывы почечной паренхимы с образованием больших фрагментов нежизнеспособных тканей в 80% случаев осложняются формированием околопочечных абсцессов, нагноением мочевых затеков, возникновением поздних кровотечений, что, в свою очередь, требует оперативного вмешательства. Когда ревизия почки была выполнена у пострадавших с сочетанным повреждением поджелудочной железы или кишечника, развитие вышеуказанных осложнений снизилось до 23% (Husmann D.A. et al., 1993).

В связи с этим повреждения 3–4 степени (по классификации The Organ Injury Scaling Committee of the American Association for the Surgery of Trauma), сопровождающиеся образованием больших участков нежизнеспособных тканей и сочетающиеся с повреждением органов брюшной полости, должны подвергнуться оперативному лечению.

По мнению M.J. Metro, J.W. McAninch (2003), пациентам с обширными травмами почки с мочевыми затеками или ретроперитонеальной гематомой даже без сопутствующей травмы органов брюшной полости предпочтительно оперативное лечение. Авторы отмечают целесообразность выполнения резекции верхнего или нижнего полюса, что позволит минимизировать вероятность развития осложнений. Сам по себе мочевой затек не требует хирургического вмешательства, однако его образование — следствие повреждения почки IV степени, разрыва почечной лоханки или отрыва мочеточника, что является показанием для оперативного вмешательства.

Оперативное лечение. При повреждениях почки чаще всего пользуются поясничным внебрюшинным доступом либо доступом в XI или XII межреберье. Н.А. Лопаткин и соавт. (1998) при поясничном внебрюшинном доступе рекомендуют выполнить резекцию XII ребра, а в случае необходимости и XI ребра. При наличии сочетанного повреждения почки и органов брюшной полости необходимо выполнить срединную лапаротомию.

Показания к выполнению нефрэктомии — разможнение почки, повреждение почки, относящиеся к IV и V степеням повреждений. Ю.А. Пытель (1985) считает целесообразным проведение

нефрэктомии у тяжелых больных в состоянии шока, когда длительное оперативное вмешательство может усугубить тяжесть состояния.

Органосохраняющие операции выполняют при разрывах полюса почки, разрывах тела почки и ее фиброзной капсулы, повреждениях единственной почки либо повреждениях почки на фоне необратимых патологических изменений контрлатеральной почки, двусторонних травмах почек.

Наиболее широко распространены следующие виды оперативных органосохраняющих вмешательств: тампонада и ушивание раны почки, резекция одного из полюсов в сочетании с нефро(пиело)стомией. Оперативное лечение больных с открытыми повреждениями почек в большинстве случаев заключается в ревизии брюшной полости с одновременной ревизией забрюшинного пространства при наличии в нем гематомы. При изолированных травмах почки применяют тот или иной вид поясничных разрезов, при сочетанных травмах выбор операционного доступа зависит от характера повреждений органов брюшной полости и грудной клетки. При открытых повреждениях почки нефрэктомия остается самым распространенным видом оперативного вмешательства, составляя по данным И.А. Горячева, Е.С. Шпильнея (1991) 62,8%.

Поврежденная почка нуждается в тщательной первичной хирургической обработке. Нежизнеспособная паренхима удаляется. По возможности почечная капсула должна быть сохранена. Паренхиматозные сосуды перевязываются хромированным кетгутом 4-0. Незначительное венозное кровотечение, как правило, останавливается самостоятельно после закрытия дефекта паренхимы.

Разрывы чашечно-лоханочной системы должны быть герметично ушиты хромированным кетгутом 4-0. J.M. Metro, J.W. McAninch (2003) для идентификации повреждений чашечно-лоханочной системы предлагают инъекционное введение в лоханку метиленового синего после предварительного пережатия мочеточника. С помощью этого же приема можно убедиться в герметичности швов полостной системы почки. В некоторых случаях операцию необходимо дополнить нефростомией или установкой стента.

После восстановления дефекта края раны должны быть покрыты почечной капсулой. Рекомендуется наложение швов с прокладыванием фрагментов жировой почечной клетчатки. Это позволит улучшить гемостаз и уменьшает риск развития мочевого затека. Ю.А. Пытель, Золотарев (1985) не рекомендуют применять П-образные, матрачные, обвивные или простые узловые швы, поскольку они способствуют образованию очаговых инфарктов с последующим нагноением и кровотечением. Если дефект почечной паренхимы существенен, он может быть замещен кровоостанавливающим агентом, таким как гемостатическая губка, или паранефральным жиром (рис. 7.13). Наложение швов на паренхиму почки — один из сложных моментов оперативного вмешательства. Швы, наложенные на почечную паренхиму, не должны вызывать ее ишемию.

В редких случаях при нежизнеспособности одного из полюсов почки требуется его резекция. При невозможности использовать почечную паренхиму для закрытия дефекта можно воспользоваться большим сальником.

Однако, по данным Н.Ю. Быстровой и соавт. (2002), С.А. Иванова (1999), известные в литературе методы гемостаза (ушивание, тампонада раны почки мышцей или сальником) не всегда помогают достичь надежной остановки кровотечения.

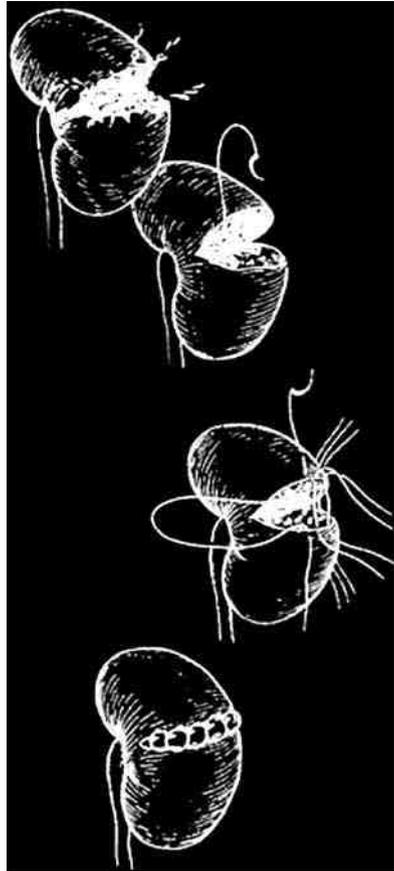


Рис. 7.13. Этапы ушивания разрыва почки

Кроме того, С.М. Юлдашев и соавт. (2008) сообщают о развитии деформации органа с нарушением соотношений структурных элементов почки, воспалительных процессов, камнеобразования, гидронефроза, сморщивания почки. Авторами разработан способ восстановления целостности поврежденной почки и надежного гемостаза путем применения аллопластического биоматериала серии «Аллоплант». В эксперименте на животных в рану почки устанавливали губчатый препарат серии «Аллоплант». Рану ушивали шовным материалом серии «Аллоплант», достигая гемостаза и восстановления целостности почки. Поверх шва поверхность почки обрабатывали порошкообразным препаратом «Аллоплант». Авторы отмечают, что при традиционном способе ушивания раны почки (наложение кетгутовых швов) заживление проходило довольно медленно, с формированием развернутой картины острого воспаления, с элементами деструкции ткани. В исходе формировался грубый рубец, глубоко распространяющийся в окружающую паренхиму органа со склерозом его структурно-функциональных элементов и дистрофическими изменениями сохранившихся отделов нефронов. При использовании аллогенного материала картина менялась. Воспалительная реакция была выражена крайне слабо, деструктивные изменения не выявлялись. Ткань аллогенного биоматериала в значительной степени резорбировалась, в основном с участием макрофагов, при практически полном отсутствии клеток лимфоидного ряда. В исходе формировался рубец более тонкого и рыхлого характера с достаточным количеством кровеносных сосудов.

Оперативное пособие при повреждении почки должно заканчиваться обязательным дренированием забрюшинного пространства. Активное дренирование не должно использоваться, поскольку оно может спровоцировать развитие мочевых затеков. При множественных повреждениях применяют викриловую сетку, которую укладывают на поверхность почки для стабилизации наложенных на почечную паренхиму швов.

Повреждение почек при дистанционной литотрипсии. Дистанционная ударно-волновая литотрипсия — эффективный, неинвазивный способ лечения уrolитиаза, который в последние годы является методом выбора при лечении пациентов с камнями почек и проксимального отдела мочеточника. Но этот, казалось

бы, безопасный метод не лишен различного рода осложнений. Для снижения частоты возникновения осложнений при использовании ДЛТ необходим тщательный отбор пациентов с определением всех возможных противопоказаний. К последним относятся: нарушения в системе свертывания крови, беременность, злокачественная артериальная гипертензия, активная инфекция мочевых путей, ожирение, аномалии развития мочевых путей. L.H. Newman, Saltzman (1991) выделяют группу пациентов с повышенным риском образования субкапсулярных гематом, в которую наряду с пациентами, страдающими артериальной гипертензией, относят и больных сахарным диабетом и ишемической болезнью сердца.

Самое частое осложнение ДЛТ — микрогематурия. Причина ее возникновения — микротравма и микроскопические кровоизлияния в почечной паренхиме (Baumgartner B.R. et al., 1987; Eisenberger F. et al., 1992; Lingeman J.E. et al., 1989).

Другие известные осложнения — формирование околопочечной гематомы (рис. 7.14), развитие инфекции, включая острый пиелонефрит. V.A. Vega и соавт. (2008) сообщают о возникновении массивной гематомы мошонки через 15 ч после успешной ДЛТ конкремента проксимального отдела мочеточника.

Хотя фокус ударной волны сосредоточен на конкременте, прежде чем достигнуть камня ударные волны должны пройти

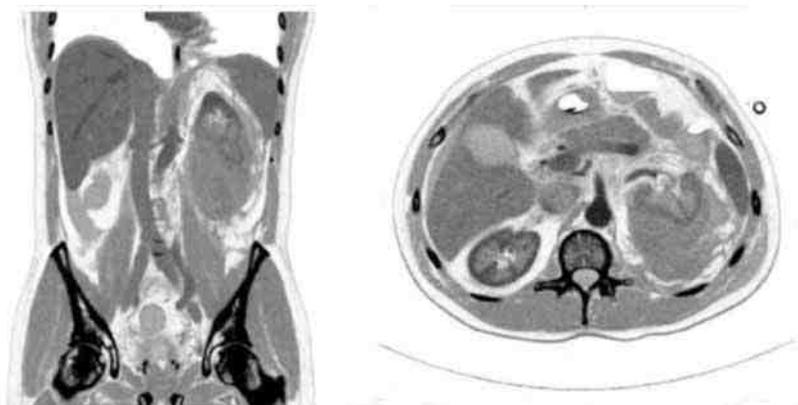


Рис. 7.14. Гематома левой почки

через мягкие ткани поясничной области и почечную паренхиму, что и является причиной повреждения почки. Известно, что повреждающее действие ударной волны на почечную ткань проявляется ее отеком, нарушением проницаемости мембран, разрывом и тромбозом венул, повреждением почечных клубочков, кровоизлиянием в области почечных канальцев, отеком окружающей почку клетчатки, сдавливающим почечную паренхиму и ухудшающим внутрипочечную микроциркуляцию и уродинамику. Нарушение проницаемости мембран и микроциркуляции может способствовать развитию пиелонефрита даже при отсутствии нарушения пассажа мочи. Итогом образовавшихся гематом может стать фиброз почечной паренхимы, снижение функции почки, развитие нефрогенной артериальной гипертензии.

Существует мнение, что почти каждый пациент получает травму почечной паренхимы, что подтверждается наличием микрогематурии практически у 100% больных, перенесших ДЛТ. Гематурия длится, как правило, не более 12 ч и прекращается самостоятельно. Исследование J.I. Rubin (1987) показало, что значимое увеличение размеров почки вследствие отека почечной паренхимы после сеанса ДЛТ возникало при общем количестве импульсов 2100. Переднезадний размер почки, измеряемый по оси основного фрагмента конкремента, увеличился в среднем на 9%.

Об увеличении размеров почки после выполнения ДЛТ сообщают и другие авторы. J.V. Kaude и соавт. (1985) сообщили об увеличении размеров почки на экскреторных урограммах у 18% больных, перенесших дистанционную литотрипсию. Анализируя урограммы 100 больных до и после проведения ДЛТ, J.R. Grantham (1986) отметил увеличение размеров почки в среднем на 2,4 см в длину у 26% больных.

J.V. Kaude и соавт. (1985) выдвигали гипотезу, что сферические ударные волны, проходящие через почку во время ДЛТ, вызывают контузию почки. E.K. Lang и соавт. (1985) обозначили сущность контузии почки при ДЛТ как экстравазацию небольших количеств мочи и крови с развитием интерстициального отека почечной паренхимы. Свое мнение исследователи подтвердили результатами компьютерной томографии с контрастированием, в ходе которой в толще почечной паренхимы визуализировались

экстравазаты контрастированной мочи. С. Chaussy и Е. Schmiedt (1982) сообщили о исключительно низкой частоте травм почки после ДЛТ. Авторами обследовано 1000 пациентов после ДЛТ. По данным ультразвукового исследования, лишь в 0,6% случаев имела место субкапсулярная гематома. J.A. Gallego Sanchez и соавт. (2000) отмечают развитие почечных гематом у 1,02% больных. Схожие данные (0,1–0,6%) получены и другими исследователями (Cass A.S. et al., 1992; Кнапп Р.М. et al., 1988). Но J.I. Rubin (1987) выполнял КТ пациентам, перенесшим дистанционную литотрипсию, и субкапсулярную гематому обнаружил у 15% больных. Тем не менее ни в одном случае гематома не имела клинического значения, а размеры гематомы были малы. Схожие данные получены и J.V. Kaude и соавт. (1985), которые отмечают формирование субкапсулярных гематом (по данным МРТ) в 24% случаев. Такие различия, возможно, объясняются различным числом импульсов во время сеанса ДУВЛТ. Тем не менее частота возникновения клинически значимого кровоизлияния составляет менее 1% (Newman L.H. et al., 1991).

При субкапсулярных гематомах в большинстве случаев почечная функция сохраняется, и гематомы подвергаются резорбции в течение двух лет (Krishnamurthi V., Stroom S.B., 1995). J.F. Dominiquez Molinero и соавт. (1997) все почечные гематомы, возникшие после ДЛТ, делят на 2 группы. К первой группе относят гематомы, объем которых не превышает $\frac{1}{3}$ объема почки, при этом функция почки не страдает. Пациенты этой группы подлежат консервативному лечению. Вторая группа включает гематомы, размер которых превышает $\frac{1}{3}$ объема почки, сочетающиеся с нарушением функции почки. Ключ к успешному менеджменту больных с повреждением почек после ДЛТ — точная оценка степени повреждения. Сторонники консервативной тактики полагают, что большинство повреждений почечной паренхимы не требует оперативного вмешательства (Peterson N.E., 1989; Smith E.C. et al., 1993). Skolarikos и соавт. (2006) выполнили литературный поиск сообщений о тактике лечения гематом, вызванных ДЛТ, в базе данных Medline за период 1980–2004 гг. Установлено, что в большинстве случаев в мире придерживаются консервативной тактики. Экстренное оперативное вмешатель-

ство необходимо лишь при нестабильной гемодинамике и угрозе жизни больного (Moundouni S.M. et al., 2001). Однако одно из осложнений консервативной тактики ведения больных с почечными гематомами — формирование почки Пейджа — развитие нефрогенной артериальной гипертензии вследствие сдавления почечной паренхимы, организовавшейся околопочечной или субкапсулярной гематомой. Впервые это патологическое состояние было описано I.H. Page в 1939 г. В настоящее время нет никаких стандартов лечения данного состояния. Ранее рекомендовалось оперативное вмешательство. В последние годы предпочтение отдается консервативному лечению, а при его неэффективности и сохранении неуправляемой артериальной гипертензии прибегают к декомпрессии почки путем рассечения и удаления фиброколлагеновой капсулы.

Травма почек в педиатрической практике. Закрытая травма почки составляет 90% от общего количества повреждений этого органа в детской популяции. При воздействии травмирующего агента вероятность возникновения повреждения почек у детей значительно выше по сравнению со взрослыми. Анатомо-физиологические особенности детского организма, широкая распространенность в детской популяции заболеваний почек — причины частых травм почек. Аномалии развития почек в детской популяции, по данным зарубежных авторов, встречаются в 12,6–35% случаев. У детей почки расположены ниже, чем у взрослых, плохо защищены нижними ребрами и мышцами поясничной области, окружены меньшим количеством жировой клетчатки, что делает их более уязвимыми при травмах. Кроме того, пространство, занимаемое почками в организме ребенка, пропорционально больше такового у взрослого человека (Chopra P. et al., 2002). Тщательный сбор анамнеза и объективный осмотр — важные составляющие в оценке состояния ребенка с подозрением на повреждение почки. В отличие от взрослых, гипотония не является надежным симптомом, поскольку выброс катехоламинов может длительно поддерживать артериальное давление, несмотря на существенный объем кровопотери. Гипотония у детей встречается редко, и значительные повреждения почки могут протекать на фоне нормальных показателей гемодинамики (Quinlan D.M.

et al., 1990). Другое важное отличие от взрослых в том, что у детей с микрогематурией или отсутствием изменений в анализе мочи при устойчивых показателях гемодинамики может иметь место серьезное повреждение почки (Nguyen M.M. et al., 2002). Гематурия — важный клинический признак травмы почки. Н.Р. Stalker и соавт. (1990) обнаружили прямую зависимость между степенью гематурии и тяжестью повреждения почек у детей.

Мнения в отношении целесообразности проведения радиологического обследования всем без исключения детям с подозрением на травму почек расходятся. J.P. Stein и соавт. (1994) считают, что всем детям с любой степенью гематурии необходимо проведение радиологического обследования. Напротив, A.F. Morey и соавт. (1994) придерживаются мнения, что повреждение почек тяжелой степени при отсутствии макрогематурии или значимой микрогематурии (более 50 эритроцитов в поле зрения микроскопа) маловероятно. M.M. Nguyen и соавт. (2002) считают, что радиологическое обследование должно проводиться при закрытой травме живота с гематурией любой степени выраженности, а также пациентам с отсутствием изменений в анализе мочи, но с травмой, механизм которой указывает на возможность повреждения почки. УЗИ — надежный метод динамического наблюдения за состоянием поврежденной почки у ребенка (Wessel L.M. et al., 2000). Диагностическая ценность экскреторной урографии превосходит УЗИ (Mayor B. et al., 1995). При наличии у ребенка множественных повреждений необходимо выполнение КТ (Carrío F. et al., 1999).

В отношении повреждений I–II степени по классификации AAST общепризнанным является консервативное лечение (Levy J.V. et al., 1993). При значительных, но не угрожающих жизни, травмах почки проводят консервативную терапию, а в ряде случаев прибегают к оперативному лечению. Консервативная тактика приводит в большинстве случаев к хорошим отдаленным результатам. Нестабильность гемодинамики и наличие повреждения почки V степени требуют экстренного оперативного вмешательства (Baumann L. et al., 1992). Лечебно-диагностический алгоритм при травме почек у детей представлен в приложении 7.7.

Глава 8

ТРАВМЫ МОЧЕТОЧНИКА

Мочеточники достаточно мобильны, хорошо защищены окружающими тканями, поэтому повреждения мочеточников встречаются редко. Ранения мочеточника в мирное время в подавляющем большинстве являются ятрогенными. В военное время преобладают огнестрельные повреждения. Закрытая травма мочеточников в виде ушиба возникает вследствие ущемления мочеточника между окружающими анатомическими образованиями и встречается редко (Петров С.Б., 2008).

Наиболее обширный и полный обзор литературы, касающийся повреждений мочеточника, выполнен Dobrowolski и соавт. (2002). Авторами проведен анализ сообщений о повреждениях мочеточника, охватывающий 61 урологическую клинику в период 1995–1999 гг. В исследование включено 452 случая травмы мочеточника. Из них 340 (75%) случаев повреждения мочеточника вызваны ятрогенными, 81 (18%) — возникли вследствие закрытой травмы, а 31 (7%) повреждений мочеточника стали следствием ранений. Из 340 ятрогенных повреждений мочеточника 247 (73%) произошли во время гинекологических операций, у 46 (14%) травма мочеточника стала следствием хирургических вмешательств, выполненных абдоминальными хирургами, и у 46 (14%) — в результате урологических оперативных пособий. По данным исследователей, частота повреждений мочеточника во время гинекологических операций составляет 1,6 на 1000 опера-

тивных вмешательств. Анализ причин ятрогенных повреждений мочеочника, выполненный М.А. St Lezin, М.Л. Stoller (1991), показал, что 54% ятрогенных травм возникло при гистерэктомии, 14% повреждений стали следствием операций на толстой и прямой кишке, 8% — при операциях на тазовых органах, и у 8% — во время оперативных вмешательств на сосудах.

О превазировании ятрогенных повреждений в общей структуре травм мочеочника сообщает и W.G. Guirriero (1989). Ранения мочеочника встречаются лишь у 2–5% пострадавших с абдоминальными огнестрельными ранениями (Campbell E.W. et al., 1992; Medina D. et al., 1998; Presti J.C. Jr. et al., 1989), хотя в структуре урологической травмы на повреждения мочеочника приходится менее 1%. Открытые повреждения мочеочника практически всегда сочетаются с повреждением других органов — тонкой кишки, толстого кишечника, печени или подвздошных сосудов.

G.P. Fraga и соавт. (2007) приведены данные о частоте встречаемости сопутствующих травм органов брюшной полости у пострадавших с ранениями мочеочника (табл. 8.1).

Таблица 8.1

**Сопутствующие травмы органов брюшной полости
у пострадавших с ранениями мочеочника
(Fraga G.P. et al., 2007)**

Орган	Число пациентов
Тонкая кишка	15 (75%)
Толстая кишка	8 (40%)
Нижняя полая вена	4 (20%)
Желчный пузырь	3 (15%)
Подвздошные сосуды	3 (15%)
Желудок	3 (15%)
Печень	2 (10%)
Почка	2 (10%)
Двенадцатиперстная кишка	2 (10%)
Селезенка	1 (5%)
Мочевой пузырь	1 (5%)
Прямая кишка	1 (5%)
Диафрагма	1 (5%)

Закрытые повреждения мочеточника встречаются крайне редко. По данным L. Kotkin, J.W. Brock (1996), отрывы мочеточника вследствие закрытой травмы возникают на уровне лоханочно-мочеточникового сегмента и встречаются чаще у детей. Как правый, так и левый мочеточники повреждаются одинаково часто. Однако I. Franco и соавт. (1988) сообщают о превалировании повреждений левого мочеточника. В противоположность этому, в своем исследовании D. McGinty, R. Mendez (1977) указывают на более частое повреждение правого мочеточника.

Что касается локализации повреждений, то, по данным Dobrowolski и соавт. (2002), травмы в верхней, средней и нижней трети мочеточника возникают в 13, 13 и 74% случаев соответственно. Преобладание травм дистального отдела мочеточника объясняется включением в исследование ятрогенных повреждений, большинство из которых возникает именно в этом отделе мочеточника. Иные данные приводят S. Elliot, J.W. McAninch (2003), установившие, что чаще всего травма мочеточника возникает в его проксимальной части. Причина этому, по мнению исследователей, — лучшая защищенность средней и нижней трети мочеточника костями таза. При огнестрельных ранениях проксимальный отдел мочеточника чаще поражается из-за стремления нападающего выстрелить выше, преследуя цель — поразить жизненно важные органы.

Классификация. American Association for the Surgery of Trauma классифицирует повреждения мочеточника следующим образом (табл. 8.2).

Таблица 8.2

Классификация повреждений мочеточника (AAST, 1992)

Степень	Характеристика повреждения
I	Гематома стенки мочеточника
II	Разрыв менее 50% окружности
III	Разрыв более 50% окружности
IV	Полный разрыв с участком деваскуляризации менее 2 см
V	Полный разрыв с участком деваскуляризации более 2 см

Клиническая картина и диагностика. Патогномоничные признаки и симптомы повреждения мочееточника отсутствуют, поэтому на основании результатов объективного осмотра можно лишь заподозрить травму этого органа. Особую настороженность в отношении возможности травмы мочееточника должны вызывать пострадавшие с проникающими, особенно огнестрельными, ранениями брюшной полости. При закрытой травме живота может произойти авульсия мочееточника в области лоханочно-мочееточникового сегмента.

С.Б. Петров (2008) выделяет признаки, указывающие на повреждение мочееточников еще до развития осложнений: механизм травмы, рана (припухлость, гематома) в области живота, поясничной области, переломы ребер Th 8–12, гематурия, истечение мочи в рану.

Гематурия не обязательный симптом повреждения мочееточника и наблюдается лишь у половины пострадавших с данным видом урологической травмы (Medina D. et al., 1998). Оценив степень гематурии у больных с травмой мочееточника, J.M. Mulligan (1998) и соавт. отмечают, что макрогематурии не было отмечено ни в одном случае. По данным J.W. McAninch и соавт. (2002), у 25% с колотыми ранениями и у 45% с огнестрельными ранениями мочееточника гематурия отсутствовала. E.W. Campbell и соавт. (1992) отмечают, что у одной трети пострадавших с повреждением мочееточника гематурия отсутствовала. Исследования S.B. Brandes и соавт. (1994) продемонстрировали отсутствие гематурии у 45% пострадавших с ранениями мочееточника, в то время как C.D. Best и соавт. (2005) сообщают о наличии макро- и микрогематурии у 95% больных. Но нельзя забывать, что гематурия может быть признаком сопутствующих повреждений почек или мочевого пузыря.

Ф.А. Клепиков (1988) отмечает, что чаще всего симптомы повреждения мочееточника (мочевые затеки и мочевая инфильтрация) выявляются спустя 2–3 сут после травмы.

Часто признаки повреждения мочееточника обнаруживают лишь в послеоперационном периоде (рис. 8.1). О повреждении мочееточника стоит задуматься в случае наличия продолжительной паралитической кишечной непроходимости, субфебрильной температуры тела, боли в пояснице или животе, длительного вы-

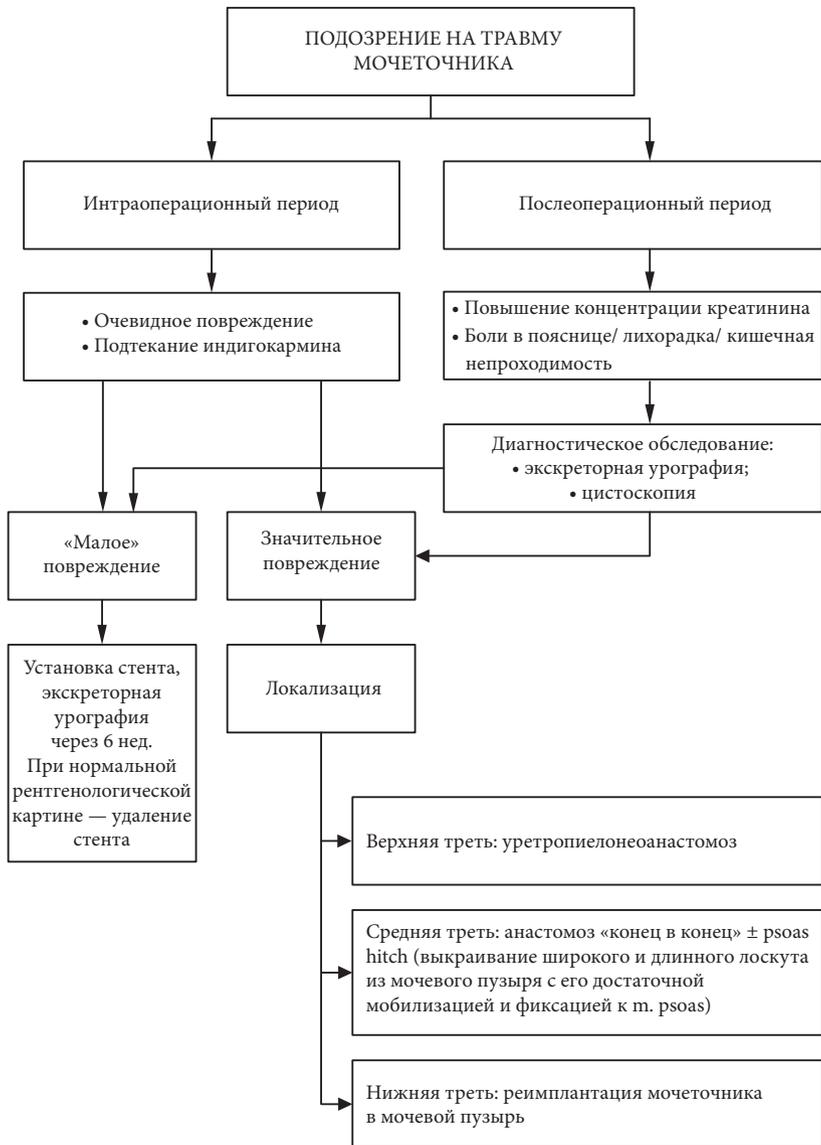


Рис. 8.1. Тактика при подозрении на ятрогенное повреждение мочеточника (Fischer W., 1984)

деления жидкости по страховочным дренажам. При повреждении мочеоточника во время гинекологических операций в послеоперационном периоде возникает боль в поясничной области, иногда подтекание мочи через влагалище, развиваются явления системного воспаления.

Использование ультрасонографии не позволяет обнаружить повреждение мочеоточника, что значительно снижает диагностическую ценность данного метода. С помощью УЗИ возможно обнаружить косвенные признаки повреждения мочеоточника (мочевые затеки, дилатация собирательной системы почки).

Основные средства диагностики травм мочеоточника — рентгенологические методы. Травма мочеоточника на экскреторных урограммах может проявляться признаками обструкции верхних мочевых путей, но единственный абсолютный признак травмы мочеоточника — экстравазация контрастного вещества за пределы органа. Для идентификации повреждения экскреторную урографию выполняют после введения контрастного вещества из расчета 2 мл на 1 кг массы тела. Повреждение мочеоточника может быть заподозрено при девиации мочеоточника, его дилатации или отсутствии визуализации мочеоточника. При отсутствии экстравазации и высокой вероятности травмы мочеоточника рекомендуется выполнение отсроченных снимков через 30–60 мин после внутривенного введения контрастного вещества. Ряд авторов скептически относится к диагностической ценности экскреторной урографии, отмечая, что повреждения мочеоточника с помощью данного метода были диагностированы лишь у 31–33% пострадавших (Medina D., 1998; Presti J.C. Jr., 1998). Однако А.Ф. Акау и соавт. (2006) отмечают, что при травмах мочеоточника чувствительность экскреторной урографии составляет 85,7%. Исследователи рекомендуют при стабильном состоянии больного сочетать экскреторную урографию с ультразвуковым исследованием.

В последние годы все большее распространение приобретает использование компьютерной томографии. S.J. Ortega и соавт. (2008) изучили диагностическую ценность КТ при повреждении мочеоточника. Авторами описаны косвенные признаки травмы мочеоточника, которые определяются на томограммах без контрастного усиления.

К этим признакам следует отнести:

- трабекулярность паранефрия;
- жидкость в забрюшинном пространстве, окружающая почечную лоханку и мочеточник;
- паранефральная гематома.

Обнаружение этих симптомов требует продолжения обследования с контрастным усилением. Однако у 40–50% больных с повреждениями мочеточника выполнения экскреторной урографии и КТ недостаточно для постановки правильного диагноза. В этом случае пострадавшим, состояние которых не требует безотлагательного хирургического вмешательства, целесообразно выполнение ретроградной уретерографии.

Лечение. Хирургическое лечение травм мочеточника должно быть направлено на восстановление целостности стенки и адекватное дренирование верхних мочевых путей. Выбор того или иного способа оперативного лечения зависит от локализации повреждения и его протяженности. На выбор лечебной тактики влияют и сроки диагностики повреждения (Петров С.Б., 2008).

При выборе тактики лечения следует принять во внимание вид повреждения, его локализацию, протяженность, время с момента травмы. В военное время на качество медицинской помощи влияют технические условия, объем входящего потока раненых, состояние пациента, квалификация хирурга.

При свежей травме мочеточника выполняют уретеро-уретроанастомоз «конец в конец» с использованием мочеточникового стента. К области повреждения подводят страховые дренажи. Производят трансуретральное дренирование мочевого пузыря. Уретральный дренаж удаляют на третьи сутки после операции. Внутреннее дренирование верхних мочевых путей с помощью катетера-стента проводят в течение 6 нед. с последующим проведением радиоизотопной ренографии и рентгенконтрастных методов.

В случаях разможжения лоханочно-мочеточникового сегмента и нижнего полюса почки производят резекцию последнего с анастомозированием дистального конца мочеточника с нижней чашечкой (уретерокаликаноанастомоз). Операцию проводят с использованием внутреннего дренирования верхних мочевых путей.

Трансуретеро-уретероанастомоз до последнего времени являлся малораспространенной операцией, но в связи с развитием микрохирургической техники показания к его выполнению при повреждениях тазового отдела одного из мочеоточников значительно расширены. Суть операции заключается в транспозиции проксимального конца мочеоточника на противоположную сторону выше уровня отхождения нижней брыжеечной артерии. Производится уретеротомия по медиальной поверхности противоположного мочеоточника. Выполняется трансуретеро-уретероанастомоз с предварительным стентированием ипсилатеральной почки. При значительных повреждениях дистального отдела мочеоточника выполняют уретероцистостомию. При поражениях тазового отдела мочеоточника, когда невозможно осуществить ни прямую реимплантацию в мочевой пузырь, ни уретеро-уретероанастомоз, применяют операцию Боари. Сначала мобилизуют мочевой пузырь и из его переднебоковой стенки выкраивают лоскут на ножке шириной 2–2,5 см и длиной 10–12 см. Затем лоскут сшивают в трубку узловыми кетгутовыми швами. После этого концы мочеоточника и сформированной трубки соединяют «конец в конец» или путем инвагинации. Как правило, результаты этой операции вполне удовлетворительные.

При острой травме следует выбирать наиболее простые в техническом отношении и в то же время наиболее надежные операции, способные обеспечить нормальный отток мочи и тем самым создать оптимальные условия для функции травмированного мочеоточника и почки. В исключительно редких случаях при травме мочеоточников производят кишечную пластику мочеоточника — операцию, требующую много времени и достаточного опыта. Основная задача врача при острой травме мочеоточника — сохранить почку. Это вполне реально и доказано опытом многих клиник. В течение первого года рекомендуется не менее 2 раз проводить экскреторную урографию и убедиться в сохранности функции почки. Когда по какой-либо причине восстановить целостность поврежденного мочеоточника невозможно, а состояние больного требует скорейшего завершения операции, необходимо обеспечить отведение мочи. Наиболее простой метод — уретерокатанеостомия.

Глава 9

ТРАВМЫ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Среди повреждений органов брюшной полости, требующих хирургического вмешательства, повреждения мочевого пузыря составляют около 2% (Carlin B.I., Resnick M.I., 1995). Закрытые повреждения мочевого пузыря составляют 67–86%, в то время как на долю открытых повреждений мочевого пузыря приходится 14–33% (Carroll P.R., McAninch. J.W., 1984; Corriere J.N. Jr., Sandler C.M., 1986; McConnell J.D. et al., 1982). В 90% случаев причиной травм мочевого пузыря являются дорожно-транспортные происшествия. Разрывы мочевого пузыря встречаются лишь у 10% пострадавших с повреждениями костей таза, однако у 83% пострадавших с разрывами мочевого пузыря обнаруживаются те или иные повреждения тазовых костей (Cass A.S., 1989). Разрывы мочевого пузыря часто сопровождают переломы крестца, подвздошных костей, ветвей лобковых костей, разрывы лобкового симфиза и крестцово-подвздошного сочленения (Alhara L. et al., 2002). Тем не менее около 25% внутрибрюшинных разрывов мочевого пузыря наблюдаются у пострадавших без повреждений костей таза.

При дорожно-транспортных происшествиях часто разрыв мочевого пузыря возникает вследствие выбрасывания из автомобиля или компрессии полного мочевого пузыря ремнём безопасности. Другие причины повреждений мочевого пузыря — паде-

ния, производственные травмы (часто связанные со сдавливанием), удары в нижнюю часть живота.

Степень наполнения мочевого пузыря играет ключевую роль в возникновении травмы: чрезвычайно легкий удар может привести к серьезному разрыву, в то время как ранения пустого мочевого пузыря возникают значительно реже и требуют приложения особой разрушительной силы. Рубцы на мочевом пузыре вследствие перенесенных в прошлом операций, наличие в анамнезе операций на тазовых органах также имеют принципиальное значение (Ben-Menachem Y. et al., 1991). Сочетанные внутри- и внебрюшинные разрывы мочевого пузыря встречаются в 2–20% случаев (Dreitlein D.A. et al., 2001; Taffet R., 1997). Разрывы мочевого пузыря в сочетании с повреждением простатического или перепончатого отделов уретры наблюдаются у 10–29% пациентов мужского пола (Morgan D.E. et al., 2000).

Классификация. Повреждения мочевого пузыря классифицируют с учетом характера повреждения и его локализации. С.М. Sandler и соавт. (1998) предлагают следующую классификацию травм мочевого пузыря:

1. Ушиб мочевого пузыря.
2. Внутрибрюшинный разрыв.
3. Интерстициальное повреждение мочевого пузыря.
4. Внебрюшинный разрыв:
 - а) простой;
 - б) сложный.
5. Комбинированное повреждение.

При возникновении ушиба мочевого пузыря ни УЗИ, ни радиологические методы не выявляют каких-либо специфических признаков травмы. При внутрибрюшинном разрыве на цистограммах выявляются затеки контраста в брюшную полость. Переплетенные в трех направлениях мышечные волокна разрываются в поперечном направлении, вследствие чего все закрытые внутрибрюшинные разрывы характеризуются зияющей раной с неровными разорванными краями. Сосуды, обильно пронизывающие стенку мочевого пузыря, приводят к весьма значительному кровотечению и возникновению множественных кровоизлияний в стенку мочевого пузыря и паравезикальную клетчатку (Фрумкин А.П., 1963). Изливающаяся в брюшную

полость моча вызывает химическое раздражение брюшины, что сопровождается обильной продукцией ею серозной жидкости. При интерстициальном повреждении возникает кровоизлияние в стенке мочевого пузыря, что может проявляться экстравазацией контрастного вещества под слизистую оболочку мочевого

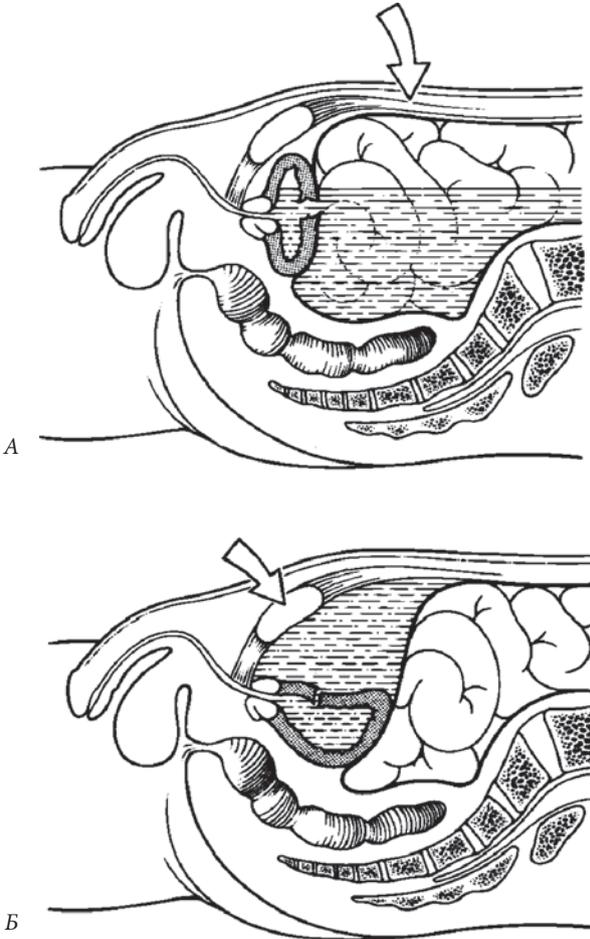


Рис. 9.1. Варианты разрыва мочевого пузыря:

А — внутрибрюшинный разрыв; Б — внебрюшинный разрыв. Стрелкой обозначена область приложения травмирующего фактора

пузыря. При внебрюшинных разрывах особо тяжелые изменения возникают в окружающей мочевой пузырь жировой клетчатке. Помимо имбибиции клетчатки кровью с разволокнением тканей и образовавшихся полостей сгустками крови, постоянное выделение мочи из раны мочевого пузыря приводит к одновременному пропитыванию клетчатки мочой. В результате этого возникают выраженные нарушения кровоснабжения клетчатки с последующим некрозом. Некротические ткани инкрустируются солями, выпадающими в осадок из застоявшейся в клетчаточных щелях инфицированной мочи. В некротизированных тканях очень быстро поселяется гнойная инфекция с последующим образованием флегмон таза. Схематично внутри- и внебрюшинный разрывы мочевого пузыря представлены на рис. 9.1.

И.Б. Осипов, Г.А. Баиров (1999) все повреждения мочевого пузыря делят на 4 группы:

1. Простые:
 - внебрюшинные;
 - внутрибрюшинные.
2. Смешанные (сочетание вне- и внутрибрюшинного разрыва).
3. Комбинированные:
 - с переломами костей таза;
 - с повреждением других органов.
4. Осложненные:
 - шоком;
 - перитонитом;
 - мочевой инфильтрацией тканей таза.

Другая классификация, основанная на механизме повреждения, представлена в табл. 9.1.

The American Association for the Surgery of Trauma (AAST) разработана классификация повреждений мочевого пузыря по степени тяжести (табл. 9.2).

Зачастую какие-либо признаки повреждения мочевого пузыря не наблюдаются, а у пациентов с переломами костей таза выраженный болевой синдром отодвигает признаки повреждения мочевого пузыря на второй план. По данным P.R. Carrol (1984), наиболее частые симптомы повреждения мочевого пузыря — макрогематурия (82%) и болезненность при пальпации живота.

К другим признакам повреждения мочевого пузыря относят невозможность самостоятельного мочеиспускания, наличие гематомы передней брюшной стенки, вздутие живота.

Таблица 9.1

Классификация травм мочевого пузыря
(Dreitlein D.A. et al., 2001)

Классификация повреждений		Механизм повреждения	Сочетанные с повреждением мочевого пузыря травмы
Закрытая травма	Внебрюшинный разрыв	Ранение мочевого пузыря острыми фрагментами костей таза Перерастяжение связок мочевого пузыря	Перелом костей таза Переломы других костей
	Внутрибрюшинный разрыв	Приложение силы в нижние отделы живота Высокое внутрипузырное давление	Повреждения органов брюшной полости Высокая смертность
Открытая травма		Непосредственное прямое повреждение стенки мочевого пузыря	Частое повреждение других органов

Таблица 9.2

Классификация травм мочевого пузыря по степени тяжести (AAST)

Степень тяжести	Травма	
I	Гематома	Ушиб, интрамуральная гематома
	Разрыв	Не на всю толщину стенки мочевого пузыря
II	Разрыв	Внебрюшинный – длиной < 2 см
III	Разрыв	Внебрюшинный (≥ 2 см) или внутрибрюшинный (< 2 см)
IV	Разрыв	Внутрибрюшинный разрыв длиной > 2 см
V	Разрыв	Внутрибрюшинный или внебрюшинный разрыв, простирающийся на шейку мочевого пузыря или внутреннее отверстие уретры

При внутрибрюшинных разрывах боль первоначально появляется в надлонной области, а затем постепенно распространя-

ется по всему животу. Если в мочевом пузыре содержится моча, то при перкуссии живота над лоном определяется тимпанический звук, а в боковых отделах живота — его притупление, что обусловлено наличием свободной жидкости в брюшной полости (Клепиков Ф.А., 1988). При пальцевом исследовании прямой кишки часто обнаруживается нависание ее передней стенки. При внутрибрюшинном разрыве отсутствие мочеиспускания обусловлено тем, что мочевой пузырь пуст, поскольку моча из него изливается в брюшную полость. Однако нельзя забывать, что при тампонаде дефекта мочевого пузыря сальником или петлями кишечника возможно самостоятельное мочеиспускание. Определенное значение в диагностике повреждений мочевого пузыря имеет проба Зельдовича. После катетеризации мочевого пузыря и эвакуации мочи из его полости в мочевой пузырь вводят жидкость в объеме 300–400 мл, а затем вновь определяют количество жидкости, излившейся из мочевого пузыря по катетеру наружу. Несоответствие объемов введенной и эвакуированной жидкости свидетельствует в пользу разрыва мочевого пузыря.

При внутрибрюшинном разрыве мочевого пузыря явления перитонита возникают через 15–20 ч с момента получения травмы. На смену беспокойному поведению приходит слабость, сонливость. По мнению Ф.А. Клепикова (1988), клиническая картина мочевого перитонита четко выражена уже через 10–12 ч с момента получения травмы, а при наличии инфицированной мочи и раньше. У пациентов с разрывом мочевого пузыря, поздно обратившихся за медицинской помощью, могут присутствовать лихорадка, симптомы раздражения брюшины, повышение концентрации креатинина в сыворотке крови.

При внебрюшинных разрывах с одновременным переломом костей таза частые симптомы — постоянные бесплодные позывы к мочеиспусканию. Отмечается быстрое набухание нижнего отдела передней брюшной стенки, обусловленное пропитыванием мочой подкожной жировой клетчатки. Перкуссия мочевого пузыря не позволяет установить его границы. Быстро развивающиеся осложнения сопровождаются высокой лихорадкой, лейкоцитозом, увеличенной СОЭ.

Как указывалось выше, перелом костей таза часто сочетается с повреждением мочевого пузыря. В исследовании D.E. Morgan

и соавт. (2000) перелом костей таза наблюдался у 75% пострадавших с разрывом мочевого пузыря. J.J. Flaherty и соавт. (1968) сообщили, что переломы лобковых костей, особенно двусторонние, чаще всего сочетаются с разрывами мочевого пузыря. По данным A.S. Cass (1989), у 55% пострадавших с разрывом мочевого пузыря и переломом костей таза имелись переломы ветвей лобковых костей. Корреляция других видов перелома и разрыва мочевого пузыря представлена в табл. 9.3.

Таблица 9.3

Корреляция переломов костей таза с разрывом мочевого пузыря (Morgan D.E., 2000)

Тип перелома таза	Перелом	Перелом таза без разрыва мочевого пузыря	Перелом таза с разрывом мочевого пузыря	<i>p</i>
Любой перелом	44	35	9	< 0,001
Перелом ветви лонной кости	32	24	8	< 0,001
Диастаз лонного сочленения	13	7	6	< 0,001
Перелом крестца	18	12	6	< 0,001
Диастаз крестцово-подвздошного сочленения	14	8	6	< 0,001
Перелом подвздошной кости	10	7	3	< 0,031
Перелом вертлужной впадины	27	24	3	< 0,44 (не достоверно)

R.A. Santucci и соавт. (2004) предложен алгоритм менеджмента при подозрении на повреждение нижних мочевых путей у пострадавших с переломом костей таза (приложение 9.1).

По мнению авторов, при проведении диагностических мероприятий у таких пострадавших необходимо ответить на следующие вопросы: а) присутствует ли повреждение мочеиспускательного канала. Если да, то необходимо избежать его катетеризации; б) присутствует ли разрыв пузыря. Если да, то какой (внутри-

или внебрюшинный)?; в) нет ли повреждений почек, требующих хирургического вмешательства.

Осмотр наружного отверстия уретры на предмет наличия крови обязателен у всех без исключения пациентов, поскольку этот признак встречается в половине случаев повреждений уретры (Cass A.S., 1984). R.A. Santucci и соавт. (2004) отмечают, что у пострадавших с подозрением на повреждение мочевого пузыря перед проведением его катетеризации целесообразно выполнить ретроградную уретрографию. Подобная тактика объясняется тем, что в 10–17% случаев повреждение мочевого пузыря сочетается с ранениями уретры (Cass A.S., 1987).

Н.А. Лопаткин и соавт. (1998) отмечают, что на повреждение мочевого пузыря указывают следующие признаки, выявляемые при катетеризации:

- отсутствие или незначительное количество мочи в мочевом пузыре у больного, который длительное время не мочился;
- большое количество мочи, превышающее максимальную емкость пузыря; выпущенная жидкость, представляющая смесь мочи и экссудата, содержит до 70–80 г/л белка;
- примесь крови в моче (необходимо исключить почечное происхождение гематурии);
- несоответствие объемов вводимой и выводимой в мочевой пузырь по катетеру жидкости (положительный симптом Зельдовича).

Макрогематурия — один из ключевых признаков повреждения органов мочевыделительной системы. Обзор современной литературы демонстрирует, что наличие макрогематурии у пострадавшего с переломом костей таза в большинстве случаев указывает на наличие разрыва мочевого пузыря. Таким образом, классическая комбинация тазового перелома и макрогематурии — абсолютное показание к проведению цистографии (Rehm C.G. et al., 1991).

Отсутствие примеси крови в моче у больных с травмой таза фактически исключает возможность повреждения мочевого пузыря, однако по данным R.E. Schneider (1993), A.S. Cass (1987), у 2–10% пострадавших с разрывами мочевого пузыря имеется микрогематурия или гематурия отсутствует.

D.E. Morgan и соавт. (2000), выполнив анализ своих клинических наблюдений, отмечают, что разрывы мочевого пузыря сопровождаются гематурией более 25 эритроцитов в поле зрения микроскопа. H.A. Werkman (1991) отмечает, что выполнение цистографии лишь пациентам, у которых при микроскопии обнаруживается более чем 35–50 эритроцитов в поле зрения микроскопа, не привело бы к увеличению числа диагностических ошибок. G.M. Fuhrman и соавт. (1993) полагают, что цистографию при закрытой травме необходимо проводить при обнаружении в моче не менее 200 эритроцитов в поле зрения микроскопа. E. Hochberg, N.N. Stone (1993), выполнив цистографию 103 пострадавшим с переломом костей таза, обнаружили повреждения мочевого пузыря лишь в 10% случаев. Авторы считают, что проведение цистографии целесообразно лишь пациентам с высоким риском повреждения мочевого пузыря (повреждение ветвей лонных костей, макрогематурия, нестабильность гемодинамики).

Диагностика. Основной метод диагностики повреждений мочевого пузыря *ретроградная цистография* (Sandler С.М., 1986; Stine R.J., 1988). По катетеру в мочевой пузырь вводят не менее 250–300 мл 10–15% раствора контрастного водорастворимого вещества с антибиотиком широкого спектра действия (Лопаткин Н.А., 1998). Согласно рекомендациям Европейской ассоциации урологов, в мочевой пузырь необходимо вводить не менее 350 мл контрастного средства. R.A. Santucci и соавт. (2000) рекомендуют вводить 350 мл 30% контрастного вещества. Использование меньшего количества контрастного вещества оправданно лишь в случае появления боли во время нагнетания контраста в мочевой пузырь. T.J. Dubinsky и соавт. (1999) предлагают пассивное введение рентгеноконтрастного средства в количестве не менее 400 мл с расположением емкости с контрастным веществом на высоте 40 см. С.М. Sandler (1986) применял иную методику исследования. Вначале в мочевой пузырь вводилось 100 мл 15% раствора контрастного вещества и выполнялась цистография в прямой проекции. При отсутствии мочевых затеков в мочевой пузырь дополнительно вводили 200 мл контрастного вещества и выполняли всю серию цистограмм. Вначале проводят обзорную рентгенографию таза, затем выполняют цистограммы в прямой и боковой (или двух косых) проекциях. По мнению R.A. San-

tucci и соавт. (2000), выполнение цистограмм в косых и боковых проекциях целесообразно в случае сомнительных результатов обследования, выполненного в стандартной прямой проекции. Дополняют исследование рентгеновским снимком, выполненным после опорожнения мочевого пузыря. Диагностическая точность данного метода при адекватном наполнении мочевого пузыря и выполнении цистограммы после опорожнения мочевого пузыря составляет 85–100% (Deck A.J., 2000; Sandler C.M., 1998). Диагноз разрыва мочевого пузыря очевиден, когда введенная в полость мочевого пузыря контрастная жидкость определяется за пределами органа. По данным С.М. Sandler (1998), в 10% случаев разрывы мочевого пузыря диагностируются только на цистограммах, выполненных после эвакуации контраста из полости органа (рис. 9.2). Ложноотрицательные результаты могут быть получены вследствие недостаточного количества (менее чем 250 мл) введенного в мочевой пузырь контрастного вещества или в результате пренебрежения цистограммой после эвакуации контрастного вещества (Morey A.F., 1999).

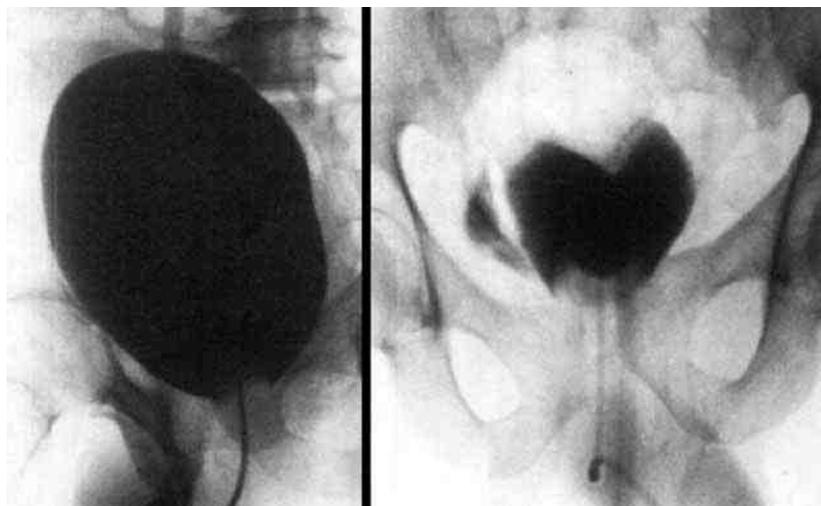


Рис. 9.2. Цистограммы:

А — визуализируется тень мочевого пузыря с четкими ровными контурами. Признаков разрыва нет; Б — то же наблюдение. Цистограмма после эвакуации контраста из мочевого пузыря — имеется внебрюшинный разрыв мочевого пузыря

Непосредственный рентгенологический признак внутрибрюшинного разрыва мочевого пузыря — наличие контраста в брюшной полости.

В этом случае определяются четкие боковые границы, вогнутый и неровный верхний контур мочевого пузыря за счет излития контраста в брюшную полость (Лопаткин Н.А. и соавт., 1998). Признак интерстициального разрыва мочевого пузыря — обнаружение дефекта стенки мочевого пузыря, часто соответствующего по локализации области перелома костей таза, но без экстравазации контраста за пределы органа. При простом внебрюшинном разрыве обнаруживаются затеки контрастированной мочи в паравезикальную клетчатку (рис. 9.3). Рентгенологическая картина мочевых затеков зависит от размеров разрыва, объема введенного контрастного вещества и степени повреждения фасциальных структур таза. При сложном внебрюшинном разрыве мочевого пузыря экстравазаты мочи помимо паравезикальной клетчатки могут распространяться на мошонку, бедро, переднюю брюшную стенку, половой член, запирающее отверстие. При распространении контрастного вещества вверх, на переднюю брюшную стенку, возникает рентгенологическая картина, схожая с картиной внутрибрюшинного разрыва мочевого пузыря. D.D. Morehouse, K.J. MacKinnon (1969) считают, что мочевые затеки достигают мошонки через паховой канал. Но по мнению других авторов, причина мочевых затеков в мошонку — повреждение мочеполовой диафрагмы у больных с сочетанным повреждением костей таза и внебрюшинным разрывом мочевого пузыря.

КТ-цистография. Несмотря на эффективность обычной цистографии в последние годы все большее распространение приобретает КТ-цистография, поскольку большинству пострадавших необходимо установить наличие повреждений органов брюшной полости, выяснить характер повреждения костей таза. R.A. Santucci (2000) для проведения КТ-цистографии рекомендует внутривезикулярное введение 350 мл контрастного вещества. S.L. Mee и соавт. (1987) считают необходимым введение минимум 250–300 мл контрастного вещества. Другие предпочитают проводить КТ-цистографию через 20 мин после внутривенного введения контрастного вещества при пережатом трансуретральном дренаже (Sivit C.J. et al., 1995). Однако S.L. Mee и соавт.

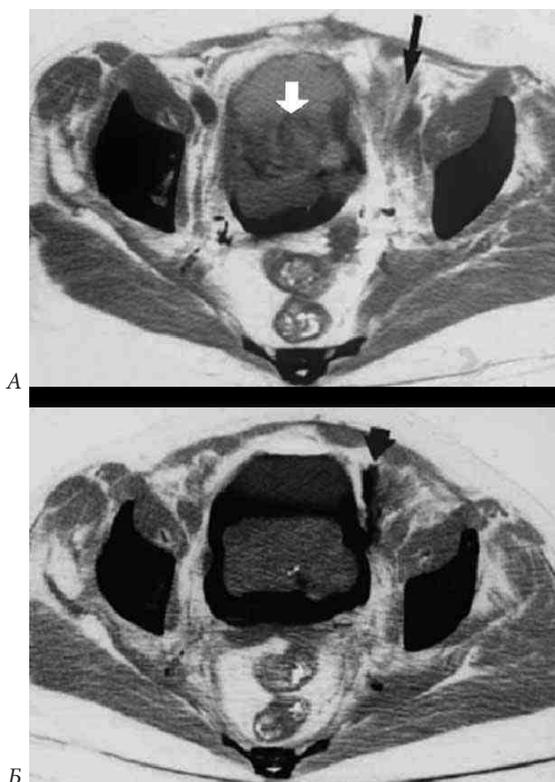


Рис. 9.3. Внебрюшинный разрыв мочевого пузыря:

А — КТ органов брюшной полости и таза без ретроградного контрастирования мочевого пузыря демонстрирует неадекватное наполнение мочевого пузыря. Внебрюшинный разрыв не был диагностирован, хотя в полости мочевого пузыря имеются сгустки крови (обозначены черной стрелкой) и изменения в паравезикальной клетчатке (обозначено белой стрелкой); Б — КТ-цистограмма демонстрирует экстрavasацию контрастированной мочи (обозначено белой стрелкой) за пределы мочевого пузыря (Vaccaro J.P., 2000)

(1987), С.А. Naas и соавт. (1999) не поддерживают данной методики, поскольку при ее применении высока вероятность диагностических ошибок.

Это обусловлено неадекватным контрастированием мочевого пузыря при антеградном его заполнении контрастным веществом (Horstman W.G., 1991; Lis L.E., 1990). Kane и соавт. (1989) отмечают, что чувствительность антеградной КТ-цистографии

повышается при проведении отсроченных цистограмм, но это увеличивает время исследования, что часто недопустимо из-за тяжести состояния больного.

Займствуя опыт других исследователей, S.L. Мее и соавт. (1987) предположили, что предварительное ретроградное заполнение мочевого пузыря контрастным веществом до проведения КТ брюшной полости и таза позволит улучшить визуализацию мочевых затеков (см. рис. 9.3). Технически правильно проведенная КТ-цистография имеет чувствительность, приближающуюся к 100%.

Отступление от классического протокола КТ органов брюшной полости и таза при дополнении исследования КТ-цистографией заключается во введении контраста в мочевой пузырь, наряду с пероральным и внутривенным болюсным контрастированием. J.P. Vassago и соавт. (2000) отмечают, что необходимости в удалении катетера Foley нет, поскольку наличие катетера не снижает чувствительности метода в диагностике повреждений шейки мочевого пузыря.

При контузии мочевого пузыря КТ-томография не обнаруживает никаких изменений. При внутрибрюшинном разрыве мочевого пузыря на КТ-цистограммах определяется проникновение контрастированной мочи в брюшную полость (рис. 9.4).

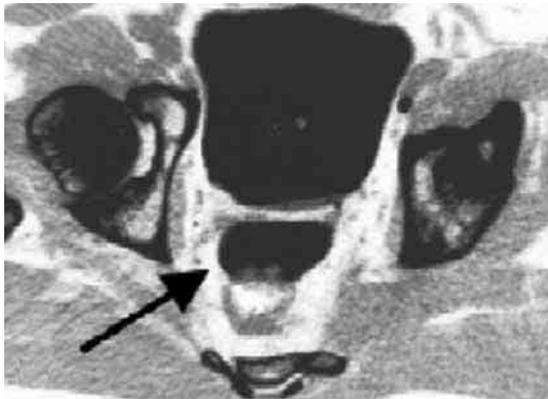


Рис. 9.4. Внутрибрюшинный разрыв мочевого пузыря. Обнаружено скопление контрастного вещества (обозначено стрелкой) в пространстве Дугласа (Santucci R.A., 2000)

Контрастное вещество обнаруживается между петель кишечника и его брыжейки, в боковых каналах брюшной полости. Характерная картина наблюдается при интерстициальном разрыве мочевого пузыря (рис. 9.5). При внебрюшинном разрыве мочевого пузыря затеки контрастированной мочи визуализируются в паравезикальной клетчатке (рис. 9.6).



Рис. 9.5. Интерстициальный разрыв мочевого пузыря. Определяется локальное утолщение стенки мочевого пузыря (обозначено черной стрелкой) вследствие интрамуральной гематомы. Белыми стрелками обозначены множественные переломы костей таза (Vaccaro J.P., 2000)



Рис. 9.6. Внебрюшинный разрыв мочевого пузыря. На КТ-цистограмме определяются затеки контрастного вещества в паравезикальную клетчатку (Vaccaro J.P., 2000)

КТ-цистография может использоваться вместо обычной цистографии, поскольку КТ-цистография имеет чувствительность 95% и специфичность 100%. КТ-цистография позволяет точно классифицировать повреждение мочевого пузыря.

Что касается роли ультразвукового исследования в диагностике разрыва мочевого пузыря, то такие сообщения имеются (Bigongiari L.R., Zarnow H., 1994). Но речь идет не о диагностике непосредственно самого разрыва, а о его косвенных признаках. Наличие свободной жидкости в брюшной полости, отсутствие увеличения объема мочевого пузыря при трансуретральном введении жидкости во время УЗИ заставляет задуматься о возможном внутрибрюшинном разрыве мочевого пузыря.

Лечение. Выбор лечебной тактики определяется характером повреждения мочевого пузыря и сочетанными травмами других органов и систем. Некоторые больные поступают с явлениями выраженного шока, что определяет первоочередное проведение противошоковых мероприятий.

При ушибе мочевого пузыря проводится консервативная терапия. Назначают гемостатические препараты, антибиотики, инфузионную терапию. Больные должны соблюдать постельный режим. Лечение проводят на фоне постоянного контроля за изменениями в моче.

При внутрибрюшинном разрыве производят нижнесрединную лапаротомию. Выполняют ревизию органов брюшной полости и мочевого пузыря. Брюшную полость осушают от излившейся мочи, предпочтительна санация брюшной полости 0,02% водным раствором хлоргексидина. Рану мочевого пузыря ушивают двухрядным кетгутовым швом, обращая особое внимание на необходимость парамукозного наложения внутреннего ряда швов (рис. 9.7).

Путем трансуретрального введения раствора в мочевой пузырь проверяют герметичность наложенных швов. Что касается дренирования мочевого пузыря, то нам представляется целесообразным выполнение цистостомии, причем цистостомию технически проще выполнить до ушивания дефекта в мочевом пузыре. Как рекомендуют Ю.А. Пытель, И.И. Золотарев (1985), непосредственно через разрыв в мочевой пузырь вводят корнцанг или зажим Микулича и его кончиком внебрюшинно приподнимают

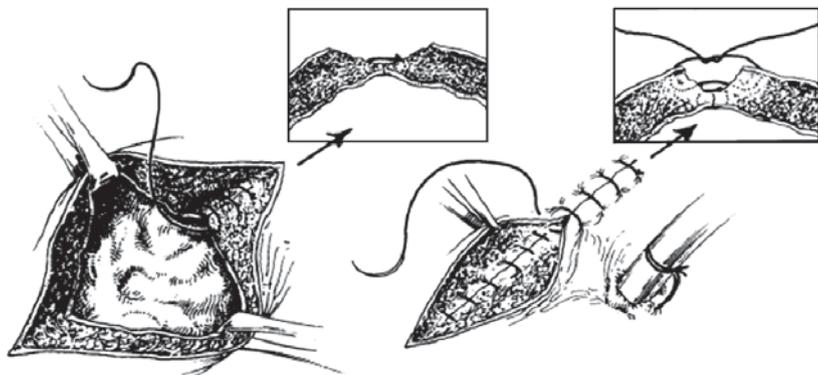


Рис. 9.7. Наложение двухрядного шва на стенку мочевого пузыря

переднюю стенку мочевого пузыря. Затем над концом зажима рассекают переднюю стенку мочевого пузыря, захватывают branшами дренажную трубку и вводят ее в пузырь. Лишь после установки, регулировки уровня стояния и фиксации дренажа к передней стенке мочевого пузыря приступают к ушиванию разрыва. Трансуретральное дренирование после ушивания разрыва мочевого пузыря чревато развитием острого уретрита, простатита, а также нарушением функции дренажа вследствие его обтурации сгустками крови, слизью. Брюшную полость необходимо тщательным образом дренировать.

При интерстициальном (неполном) разрыве мочевого пузыря ограничиваются консервативным лечением, которое складывается из назначения гемостатиков (внутримышечное или внутривенное введение 12,5% раствора этамзилата, инфузия 5% раствора аминокaproновой кислоты), антибиотиков, анальгетиков. Н.А. Лопаткин и соавт. (1998) для предупреждения двухэтапного разрыва рекомендуют на 7–10 дней в мочевой пузырь устанавливать постоянный катетер.

При внебрюшинных разрывах нижнесрединным разрезом обнажается передняя стенка мочевого пузыря. Вскрыв мочевой пузырь, проводят его ревизию. При обнаружении дефектов боковых и передней стенки производят мобилизацию и накладывают швы снаружи. При разрыве задней стенки мочевого пузыря ушивают дефекты со стороны его полости. Производят цистостомию.

Выполняя цистостомию, нужно помнить, что чем ближе к верхушке будет расположена цистостома, тем лучше, поскольку высокое расположение дренажа сводит к минимуму риск развития остеомиелита лонных костей.

Альтернатива хирургическому лечению внебрюшинных разрывов мочевого пузыря — длительное трансуретральное дренирование. Противопоказаниями к выбору данного вида лечения является выстояние костного отломка в области разрыва мочевого пузыря (Peters P.C., 1989), открытый перелом костей таза и сочетанное повреждение мочевого пузыря и прямой кишки (Cass A.S., 1989). L. Kotkin, M.O. Koch (1995) считают, что метод выбора внебрюшинных разрывов мочевого пузыря — трансуретральное дренирование. В случае постоянной обструкции трансуретрального дренажа сгустками крови необходимо провести хирургическое вмешательство, заключительным этапом которого должна стать цистостомия. Другим показанием к хирургическому лечению внебрюшинного разрыва мочевого пузыря может стать необходимость проведения лапаротомии с целью ревизии органов брюшной полости. В этом случае необходимо параллельно выполнить ушивание внебрюшинного разрыва мочевого пузыря (Santucci R.A., 2004).

Нельзя не сказать о необходимости дренирования тазовой клетчатки. Это особенно важно при гнойно-воспалительных ее изменениях. Чаще всего применяют дренирование через запирательное отверстие по Буяльскому–Мак-Уортеру.

Больной находится на спине с раздвинутыми и согнутыми в коленных суставах ногами. Пальпируя под кожей возвышение нежной и длинной приводящей мышц бедра, выполняют разрез кожи по направлению книзу и проводят его по внутренней поверхности бедра, отступая на 3–4 см от бедренно-промежностной складки.

Последовательно рассекают кожу, подкожную клетчатку, поверхностную и широкую фасции бедра. Расширив рану, отыскивают нежную и длинную приводящую мышцы бедра, разведя которые, обнажают короткую приводящую мышцу бедра. После рассечения последней и растягивания раны крючками находят наружную запирательную мышцу, а также нисходящую ветвь лобковой и восходящую ветвь седалищных костей.

Наружную запирательную мышцу и лежащую под ней запирательную перепонку рассекают вдоль нисходящей ветви лобковой кости (избегая тем самым ранения запирательных сосудов и нервов, выходящих из полости таза через одноименный канал, расположенный на нижней поверхности горизонтальной ветви лобковой кости) и проникают через запирательное отверстие в полость таза, а именно в седалищно-прямокишечную ямку. Далее рассекают мышцу, поднимающую задний проход, и проникают в околопузырную клетчатку.

З.С. Вайнберг (1997) предлагает упрощенную методику этой манипуляции: «Ничего не усложняя и не вводя никуда никаких крючков, производят разрез кожи около 2 см, отступив на 2–4 см от бедренно-промежностной складки по краю приводящей мышцы. Хирург вводит в рану палец и нащупывает запирательное отверстие. В разрез на бедре вводится корнцанг, который направляется вверх. Палец нащупывает клюв корнцанга, и последний без труда перфорирует мембрану и мышцу. Бранши корнцанга раздвигают и между ними заводят дренажную трубку. Бранши смыкаются, чем захватывается трубка, и корнцанг вместе с трубкой выводится на бедро».

Осложнения при хирургическом лечении внебрюшинных разрывов мочевого пузыря встречаются в 5% случаях, в то время как при проведении трансуретрального дренирования их частота составляет 12% (Cass A.S., 1989). Исследования, выполненные в Vanderbilt University и опубликованные в 1995 г., продемонстрировали значительное количество осложнений (26%) при консервативном лечении внебрюшинных разрывов мочевого пузыря. У 3% пострадавших сформировались уретральные свищи, у 15% повреждения на фоне трансуретрального дренирования не закрывались, в одном случае у пострадавшего развился сепсис, приведший к летальному исходу (Kotkin L., Koch M.O., 1995). Вышеизложенное заставляет задуматься о целесообразности открытого хирургического вмешательства при внебрюшинных разрывах мочевого пузыря.

Открытые повреждения мочевого пузыря. В мирное время открытые повреждения мочевого пузыря встречаются редко. Ранения мочевого пузыря, как по опыту предшествующих войн, так и в настоящее время, относятся к группе тяжелых повреждений.

По данным современных исследователей, открытые повреждения возникают в 3,6% огнестрельных ранений брюшной полости (Sosa J.L. et al., 1993), в 13% случаев — при проникающих ранениях прямой кишки (Franko E.L. et al., 1993) и в 20% случаев — при огнестрельных ранениях ягодичной области (Klein F.A. et al., 1980). Огнестрельные ранения мочевого пузыря в структуре повреждений органов мочеполовой системы в период боевых действий в Чечне составили 16%. Тяжесть открытых повреждений мочевого пузыря обусловлена не только разрушительным действием снаряда на окружающие органы, но и истечением мочи в брюшную полость и окружающую клетчатку.

Положение мочевого пузыря в окружении костей таза и прилегающего париетального листка брюшины создает предпосылку для высокой частоты сочетанных ранений. Множественные сочетанные повреждения наблюдались при ранениях из стрелкового оружия (76%), при повреждениях осколками снарядов (15,2%) и вследствие минно-взрывных ранений (8,8%).

Клиническая симптоматика открытых травм мочевого пузыря складывается из симптомов общего характера, связанных с кровопотерей и шоком, симптомов, связанных с ранением брюшной полости, и симптомов, обусловленных повреждением мочевого пузыря.

О повреждении органов брюшной полости свидетельствует разлитая боль в животе, напряжение мышц передней брюшной стенки, болезненность при пальпации живота, симптомы раздражения брюшины, притупление при перкуссии в отлогих местах брюшной полости.

Основной признак повреждения мочевого пузыря — гематурия. Ф.А. Клепиков (1988) отмечает, что нередко интенсивность гематурии при открытых повреждениях невелика и на него не обращают должного внимания. При данном виде повреждения мочевого пузыря встречается задержка мочи, бесплодные позывы к мочеиспусканию, инфильтрация тканей надлонной области. Абсолютный признак повреждения мочевого пузыря — выделение мочи из раны. По данным специалистов, оказывающих медицинскую помощь во время боевых действий в Чечне, пропитывание повязок мочой наблюдалось лишь у 4,1% раненых с открытыми повреждениями мочевого пузыря.

Основным диагностическим методом, позволяющим своевременно распознать повреждения мочевого пузыря, остается на сегодняшний день восходящая цистография. Но эта процедура не должна задерживать выполнение эксплоративной лапаротомии.

Нижнесрединным разрезом, являющимся продолжением нижнесрединной лапаротомии, обнажают переднюю стенку мочевого пузыря. Производят цистотомию с последующей ревизией стенок мочевого пузыря и дистальных отделов мочеточников. Оценка целостности дистальных отделов мочеточников — обязательная часть ревизии при открытых повреждениях мочевого пузыря. Для этого используют внутривенное введение индигокармина или метиленовой сини. Визуализация выделения из устьев обоих мочеточников окрашенной мочи свидетельствует об их целостности. С этой же целью через разрез мочевого пузыря можно выполнить ретроградную катетеризацию обоих мочеточников и интраоперационную ретроградную уретеропиелографию. Внутривентральные ранения мочевого пузыря ушивают рассасывающимся шовным материалом путем наложения двухрядного шва со стороны брюшной полости.

Необходимо также выполнить тщательную санацию и дренирование брюшной полости. Доступные внебрюшинные повреждения ушивают снаружи, раны мочевого пузыря, расположенные в области его дна, шейки, треугольника Льео, ушивают со стороны слизистой (рис. 9.8). Если задеты мочеточниковые устья или интрамуральные отделы мочеточников, рассматривается возможность реимплантации. Мочевой пузырь дренируется путем наложения цистостомы. Ушивание поврежденного пузыря наглухо является ошибочным и способствует наряду с недостаточным дренированием развитию мочевого инфильтрата.

Огромный опыт оказания медицинской помощи в предшествующих войнах свидетельствует о необходимости дренирования тазовой клетчатки при ранениях мочевого пузыря. Недостаточное дренирование остается на сегодняшний день наиболее частой ошибкой при хирургической обработке ран мочевого пузыря, что, в свою очередь, приводит к возникновению тяжелых последствий. Для дренирования тазовой клетчатки используют раневую канал, дренирование по Буяльскому–Мак-Уортеру, Куприянову.



Рис. 9.8. Ушивание внебрюшинного повреждения мочевого пузыря

Улучшению результатов лечения, кроме своевременной операции и общих лечебных мероприятий, способствует обеспечение нормальной функции дренажей.

Ятрогенные повреждения мочевого пузыря. Мочевой пузырь повреждается чаще других органов при операциях на органах малого таза, проведении гинекологических и акушерских оперативных вмешательств. В последнее время с увеличением числа лапароскопических вмешательств отмечен рост повреждений мочевого пузыря. По данным А. Ostrzenski (1998), риск ятрогенного повреждения мочевого пузыря в 2–10 раз выше, чем при стандартных открытых вмешательствах. Распространенность ятрогенных повреждений мочевого пузыря (на 1000 процедур) приведена в табл. 9.4.

З.С. Вайнберг (1997) выделяет следующие причины ятрогенных повреждений мочевого пузыря:

- осложнения при трансуретральных операциях;
- осложнения при чреспузырной аденомэктомии;
- осложнения при замене надлобкового мочепузырного дренажа;
- повреждения мочевого пузыря при операциях на органах малого таза и толстой кишке;
- повреждения мочевого пузыря во время грыжесечения при скользящей грыже;
- повреждения мочевого пузыря при операциях на промежности (парапроктит, абсцесс простаты).

Таблица 9.4

**Распространенность ятрогенных повреждений
мочевого пузыря**

Вид повреждения	Частота повреждения, %	Источник
Роды через естественные родовые пути	0,1	D. Rajasekar (1997)
Кесарево сечение	1,8	D. Rajasekar (1997), N.P. Buchholz et al. (1994), P.O. Faricy et al. (1978)
Открытые гинекологические операции	1,5	L.E. Mendez (2001)
Гистерэктомия: – влагалищная – радикальная при раке – в акушерской практике	9 14 61	E. Bostofte, J. Serup (1981) C.L. Chung et al. (1997) P.Y. Lu et al. (1997)
Лапароскопические гинекологические операции: – диагностические – стерилизация – гистерэктомия	3 0,1 0,2 10	M.P. Wu et al. (2001) P.H. Wang et al. (2001)
Лапароскопическая ассистенция при влагалищной гистерэктомии	28	M.P. Wu et al. (2001), P.H. Wang et al. (2001)
Трансуретральная резекция опухоли мочевого пузыря (внутрибрюшинное повреждение)	25	M.D. Murshidi (1988)
Трансуретральная резекция простаты (вне- и внутрибрюшинное повреждение)	0,1	S. Weber et al. (1987)
Свободная синтетическая петля (TVT) для коррекции недержания мочи	0,4	K.F. Tamussino et al. (2001), P. Niemczyk et al. (2001)
Лапароскопическое грыжесечение	1,6	C. Schultz et al. (2001), B.J. Ramshaw et al. (1996)

Кроме того, повреждения мочевого пузыря могут возникнуть при ортопедическом лечении переломов костей таза (Cass A.S. et al., 1983), при введении внутриматочной спирали (Bjornerem A., Tollan A., 1997), повреждение мочевого пузыря может стать следствием его катетеризации (Arun N. et al., 1997).

Часто интраоперационное повреждение мочевого пузыря возникает вследствие анатомических нарушений, возникших в результате рубцовых сращений после ранее производимых оперативных вмешательств, хронического воспаления тазовых органов, инфильтрации злокачественными опухолями, врожденных аномалий, проведенной лучевой терапии. Причинами повреждения мочевого пузыря при оперативных вмешательствах могут стать беременность, ожирение, интраоперационное кровотечение, а также технические погрешности (плохая освещенность операционного поля, неправильно выбранный операционный доступ, недостаточный разрез и т.п.).

Признаки повреждения мочевого пузыря — внезапное появление жидкости в операционной ране, а также обнаружение непосредственно самой раны мочевого пузыря.

В случае подозрения на повреждение мочевого пузыря необходимо провести его ревизию. При отсутствии видимых дефектов в мочевой пузырь трансуретрально вводят катетер, по которому вводят 300–400 мл раствора метиленового синего или индигокармина, что в некоторых случаях позволяет выявить локализацию повреждения. L.E. Mendez (2001) в сомнительных случаях рекомендует выполнить цистотомию для осуществления внутренней ревизии мочевого пузыря. Этот метод ревизии мочевого пузыря необходим для обнаружения повреждений мочевого пузыря при операциях на влагалище, поскольку позволяет выявить локализацию и тяжесть повреждения, установить отношение повреждения к устьям мочеточников (Nezhat S.H. et al., 1996).

К сожалению, в некоторых случаях подозрения о повреждении мочевого пузыря возникают лишь в послеоперационном периоде. В этом случае симптомами повреждения могут стать гематурия, снижение количества мочи, выделяемой по трансуретральному дренажу, гиперазотемии, возникновение болей в нижних отделах живота с развитием перитонеальных явлений.

Возникновение этих симптомов диктует необходимость проведения цистографии, а при очевидных признаках повреждения мочевого пузыря и мочевого перитонита показано эксплоративное оперативное вмешательство.

Глава 10

ТРАВМЫ УРЕТРЫ

Мужская уретра может быть разделена на две части — переднюю и заднюю. Передняя уретра имеет достаточно простое анатомическое строение и, являясь полым органом, простирается от своего наружного отверстия до мочеполовой диафрагмы. Негативные последствия разрыва передней уретры заключаются в экстравазации мочи во время мочеиспускания и формировании стриктур мочеиспускательного канала. Задний отдел уретры имеет более сложное строение. Он включает перепончатую уретру, которая проходит через мочеполовую диафрагму к верхушке простаты и простатическую уретру, которая переходит непосредственно в шейку мочевого пузыря. Гладкомышечные сфинктеры расположены в задней уретре — один в шейке мочевого пузыря (*m. sphincter urethrae internus*), второй представлен циркулярными волокнами в перепончатой уретре. Перепончатая часть мочеиспускательного канала окружена поперечнополосатой мышцей — *m. sphincter urethrae membranacae* (рис. 10.1).

Этиология повреждений мочеиспускательного канала разнообразна. Среди травм мочеполовой системы повреждения мочеиспускательного канала у мужчин составляют в мирное время 15%, а в условиях военных действий достигают 30% (Лопаткин Н.А., 1998). У женщин повреждения мочеиспускательного канала встречаются значительно реже.

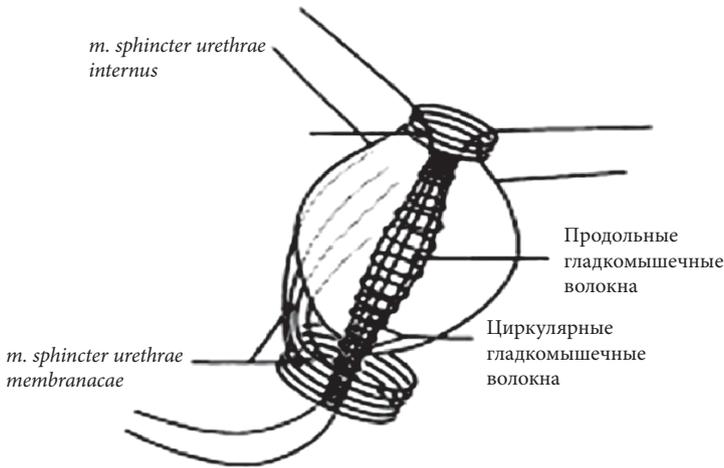


Рис. 10.1. Сфинктеры задней уретры (Colapinto V., 1977)

В мирное время значительно чаще наблюдаются закрытые повреждения мочеиспускательного канала. В период ведения боевых действий преобладают огнестрельные ранения (Шпилеия Е.С., 1999; McAninch J., 1993). Совершенствование технических средств вооружения в современных конфликтах привело к существенному росту числа закрытых травм мочеиспускательного канала (Тимченко С.А., 2008). Закрытые травмы уретры во время войны во Вьетнаме составляли 28,5% среди общего количества травм данного органа (Salvatierra О.И. et al., 1969). Во время войны в Афганистане открытые огнестрельные и закрытые повреждения составляли 60,7 и 39,3% соответственно (Шпилеия Е.С., 2000).

В.И. Русаков (1998) провел анализ причин повреждений мочеиспускательного канала, результаты которого представлены в табл. 10.1. Очевидно, что этиологическая структура повреждений мочеиспускательного канала в военное время будет принципиально отличаться. С.А. Тимченко (2008) представлены условия получения повреждений уретры военнослужащими в период локальных вооруженных конфликтов на Северном Кавказе (табл. 10.2).

Таблица 10.1

**Частота различных причин повреждений
мочеиспускательного канала (Русаков В.И., 1998)**

Причина	Больные	
	абс. число	%
Травма:		
– автомобильная	766	47,9
– сельскохозяйственная	86	5,3
– железнодорожная	22	1,4
Конный транспорт	15	0,9
Сдавление	160	10
Падение на промежность	220	13,8
Огнестрельные ранения и другие открытые повреждения	62	3,9
Аденомэктомия	187	11,7
Воачебные манипуляции	48	3
Причина не указана	34	2,1
Всего	1600	100

Таблица 10.2

**Распределение пострадавших в зависимости от условий
получения повреждений уретры (Тимченко С.А., 2008)**

Условия получения повреждений уретры	Число пациентов				Всего	
	Закрытые травмы		Ранения			
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Пулевое ранение	0	0	9	7,9	9	7,9
Осколочное ранение	0	0	10	8,8	10	8,8
Минно-взрывная травма	0	0	2	1,75	2	1,75
Дорожно-транспортное происшествие	42	36,8	0	0	42	36,8
Падение на промежность	29	25,4	0	0	29	25,4
Прямой удар	7	6,15	0	0	7	6,15
Спортивная травма	6	5,3	0	0	6	5,3
Ятрогенная травма	7	6,15	2	1,75	9	7,9
Итого	91	79,8	23	20,2	114	100

Известно, что основная причина повреждения уретры — переломы костей таза. При переломах костей таза травмы мочеиспускательного канала чаще всего возникают в перепончатом отделе. Причина травм уретры в этом случае заключается в смещении лобковых костей, что приводит к разрывам мочеполовой диафрагмы и мембранозного отдела мочеиспускательного канала. Часто повреждается и луковичный отдел мочеиспускательного канала. При разрыве лобково-простатической связки простата становится мобильной и может быть смещена в любом направлении. Переломы костей таза обычно приводят к массивному ретроперитонеальному кровотечению с образованием внутритазовых гематом, которые могут дислоцировать мобильную предстательную железу высоко в полость малого таза.

По данным В.И. Русакова (1998), переломы таза стали причиной травм уретры в 68,2% случаев. И.П. Шевцов и соавт. (1987) отмечают, что у 52,5% больных закрытая травма уретры сочеталась с повреждениями тазовых костей. Нестабильные переломы таза (особенно двусторонний перелом седалищных и лобковых костей — «перелом типа бабочки») наиболее часто являются причиной повреждений мочеиспускательного канала.

Травмы нижних мочевых путей наблюдаются у 16% пострадавших с односторонними повреждениями ветвей лонной и седалищной костей и у 41% пострадавших с подобными, но двусторонними переломами (Zorn G., 1960). Травмы таза, сопровождающиеся компрессией в переднезаднем направлении, чаще сопровождаются образованием массивных тазовых гематом и чаще сочетаются с повреждениями нижних мочевых путей, чем при латеральном приложении силы (Siegel J.H., 1990).

Другой механизм травмы уретры свойственен повреждениям, возникающим вследствие падения верхом на твердый предмет. Происходит травма луковичного отдела уретры за счет его сдавления между этим предметом и нижним краем лобковой дуги. Характер повреждения в этом случае может варьировать от ушиба до полного перерыва уретры.

В мирное время открытые повреждения мочеиспускательного канала встречаются редко. Часто ранения мочеиспускательного канала возникают при открытых повреждениях половых органов. Ранения задней уретры возникают при приложении

травмирующего фактора через промежность и часто сочетаются с повреждениями мочевого пузыря и прямой кишки.

Повреждения переднего отдела мочеиспускательного канала возникают при нарушении техники безопасности работы с механизмами, огнестрельных ранениях, укусах животных, половых перверзиях и пр. Отдельное место занимают ятрогенные повреждения мочеиспускательного канала.

В отечественной и зарубежной литературе описаны случаи изолированного повреждения висячей части уретры во время полового акта. В.И. Русаков описывает такое повреждение у мужчины 52 лет, возникшее во время бурного полового акта. Разрыв сопровождался сильными болями и интенсивным артериальным кровотечением. В 2001 г. мы наблюдали пациента 34 лет, который получил во время полового акта аналогичную травму, сопровождающуюся разрывом кавернозного тела полового члена.

Повреждения уретры у женщин встречаются редко, так как женская уретра коротка и мобильна. Чаще повреждения уретры возникают в детском возрасте, сочетаясь с переломами костей таза, когда костные фрагменты нарушают целостность мочеиспускательного канала, а иногда и шейки мочевого пузыря. Чаще повреждения женской уретры заключаются в частичном разрыве одной из стенок (Koraitim M.M., 1999). В.И. Русаков (1998) в качестве основных причин повреждения мочеиспускательного канала у женщин называет переломы костей таза, ножевые ранения, роды, половой акт. О.Б. Лоран, Д.Л. Перепечай (1986) сообщают о 154 случаях повреждений мочеиспускательного канала у женщин. В 43,6% причинами травмы стали акушерская патология и гинекологические операции. У 70 (45,5%) произошло полное разрушение уретры, среди которых у 19 больных травма сочеталась с переломами костей таза, а у 10 повреждение уретры было следствием бытовой травмы.

В патогенезе разрывов мочеиспускательного канала важную роль играют не только характер и обширность травмы, но и выраженность мочевой инфильтрации, неизбежно развивающейся при проникающем ранении стенки (Русаков В.И., 1998). Небольшие по объему экстравазаты мочи могут подвергнуться вторичной резорбции. Но значительный объем мочевых затеков

(200 мл или больше) может привести к некрозам тканей и развитию гнойно-воспалительного процесса. Мочевые затеки при повреждениях задней уретры распространяются в полости малого таза над уровнем мочеполовой диафрагмы; при повреждении переднего отдела мочеиспускательного канала мочевые затеки распространяются на промежность, мошонку, бедра и переднюю брюшную стенку.

Классификация. Существует множество классификаций травм мочеиспускательного канала. Повреждения уретры делят на закрытые и открытые.

Закрытые повреждения подразделяют на:

- а) ушибы;
- б) неполные разрывы (повреждены не все слои стенки);
- в) полные разрывы (повреждены все слои стенки);
- г) перерывы уретры;
- д) разможжения уретры.

Открытые повреждения подразделяют на:

- а) ушибы;
- б) касательные и слепые ранения без повреждения всех слоев стенки;
- в) касательные и слепые ранения с повреждением всех слоев стенки;
- г) перерывы уретры;
- д) разможжение.

В зависимости от локализации травмы выделяют повреждения переднего отдела (висячего, мошоночного, промежностного отделов губчатой части) и заднего (мембранозного и простатического отделов). Также среди повреждений мочеиспускательного канала принято выделять осложненные и неосложненные.

V. Colapinto и R.W. McCallum (1977) классифицируют повреждения заднего отдела мочеиспускательного канала раны в зависимости от целостности перепончатой уретры и вовлечения луковичного отдела мочеиспускательного канала (табл. 10.3).

Позже American Association of Surgery of Trauma предложила следующую классификацию (табл. 10.4).

S.M. Goldman и соавт. (1997) разработали собственную классификацию травм мочеиспускательного канала (табл. 10.5).

Таблица 10.3

Классификация повреждений задней уретры
(Collapinto V., McCallum R.W., 1977)

Тип	Описание	Рентгенологическая картина
1	Ушиб уретры или ее растяжение	Пассаж контрастного вещества в мочевой пузырь без экстравазации и элонгации задней уретры
2	Частичный или полный разрыв уретры над мочеполовой диафрагмой (супрадиафрагмальный разрыв)	Контрастное вещество может проникать в мочевой пузырь, однако имеет место экстравазация за пределы уретры в полость малого таза
3	Полный разрыв мембранозного отдела уретры и мочеполовой диафрагмы (суб- и супрадиафрагмальный разрыв)	Контрастное вещество не проникает в мочевой пузырь; экстравазация контрастного вещества в промежность

Таблица 10.4

Классификация повреждений уретры (Moore E.E. et al., 1992)

Тип	Описание	Характеристика
I	Контузия	Кровь в наружном отверстии уретры; нет признаков повреждения на уретрограммах
II	Растяжение уретры	Элонгация уретры без признаков экстравазации контрастного вещества на уретрограммах
III	Частичный разрыв	Экстравазация контрастного вещества в области повреждения; контрастное вещество проникает в полость мочевого пузыря
IV	Полный разрыв	Экстравазация контрастного вещества в области повреждения; контрастное вещество не проникает в полость мочевого пузыря; диастаз концов уретры в области травмы не более 2 см
V	Полный разрыв	Полный перерыв уретры с диастазом концов более 2 см или экстензия в предстательную железу (влагалище)

В 2001 г. М. Al-Rifaei и соавт. усовершенствовали анатомо-функциональную классификацию повреждений задней уретры,

включив в нее комбинированные травмы простатического и мембранозного отделов (табл. 10.6).

Таблица 10.5

Классификация травм уретры (Goldman S.M. et al., 1997)

Тип	Описание
I	Растяжение заднего отдела мочеиспускательного канала
II	Разрыв простатомембранозного отдела уретры выше уровня мочеполовой диафрагмы
III	Частичный или полный разрыв передней и задней уретры с разрывом мочеполовой диафрагмы
IV	Разрыв мочевого пузыря, продолжающийся на мочеиспускательный канал
IVa	Повреждение шейки мочевого пузыря с парауретральной экстравазацией, симулирующей повреждение задней уретры
V	Частичный или полный разрыв передней уретры

Таблица 10.6

Классификация травм заднего отдела уретры (Al-Rifaei M. et al., 2001)

Тип	Описание
Ia	Отрыв простатического отдела уретры от шейки мочевого пузыря
Ib	Неполный или полный поперечный транспростатический разрыв уретры
II	Растяжение мембранозного отдела уретры
III	Неполный или полный разрыв уретры в области перехода простатического отдела в мембранозный
IV	Неполный или полный разрыв уретры в области перехода мембранозного отдела уретры в луковичный (инфрариафрагмальный разрыв)
V	Неполное или полное комбинированное повреждение уретры с вовлечением более одного из отделов задней уретры

Европейской ассоциацией урологов в 2003 г. предложена новая классификация (табл. 10.7), использование которой позволяет планировать дальнейшие лечебные мероприятия.

Таблица 10.7

Классификация закрытых травм переднего и заднего отделов уретры (EAU, 2003)

Тип	Описание
I	Растяжение уретры. Элонгация уретры без признаков экстравазации контрастного вещества на уретрограммах
II	Ушиб уретры. Кровь в наружном отверстии мочеиспускательного канала; нет признаков экстравазации контрастного вещества на уретрограммах
III	Частичный разрыв передней или задней уретры. Экстравазация контрастного вещества с контрастированием проксимального относительно области повреждения отдела уретры или мочевого пузыря
IV	Полный разрыв передней уретры. Экстравазация контрастного вещества без контрастирования проксимального относительно области повреждения отдела уретры или мочевого пузыря
V	Полный разрыв задней уретры. Экстравазация контрастного вещества без контрастирования проксимального относительно области повреждения отдела уретры или мочевого пузыря
VI	Полный или частичный разрыв задней уретры, связанный с разрывом шейки мочевого пузыря или влагалища

Согласно рекомендациям Европейской ассоциации урологов, при I типе повреждения специального лечения не требуется. При II и III типах травм необходимо консервативное лечение с выполнением надлобковой цистостомии или постоянного трансуретрального дренирования. При IV и V типах повреждений уретры пострадавшие нуждаются в экстренном эндоскопическом или открытом хирургическом лечении. Пострадавшие с VI типом повреждений нуждаются в экстренном открытом хирургическом пособии.

Клиническая картина. Общее состояние пострадавших с травмами мочеиспускательного канала достаточно вариабельно и зависит от характера повреждения, наличия повреждений других органов и времени, прошедшего с момента получения травмы (Русаков В.И., 1998). Больные с травмами уретры и переломами костей таза могут находиться в тяжелом состоянии. Мы неоднократно наблюдали пострадавших с изолированными повреждениями задней уретры и явлениями геморрагического шока, возникшего вследствие массивной уретрорагии.

Основные клинические симптомы повреждения мочеиспускательного канала: уретроррагия, острая задержка мочи, образование гематом в области травмы, боль, болезненные позывы на мочеиспускание.

Наиболее частыми симптомами открытых повреждений уретры были уретроррагия (71,4%), острая задержка мочи (66,7%), болезненные бесплодные позывы к мочеиспусканию (28,6%). При закрытых травмах о возможности повреждения уретры также свидетельствовали уретроррагия (82,1%) и острая задержка мочи (73,8%) (Тимченко С.А., 2008).

Уретроррагия присутствует у 37–93% пациентов с травмой задней уретры и у 75% пациентов с травмой переднего отдела мочеиспускательного канала (Lim P.H., Chung H.C., 1999; McAninch J.W., 1981). Наличие уретроррагии исключает все попытки введения инструмента в уретру до тех пор, пока мочеиспускательный канал не подвергнут рентгенологическому исследованию или иным методам медицинской визуализации.

По мнению S.N. Venn (1998), маловероятно, что осторожное проведение катетера по мочеиспускательному каналу нанесет дополнительную травму при разрывах уретры, вызванных переломами костей таза. Хотя J.N. Jr. Corriere, J.D. Harris (1998) отмечают, что диагностическая катетеризация мочеиспускательного канала может стать причиной трансформации частичного разрыва уретры в ее полный перерыв. Оптимальное решение — предварительное проведение уретрографии, что позволит снизить число дополнительных ятрогенных травм.

Острая задержка мочи не всегда возникает сразу после получения травмы. У некоторых пострадавших при первой попытке мочеиспускания выделяется небольшое количество геморрагической мочи, после чего выделение мочи прекращается (Пытель Ю.А., 1985). При неполных интерстициальном и наружном разрывах уретры задержки мочи не будет вовсе (Русаков В.И., 1998). В этом случае признаком повреждения уретры станет инициальная гематурия.

При субдиафрагмальной травме уретры характер гематомы в ряде случаев позволяет оценить степень повреждения анатомических структур промежности. Наличие гематомы и мочевого затека полового члена указывает на целостность фасции Бука

(рис. 10.2, А). Нарушение целостности фасции Бука ведет к распространению гематомы и мочевых затеков по анатомическим пространствам, ограниченным фасцией Коллеса (рис. 10.2, Б). Гематома захватывает промежность, мошонку, половой член, распространяется в паховые области и на внутреннюю поверхность бедер. Характерная форма гематомы промежности в виде «бабочки» свидетельствует о данном виде повреждения. У женщин с серьезными тазовыми переломами наличие экхимозов в области больших половых губ может быть индикатором повреждения мочеиспускательного канала.

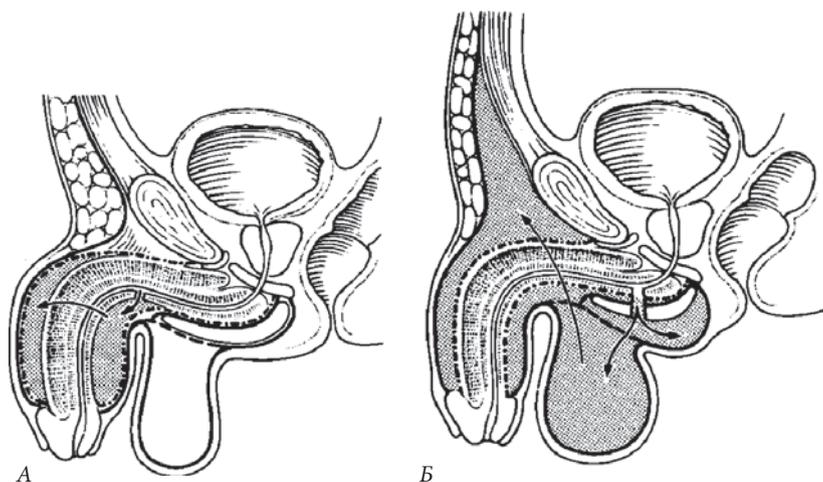


Рис. 10.2. Распространение гематом и мочевых затеков при травмах уретры:

А — наличие гематомы и мочевых затеков полового члена указывает на целостность фасции Бука; Б — нарушение целостности фасции Бука ведет к распространению гематомы и мочевых затеков по анатомическим пространствам, ограниченным фасцией Коллеса

Клиническая картина повреждений уретры при переломах костей таза дополняется деформацией тазового кольца, нарушением функции нижних конечностей.

Диагностика повреждений мочеиспускательного канала складывается из тщательного сбора анамнеза, объективного осмотра и применения дополнительных лабораторных и инструментальных методов диагностики.

Возможность повреждения уретры существует у всех пострадавших с переломами костей таза и травмой половых органов. При наличии ранений необходимо установить тип используемого оружия, его калибр. Если пострадавший находится в сознании, необходимо помимо обстоятельств получения травмы выяснить время последнего мочеиспускания, характеристики струи мочи, болезненность мочеиспускания и наличие примеси крови в моче.

При объективном осмотре обращают внимание на наличие ран в области таза, промежности, половых органов. Необходимо осмотреть наружное отверстие мочеиспускательного канала на предмет наличия уретроррагии. Часто о состоявшемся кровотечении из уретры свидетельствуют лишь следы крови на белье пострадавшего. При острой задержке мочи пальпируется переполненный мочой мочевого пузыря.

Важно провести пальцевое ректальное исследование. При супрадиафрагмальных разрывах мочеиспускательного канала у больных с переломами костей таза гематома приподнимает вверх мобильную предстательную железу (рис. 10.3), делая недоступной ее для осмотра (Dixon С.М., 1996).

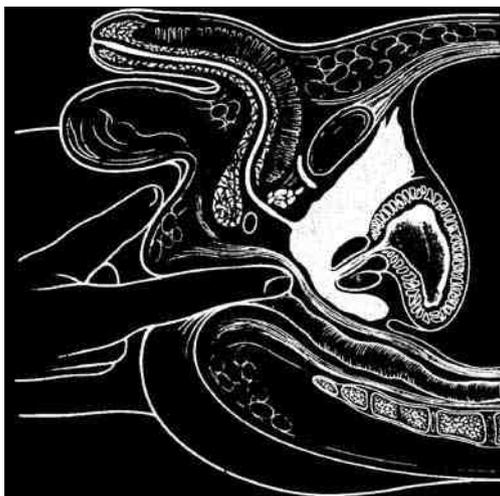


Рис. 10.3. Пальцевое ректальное исследование у пострадавших с супрадиафрагмальными разрывами уретры

Клинические признаки повреждения мочеиспускательного канала делают необходимым проведение инструментальных исследований.

Уретрография до настоящего времени остается лучшим методом диагностики повреждений мочеиспускательного канала (Koraitim M.M. et al., 1996; Sevitt S., 1968). Перед проведением уретрографии наружное отверстие мочеиспускательного канала обрабатывают раствором антисептика. Для введения контрастного вещества в мочеиспускательный канал оптимальным является использование катетера Foley Ch 16–18. К катетеру подсоединяют шприц с контрастным веществом, и кончик катетера вводят в мочеиспускательный канал так, чтобы раздуваемый баллон катетера находился на уровне ладьевидной ямки. Затем в баллон катетера нагнетают 1–1,5 мл физиологического раствора в целях фиксации катетера в уретре и предотвращения обратного тока контрастного вещества из мочеиспускательного канала наружу. Смазывать катетер перед введением не рекомендуется, поскольку это может способствовать его миграции из уретры. Пациента укладывают на спину на рентгенологический стол под углом 45°. Половой член укладывают на бедро. В мочеиспускательный канал вводят 20–30 мл 60% контрастного вещества. В большинстве случаев в ответ на введение контрастного вещества возникает спазм наружного сфинктера уретры, предотвращающий заполнение луковичного, перепончатого и простатического отдела уретры. Для преодоления сопротивления необходимо продолжить введение контрастного вещества, оказывая умеренное давление на поршень шприца. Нужно помнить, что при нарушении целостности слизистой оболочки уретры и введении контрастного вещества под высоким давлением возможно проникновение контраста в парауретральное венозное сплетение.

В 1977 г. Colapinto и McCallum, положив в основу результаты ретроградной уретрографии, классифицировали повреждения заднего отдела мочеиспускательного канала на три типа. При I типе повреждения имеется разрыв лобковопростатических связок. На ретроградных уретрограммах визуализируется удлиненная простатическая уретра, однако ее целостность сохраняется (рис. 10.4). При II типе травм отмечается повреждение мембранозного отдела уретры выше мочеполовой диафрагмы.

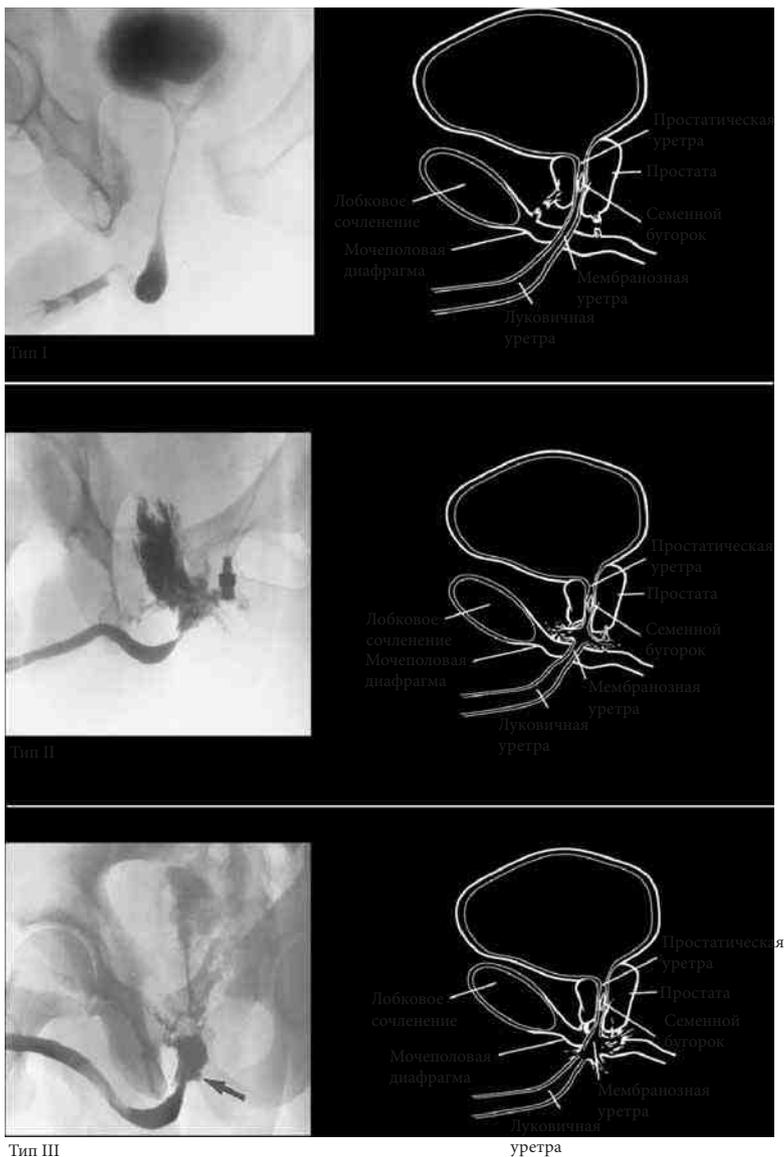
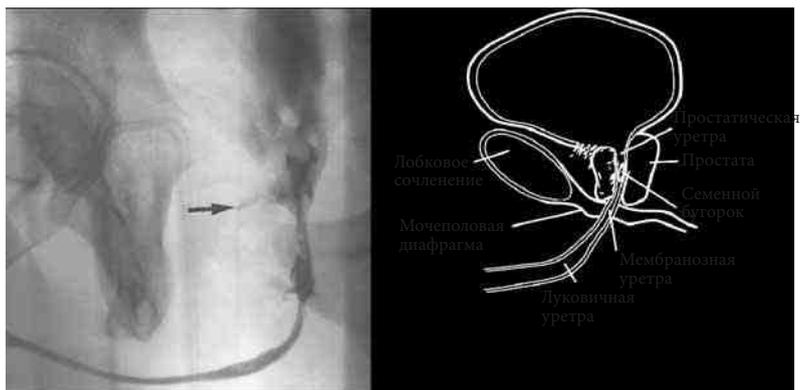
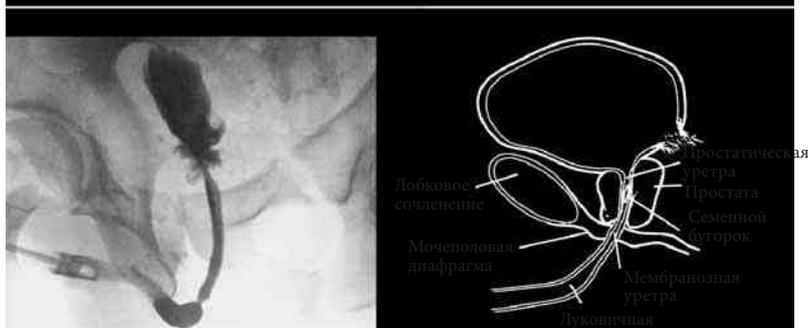


Рис. 10.4. Рентгенологическая картина различных типов повреждений уретры: I тип — имеется разрыв лобковопростатических связок; II тип — отмечается повреждение мембранозного отдела уретры выше мочеполовой диафрагмы; III тип — происходит разрыв мембранозного отдела уретры, повреждение мочеполовой диафрагмы, а часто и луковичного отдела мочеиспускательного канала



Тип IV



Тип IVa



Тип V

Рис. 10.4 (продолжение). Рентгенологическая картина различных типов повреждений уретры: IV тип — разрыв мочевого пузыря, продолжающийся на мочеиспускательный канал; IVa тип — повреждение шейки мочевого пузыря с параретральными затеками, симулирующим повреждение задней уретры; V тип — частичные или полные разрывы переднего отдела мочеиспускательного канала

На уретрограммах обнаруживаются затеки контрастного вещества, однако мочеполовая диафрагма препятствует экстравазации контрастного вещества в промежность. III тип повреждений уретры — наиболее распространенный. При этом происходит разрыв мембранозного отдела уретры, повреждение мочеполовой диафрагмы, а часто и луковичного отдела мочеиспускательного канала.

В 1997 г. S.M. Goldman и соавт. предложили новую объединенную классификацию закрытых повреждений мочеиспускательного канала, которая расширяет классификацию Colapinto и McCallum. Под IV типом повреждений подразумевают разрыв мочевого пузыря, продолжающийся на мочеиспускательный канал. На ретроградных уретрограммах обнаруживаются внебрюшинные парауретральные затеки контрастного вещества (см. рис. 10.4). Часто мочевой пузырь на рентгенограммах приобретает грушевидную форму за счет его сдавления извне паравезикальной гематомой. Повреждение шейки мочевого пузыря с парауретральными затеками, имитирующим повреждение задней уретры, выделено в отдельную группу — IVa тип. Отличия повреждений IV и IVa типов заключаются в лечебных мероприятиях. Так, при IV типе предпочтительно хирургическое лечение, поскольку консервативное лечение может стать причиной недержания мочи. При IVa типе анатомическая целостность внутреннего сфинктера сохраняется, поэтому методом выбора является консервативная тактика. К сожалению, на основании рентгенологической картины данные типы повреждений дифференцировать невозможно.

К V типу повреждений относят частичные или полные разрывы переднего отдела мочеиспускательного канала. Частая причина — компрессия луковичной уретры между травмирующим предметом и нижним краем лобковой дуги. Характер повреждений уретры различен — от легкого ушиба до полного ее перерыва. Если фасция Бука остается неповрежденной, то затеки контрастного вещества ограничены пространством между фасцией Бука и белочной оболочкой кавернозного тела. При повреждении фасции Бука при уретрографии контрастное вещество будет распространяться в пределах пространства, ограниченного фасцией Коллеса.

Компьютерная томография широко используется в диагностике повреждений органов брюшной полости, забрюшинного пространства и таза. Но основным методом диагностики повреждений уретры остается ретроградная уретрография. Тем не менее с помощью КТ возможно проведение адекватной диагностики повреждений и мочеиспускательного канала. Рассмотрим КТ-семиотику повреждений заднего отдела уретры в соответствии с классификацией Colapinto и McCallum.

При типе I задняя уретра удлинена, однако нарушений ее целостности нет. На компьютерных томограммах возможно обнаружение подъема верхушки предстательной железы над уровнем мочеполовой диафрагмы. Другие признаки данного типа травмы — нечеткий контур простаты и изменение плотности парапростатической жировой клетчатки за счет имбибиции ее кровью (рис. 10.5).

При типе II повреждение уретры возникает выше мочеполовой диафрагмы. КТ-признаком данного вида травмы является экставазация мочи в полость малого таза (см. рис. 10.5). При типе III происходит разрыв мембранозного отдела уретры с вовлечением в процесс луковичной уретры и мочеполовой диафрагмы. В этом случае мочевые затеки обнаруживаются ниже уровня мочеполовой диафрагмы. Но необходимо иметь в виду, что контрастное вещество, распространяясь вдоль фасциальных листков, может проникнуть выше уровня мочеполовой диафрагмы, что в ряде случаев не позволяет разграничить повреждения II и III типов.

В целях оптимизации лечебно-диагностического процесса при различных видах повреждений уретры предложено множество алгоритмов, некоторые из которых представлены в приложениях 10.1–10.6.

Лечение. Для адекватного лечения частичных разрывов заднего отдела уретры в большинстве случаев достаточно трансуретрального либо надлобкового дренирования. Пострадавшему назначают анальгетики, антибиотики. В.И. Русаков (1998) рекомендует назначать обильное питье, мочегонные средства, метилурацил. В дальнейшем необходимо проведение повторной уретрографии через 2 нед. после получения травмы (Koraitim M.M., 1999; Venn S.M., 1998). Как правило, такие повреж-



Рис. 10.5. Компьютерные томограммы при различных типах повреждений уретры: тип I — определяется нечеткость контуров предстательной железы. Структура предстательной железы неоднородная. Вокруг простаты визуализируется гематома; тип II — определяются затеки контрастного вещества за пределы мочеиспускательного канала, распространяющиеся в полости таза над мочеполовой диафрагмой. В просвете уретры баллон катетера Foley (Б); тип III (томограмма на уровне промежности) — выявлены затеки контрастного вещества в промежность (Ali M. et al., 2003)

дения не сопровождаются развитием значительных стриктур, а резидуальные явления травмы легко поддаются коррекции с помощью баллонной дилатации или оптической уретротомии (Glassberg K.I., 1979; Turner-Warwick R., 1989).

При полных разрывах мочеиспускательного канала прибегают к восстановлению уретры с помощью первичной пластики

(«первичный шов» уретры), отсроченной уретропластики, восстановлению уретры в поздние сроки, формированию уретры на дренаже.

Первичная пластика уретры, по мнению Лопаткина и соавт. (1998), — идеальный метод восстановления мочеиспускательного канала. Противопоказаниями к выполнению первичной пластики могут стать: тяжелое, нестабильное состояние больного, тяжелые сопутствующие повреждения, длительность с момента получения травмы более 12 ч. Также авторы отмечают, что разможнение мочеиспускательного канала, значительный диастаз концов уретры, наличие больших гематом и мочевых затеков требуют отказа от наложения первичного шва.

Приводим ход операции по В.И. Русакову (1998): больного укладывают на операционный стол в положении на спине (при локализации повреждения в висячей части) или в положении для промежностных операций (при локализации разрыва в других частях уретры). Операцию начинают с высокого сечения мочевого пузыря, удаляют мочу, обрабатывают пузырь водным раствором антисептика. Выполняют ревизию мочевого пузыря и переходят к промежностной части операции. На уровне поврежденного участка послойно рассекают ткани до места повреждения. Удаляют сгустки крови, выделяют стенку мочеиспускательного канала на протяжении 1,5–2 см от места повреждения, иссекают разможенные или неровные края раны и обрабатывают рассеченные ткани раствором антисептика.

В мочеиспускательный канал со стороны его наружного отверстия или мочевого пузыря вводят катетер либо силиконовую трубку, диаметр которой должен быть меньше диаметра мочеиспускательного канала. На катетере рану ушивают тонкими узловыми швами из монолитного капрона, не захватывая слизистую оболочку. При повреждении губчатой части вторым рядом швов ушивают рану губчатого тела. Накладывают швы на поверхностные слои раны. Пузырный конец катетера прошивают капроновой нитью, которую после ушивания раны мочевого пузыря и брюшной стенки подвязывают к короткой трубочке, укладываемой поперек раны. При применении катетера Foley необходимость прошивания дренажа отпадает. Мочевой пузырь дренируют двумя трубками, связанными между собой. Сразу по-

сле операции к дренажам подсоединяют отсасывающий аппарат с промывной системой или только промывную систему. По описанной методике операции выполняют на протяжении всей губчатой части мочеиспускательного канала, обеспечивая подход к месту повреждения разрезом по средней линии полового члена, мошонки или промежности на соответствующем уровне.

В то же время, согласно рекомендациям Европейской ассоциации урологов (2003), экстренная первичная уретропластика при травмах задней уретры не показана из-за плохой визуализации и невозможности адекватной оценки характера и степени тяжести повреждения уретры из-за гематомы и отека окружающих тканей. Сложность идентификации анатомических структур и ориентиров препятствует проведению адекватной реконструктивной операции (Chapple C.R., 1999). Кроме того, установлено, что частота недержания мочи и эректильной дисфункции после первичной уретропластики выше, чем после других способов лечения. Эректильная дисфункция развивается у 56%, недержание — у 21%, стриктуры — у 49% пострадавших (Glassberg K.I., 1979; Koraitim M.M., 1999; Mark S.D., 1996; Webster G.D., 1989).

В последние годы все чаще прибегают к отсроченной первичной уретропластике. В этом случае в первые часы после травмы проводят надлобковую цистостомию, и лишь после стабилизации состояния пациента проводят оперативное лечение травмы мочеиспускательного канала. Как правило, отсроченную уретропластику проводят в течение первых 10–14 суток после травмы. Цель данного вида оперативного вмешательства — коррекция грубых последствий травмы, а не предотвращение развития стриктуры (Weems W.K., 1979). Используют как эндоскопическую технику, так и классические хирургические доступы (Melekos M.D. et al., 1992).

Популярный способ лечения травм уретры — восстановление уретры на дренаже. Целесообразность восстановления уретры на дренаже обусловлена следующим:

1. При восстановлении уретры на дренаже развитие стриктуры уретры возникает в 10% случаев, в то время как стриктура уретры при одном лишь надлобковом дренировании возникает у 69% пострадавших.

2. Восстановление уретры на дренаже позволяет в поздние сроки избежать открытых оперативных пособий, делая возможным применение эндоскопической техники или дилатационных методик.
3. Техническое выполнение реконструктивных операций в поздние сроки при предварительном восстановлении уретры на дренаже значительно упрощается.

Негативные моменты восстановления уретры на дренаже — высокая частота развития эректильной дисфункции и недержание мочи (Coffield K.S., 1977).

По данным G.D. Webster (1983), эректильная дисфункция после восстановления уретры на дренаже возникает у 44% пациентов, в то время как при отсроченной уретропластике частота эректильной дисфункции составляет лишь 11%. Недержание мочи возникало соответственно у 20 и 2% пострадавших. М.М. Kogaitim (1999), проанализировав англоязычную литературу по данной проблеме за последние 50 лет, пришел к заключению, что восстановление уретры на дренаже увеличивает частоту эректильной дисфункции до 36% (частота этого осложнения при использовании надлобковой цистостомии с последующей реконструктивной операцией не превышает 19%). В то же время при восстановлении уретры на дренаже значительно ниже частота развития стриктур (53% против 97%). Но рядом исследований установлено, что именно характер травмы, а не способ ее лечения, определяет развитие эректильной дисфункции и недержания мочи (Hussman D.A. et al., 1990; Kotkin L., Koch M.O., 1996; Morey A.F., McAninch J.W., 1997).

Кроме того, проведение сравнительных исследований с отсроченными реконструктивными операциями затруднено из-за большого числа методик, применяемых при восстановлении уретры на дренаже (Guille F. et al., 1991; Herschorn S. et al., 1992; Porter J.R. et al., 1997).

К основным способам относятся:

- катетеризация уретры с преодолением области дефекта;
- катетеризация с использованием эндоскопической техники;
- восстановление уретры на встречных катетерах или бужах, схематично представленное на рис. 10.6 и 10.7;

- обнажение поврежденного участка уретры путем рассечения промежности и проведение дренажа через центральный и периферический концы мочеиспускательного канала;
- использование различных методов вытяжения для возвращения предстательной железы в нормальное положение в целях сопоставления и сближения концов поврежденного мочеиспускательного канала.

Лечение открытых повреждений мочеиспускательного канала предполагает тщательную ревизию области травмы, сопоставление концов уретры, наложение «первичного шва». Условия хо-

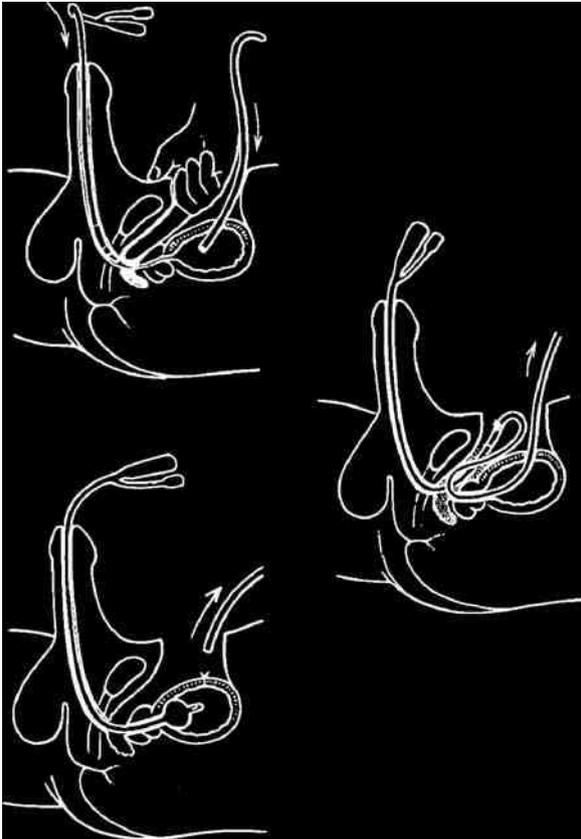


Рис. 10.6. Восстановление уретры с помощью катетеров

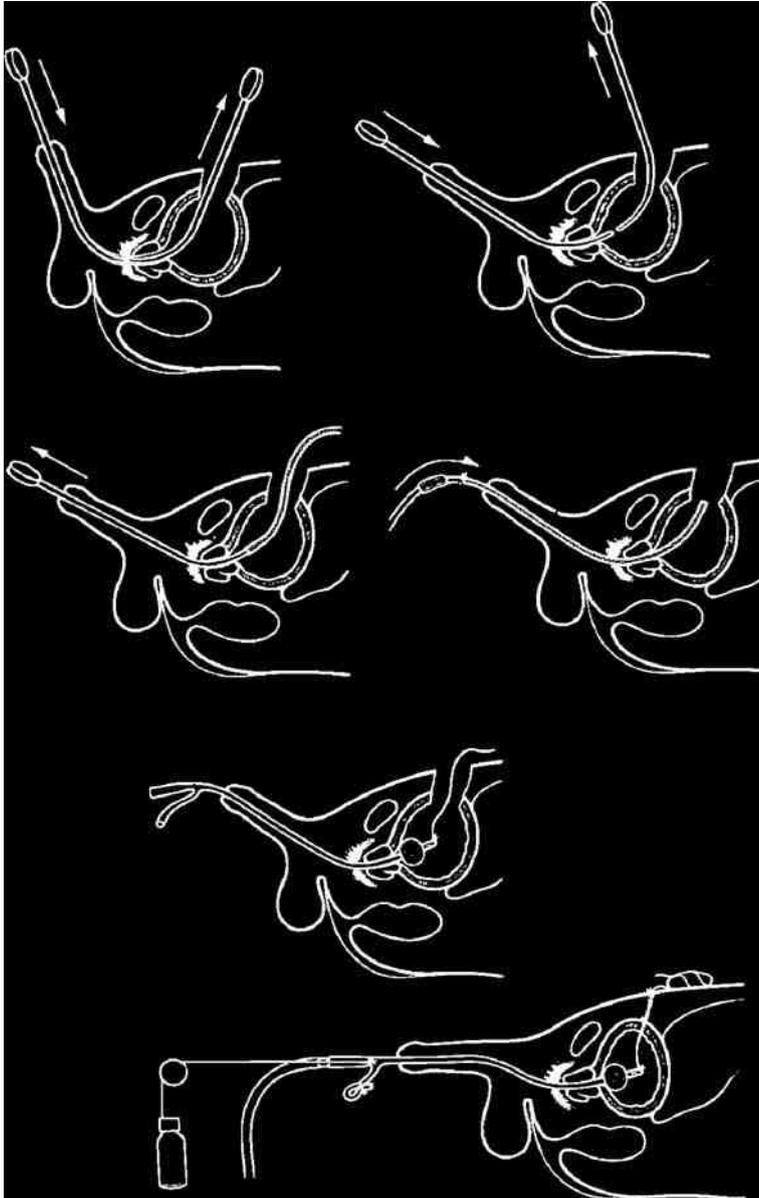


Рис. 10.7. Восстановление уретры «на встречных бужах»

роших результатов лечения — герметичность наложенных швов и отсутствие натяжения тканей. Соблюдение этих условий сводит к минимуму вероятность развития стриктуры мочеиспускательного канала (Hussman D.A. et al., 1993). При полных разрывах уретры губчатое тело мобилизуется на уровне повреждения, обнажаются концы мочеиспускательного канала. Концы уретры сопоставляют, производится наложение анастомоза «конец в конец» на катетере Foley. Небольшие разрывы могут быть просто ушиты. Чтобы свести к минимуму вероятность формирования свищей используют рассасывающийся шовный материал (Charles C.R., 1999).

Через 10–14 дней необходимо выполнение цистоуретрографии. При обнаружении затеков контрастного вещества необходимо продолжить трансуретральное дренирование мочевого пузыря, а цистоуретрографию повторить вновь неделю спустя. При отсутствии затеков контрастного вещества уретральный дренаж может быть удален.

Если при ревизии обнаруживают значительные повреждения уретры, то выполнение первичного шва нецелесообразно (Armenakas N.A., McAninch J.W., 1996).

Результаты исследования С.А. Тимченко (2008) еще раз доказывают, что первичная уретропластика при огнестрельных ранениях недопустима. Причина несостоятельности кроется в недооценке тяжести повреждения уретры и в использовании в качестве шовного материала обычного кетгута. По мнению исследователя, даже при небольшом диастазе в висячей или промежностной частях уретры нет необходимости в наложении первичного шва. Пластическое восстановление уретры возможно через 10–14 сут при условии очищения раны и появлении грануляций.

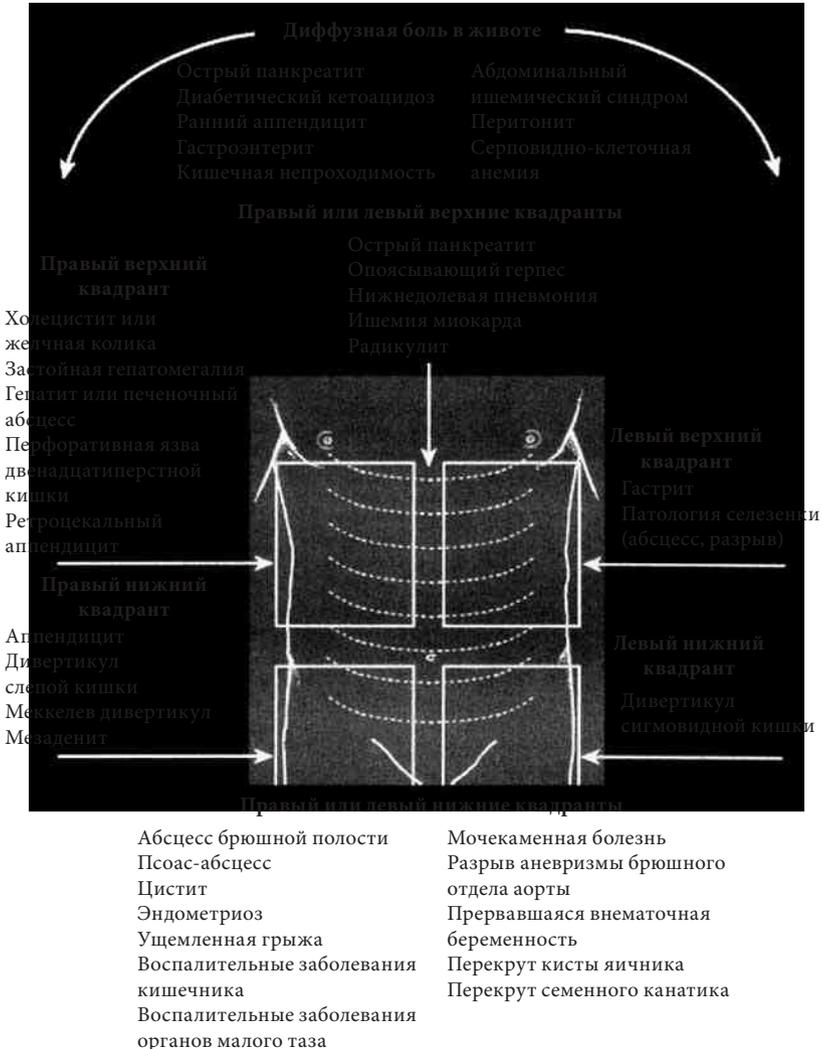
Большинство открытых травм мочеиспускательного канала у женщин может быть подвергнуто первичной пластике, поскольку большинство травм уретры у женщин сочетаются с повреждениями мочевого пузыря, требующими немедленного хирургического вмешательства. При повреждениях проксимальной части предпочтительно использование чрезпузырного доступа, обеспечивающего хорошую визуализацию мочевого пузыря, его шейки и уретры. При травмах дистального отдела мочеиспускательного канала используют влагалищный доступ (Koraitim M.M., 1999).

ПРИЛОЖЕНИЯ

ПРИЛОЖЕНИЯ К ГЛАВЕ 1

Приложение 1.1

Причины болей в животе



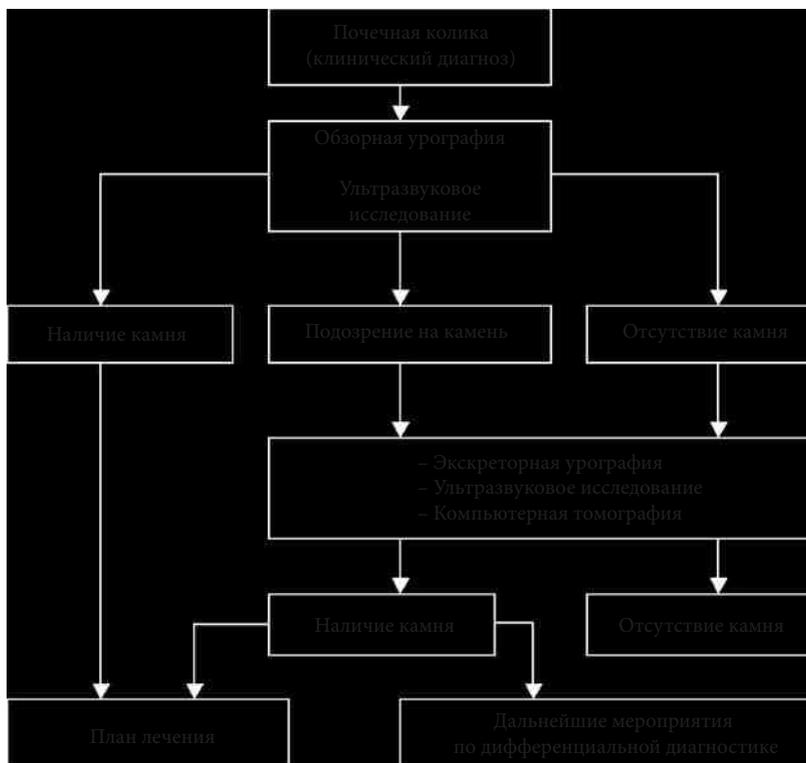
**Экскреторная урография и компьютерная урография
в диагностике обструкции верхних мочевых путей.
За и против (Leslie S.W., 2002)**

Метод визуализации		Особенности
КТ	За	<ul style="list-style-type: none"> • Быстро • Не обязательно использовать контрастные агенты, отсутствуют нефротоксичность и риск аллергических реакций • В редких случаях конкременты не поддаются визуализации • Позволяет диагностировать неврологические заболевания • Применима у пациентов с азотемией • Позволяет диагностировать уратные камни • Позволяет оценить состояние паранефрия
	Против	<ul style="list-style-type: none"> • При отсутствии гидронефротической трансформации возникают трудности при дифференцировании камней мочеточника от флеболитов • Не позволяет оценить функцию почки • Трудности диагностики губчатой почки • Нет эффекта «нефрограммы», облегчающего диагностику острой обструкции верхних мочевых путей • Не позволяет оценить истинные размеры и форму камня • Не позволяет выявить стриктуры и перегибы мочеточника • Трудности при дифференцировании экстраренальной лоханки от истинной гидронефротической трансформации • Допускает ошибки, когда за мочеточник принимается яичковая вена • Нуждается в дополнении обзорной урографией • Является более дорогостоящим обследованием по сравнению с экскреторной урографией
ЭУ	За	<ul style="list-style-type: none"> • Визуализация всей мочевыделительной системы • Позволяет диагностировать либо непосредственно сами камни, либо косвенные признаки обструкции верхних мочевых путей • Наличие нефрограммы позволяет легко диагностировать обструкцию • Дает представление о функции обструктивной и контрлатеральной почки • Позволяет диагностировать губчатую почку • В большинстве случаев возможно обнаружение стриктур и перегибов мочеточника • Возможности модифицирования обследования с целью улучшения визуализации проблемных областей • Дает возможность создать представление об истинной форме и размерах конкремента • Низкая стоимость обследования

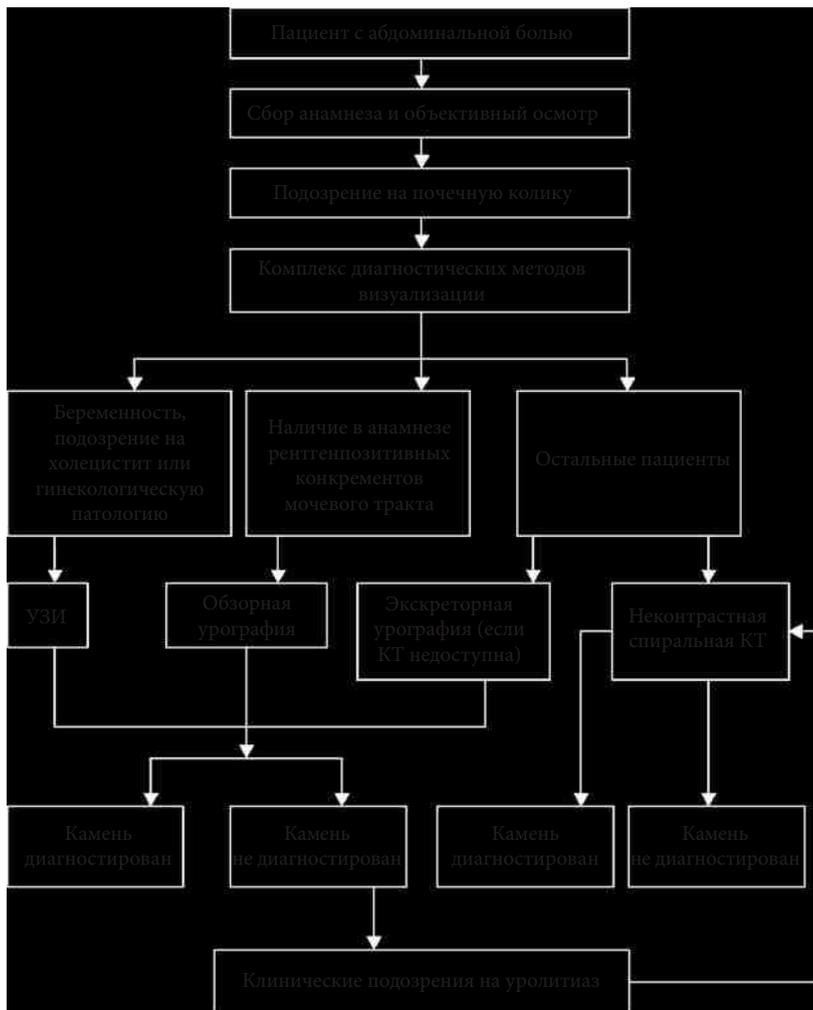
Метод визуализации	Особенности
Против	<ul style="list-style-type: none"> • Длительное по времени обследование, порой занимающее несколько часов • Не может использоваться при азотемии, беременности, аллергии на рентгенконтрастные агенты • Не позволяет оценить состояние паранефральной клетчатки • Сложности визуализации уратных конкрементов при наличии очевидных признаков обструкции • Не позволяет параллельно диагностировать патологию других органов и систем

Приложение 1.3

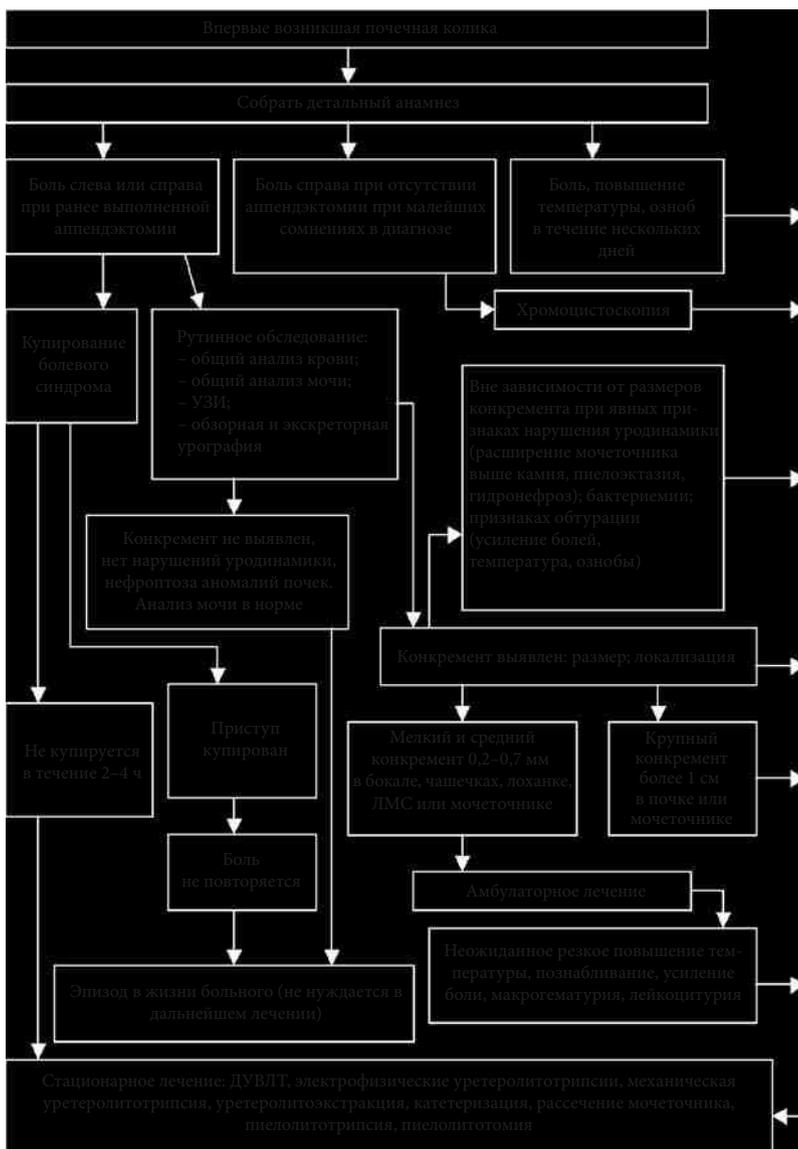
Алгоритм диагностических мероприятий при почечной колике (Shokeir A.A., 2001)



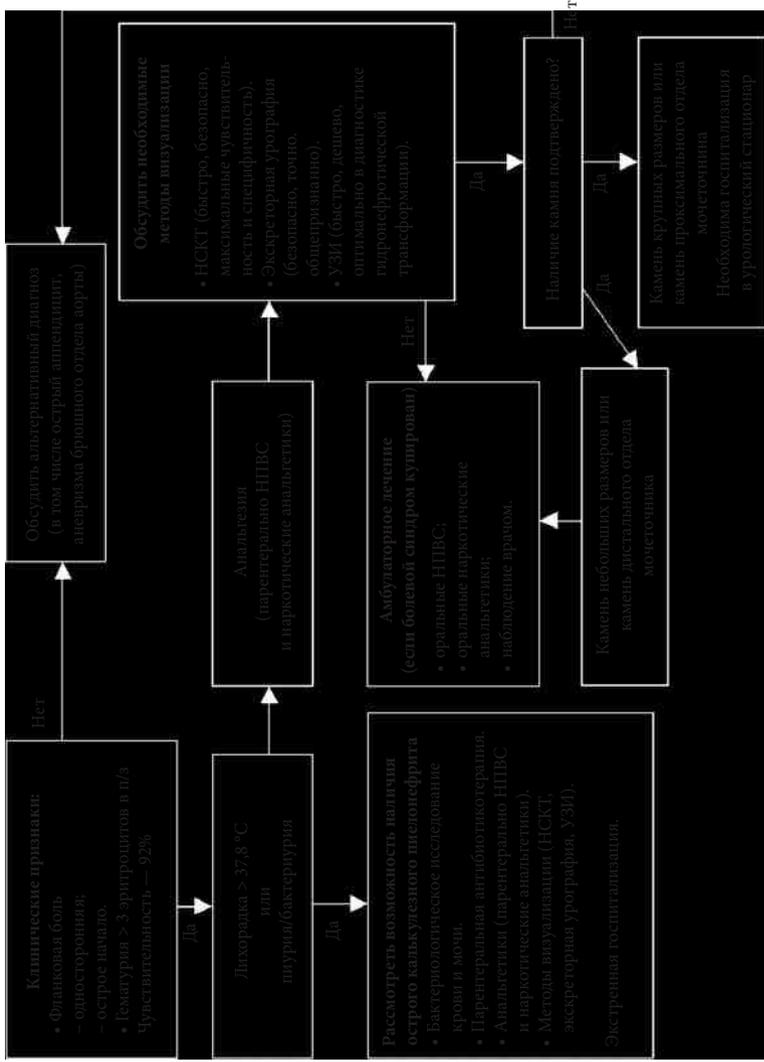
Диагностический алгоритм при подозрении на наличие у больного почечной колики (Portis A.J., Sundaram C.P., 2001)



Алгоритм диагностики и лечения почечной колики при мочекаменной болезни (Гузенко В.Н. и соавт., 2003)



Приложение 1.6
 Экстренное обследование и лечение больного с почечной коликой (Alter H., Snoeu E., 1997)



Лекарственные средства, используемые для купирования почечной колики
(Teichman J.М.Н., 2004)

Класс и название лекарственного средства	Режим дозирования	Побочные эффекты	Противопоказания
<i>НПВС</i>			
Кеторолак	30 или 60 мг в/м или в/в, затем 15 мг в/м или в/в каждые 6 ч; перорально: 10 мг каждые 4–6 ч, не более 5 дней	<p>Общие: диспепсия, рвота, боль в животе, головная боль, повышенные трансaminaзы в сыворотке крови, шум в ушах, головокружение, боль в области инъекции.</p> <p>Редкие, но серьезные: анафилактический шок, желудочно-кишечные кровотечения, острая почечная недостаточность, бронхоспазм, интерстициальный нефрит, синдром Стивена-Джонса, агранулоцитоз</p>	<p>Абсолютные: гиперчувствительность, обострение язвенной болезни желудка, кормление грудью, III триместр беременности.</p> <p>Относительные: пожилой возраст, артериальная гипертензия, застойная сердечная недостаточность, носовые полипы</p>
Диклофенак	50 мг перорально 2–3 раза в день	Тромбоцитопения. Все остальное схоже с кеторолаком	Схожи с противопоказаниями к применению кеторолака
<i>Ингибиторы ЦОГ-2</i>			
Рофекоксиб	50 мг в день	Общие: диарея, артериальная гипертензия, рвота, дискомфорт в эпигастрии, периферические отеки, диспепсия, повышенная утомляемость, головокружение	Абсолютные: гиперчувствительность, аспиринная астма, печеночная недостаточность, почечная недостаточность, III триместр беременности. Язвенная болезнь желудка

Продолжение прил. 1.7

Класс и название лекарственного средства	Режим дозирования	Побочные эффекты	Противопоказания
		<p>Редкие, но серьезные: желудочно-кишечное кровотечение, эзофагит, гиперчувствительность, бронхоспазм, артериальная гипертензия, застойная сердечная недостаточность, повышение риска возникновения инфаркта миокарда, токсический гепатит, острая почечная недостаточность, патологические изменения крови</p>	<p>Относительные: ишемическая болезнь сердца, застойная сердечная недостаточность, пожилой возраст</p>
<i>Наркотические анальгетики</i>			
Меперидин	1 мг/кг массы тела в/м каждые 3–4 ч	<p>Общие: головокружение, сонливость, тошнота, рвота, дисфория, сухость во рту, гипотензия, психическое возбуждение, дезориентация, запоры. Редкие, но серьезные: нарушения дыхания, остановка сердца, аритмия, шок</p>	<p>Абсолютные: гиперчувствительность, применение ингибиторов МАО. Относительные: пожилой возраст, нарушения дыхания, печеночная недостаточность, почечная недостаточность, гипотиреозидизм</p>
Морфина сульфат	0,1 мг/кг в/м или в/в каждые 4 ч	<p>Билиарный спазм, паралитический илеус, повышение внутричерепного давления, брадикардия, миоз; остальные побочные эффекты схожи с таковыми у меперидина</p>	<p>Абсолютные: гиперчувствительность, паралитический илеус. Относительные: хроническая обструктивная болезнь легких, болезни желчевыводящих путей, алкоголизм</p>

Класс и название лекарственного средства	Режим дозирования	Побочные эффекты	Противопоказания
<i>Комбинации наркотических анальгетиков</i>			
Ацетаминофен и кодеин	300 мг ацетаминофена и 30 мг кодеина; по 2 таб. каждые 4–6 ч	<p>Общие: сонливость, головокружение, запор, тошнота, рвота, гипотензия, сыпь, спазм желчевыводящих путей, задержка мочи, миоз.</p> <p>Редкие, но серьезные: панцитопения, тромбоцитопения, угнетение дыхания, гемолитическая анемия, нейтропения</p>	<p>Абсолютные: гиперчувствительность.</p> <p>Относительные: недостаточность глюкозо-6-фосфат дегидрогеназы</p>
<i>Антидиуретики</i>			
Десмопрессин	40 мкг интраназально (при неэффективности в течение 30 мин назначить НПВС или наркотические анальгетики)	<p>Общие: головная боль, ринит, головокружение, носовое кровотечение.</p> <p>Редкие, но серьезные: гипонатриемия, водная интоксикация, анафилаксия, тромбозы</p>	<p>Абсолютные: болезнь Виллебранда, гиперчувствительность.</p> <p>Относительные: ишемическая болезнь сердца, гипотензия, гипонатриемия, юный и пожилой возраст, высокий риск тромбозов</p>

Различные варианты литокINETической терапии и их эффективность

Автор	Лекарственные средства, используемые в качестве литокINETической терапии	Локализация камня	Диаметр камня, мм	Отхождение конкрементов, %
L. Borghi et al. (1994)	Метилпреднизолон + нифедипин Метилпреднизолон + плацебо	Мочеточник (все отделы)	6,7 ± 3 6,8 ± 2,9	87 65
J.T. Coorret et al. (2000)	Кеторолак/оксикодон/ацетаминофен кеторолак/оксикодон/ацетаминофен + нифедипин + преднизон + триметоприм	Мочеточник (все отделы)	3,86 3,91	86 56
F. Porpiglia et al. (2000)	Диклофенак + нифедипин Обезболивание по потребности	Дистальный мочеточник	5,8 ± 1,8 5,5 ± 1,4	79 35
I. Cervenakov et al. (2002)	Обезболивание по потребности Тамсулозин	Дистальный мочеточник	—	62,8 80,4
M. Dellabella et al. (2003)	Флороглюцин-trimetossibenzene тамсулозин + дефлазакорт + ко-тримоксазол	Юкставезикальный отдел мочеточника	5,8 6,7	70 100
A. Saita et al. (2004)	Преднизолон + нифедипин Преднизолон	Мочеточник (все отделы)	12 12,8	81 68
F. Porpiglia et al. (2004)	Дефлазакорт + тамсулозин Дефлазакорт + нифедипин Диклофенак натрия	Юкставезикальный и интрамуральный отделы мочеточника	4,7 5,42 5,35	80 85 43
R. Autogino et al. (2005)	Диклофенак + аэсцин Диклофенак + тамсулозин	Дистальный мочеточник	5,7 6,5	60 88
M. Dellabella et al. (2005)	Тамсулозин Тамсулозин + дефлазакорт	Дистальный мочеточник	6,4 6,9	90 96,7
M. Dellabella et al. (2005)	Дефлазакорт + ко-тримоксазол + флороглюцин Дефлазакорт + ко-тримоксазол + тамсулозин Дефлазакорт + ко-тримоксазол + нифедипин	Дистальный мочеточник	6,2 7,2 6,2	64,3 97,1 77,1

ПРИЛОЖЕНИЯ К ГЛАВЕ 2

Приложение 2.1

Общие рекомендации относительно оценки результатов количественных тестов мочи

(Vandepitte J., Engbaek K., Piot P., Heuck C.C., 1994)

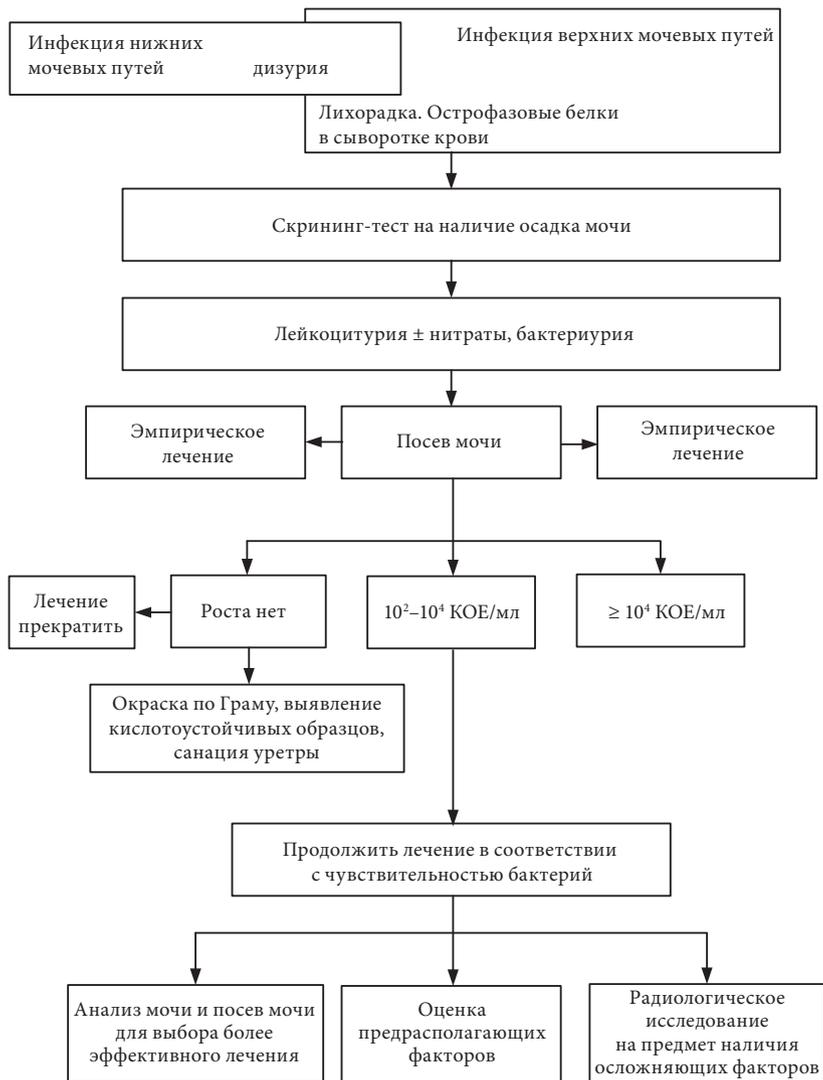
Категория 1	Обнаружение менее 10^4 бактерий в 1 мл мочи. Свидетельствует о «вероятном отсутствии» инфекции мочевого тракта. Исключение: присутствие менее 10^4 бактерий в 1 мл мочи, взятой непосредственно из мочевого пузыря путем надлобковой пункции или при цистоскопии
Категория 2	Обнаружение 10^4 – 10^5 бактерий в 1 мл мочи. Если у пациента отсутствуют проявления заболевания, необходимо взять еще один анализ и повторить подсчет бактерий. Когда у пациента отмечаются симптомы инфекции мочевого тракта, проводят как идентификацию, так и определение чувствительности культуры к антибиотикам, если на питательных средах обнаружен рост одного или двух разных типов колоний. Наличие такого количества бактерий в моче — серьезное основание для предположения о наличии инфекции мочевого тракта у пациентов с симптомами болезни или лейкоцитурией. Когда количество микробов, качество пробы мочи или особенности течения заболевания вызывают сомнения, следует получить другую пробу мочи для повторного исследования
Категория 3	Обнаружение более 10^5 бактерий в 1 мл мочи. Если из мочи выделены колонии одного или двух разных типов, проводят идентификацию бактерий и определяют чувствительность к антибиотикам. Обнаружение такого количества микроорганизмов — серьезное основание для предположения о наличии инфекции мочевого тракта у всех пациентов, включая женщин без симптомов заболевания

Примечание: в тех случаях, когда в пробе мочи обнаруживаются более двух видов микроорганизмов в категориях 2 и 3, результаты оценивают как «подозрение на контаминацию мочи посторонней флорой» и просят «направить для исследования свежую чисто взятую пробу мочи».

Приложение 2.2
Критерии диагностики инфекции мочевых путей (по рекомендациям Infectious Disease Society of America / European Society of clinical microbiology and infectious Diseases)

Категория	Описание	Клинические признаки	Лабораторные параметры
1	Острые неосложненные ИМП у женщин, острый неосложненный цистит у женщин	Дизурия, императивные позывы, частое мочеиспускание, боль в надлобковой области, отсутствие симптомов в течение 4 нед. до этого эпизода	≥ 10 лейкоцитов /мкл $\geq 10^3$ КОЕ/мл*
2	Острый неосложненный пиелонефрит	Лихорадка, озноб, боль в поясничной области, другие диагнозы исключены; отсутствие в анамнезе клинических признаков урологических нарушений (по данным УЗИ, рентгенографии)	≥ 10 лейкоцитов /мкл $\geq 10^4$ КОЕ/мл*
3	Осложненные ИМП	Любая комбинация симптомов 1-й и 2-й категорий, наличие одного и более факторов осложненных ИМП	≥ 10 лейкоцитов /мкл $\geq 10^5$ КОЕ/мл* у женщин $\geq 10^4$ КОЕ/мл* у мужчин или в моче, полученной с помощью катетера у женщин
4	Бессимптомная бактерия	Симптомы со стороны мочевыводящих путей отсутствуют	≥ 10 лейкоцитов /мкл $\geq 10^5$ КОЕ/мл* в 2 последовательных образцах мочи, взятых с интервалом ≥ 24 ч
5	Рецидивирующие ИМП (антибиотико-профилактика)	Как минимум 3 эпизода подтвержденной микробиологически неосложненной инфекции за последние 12 месяцев: только у женщин; отсутствие структурных/ функциональных нарушений	$< 10^3$ КОЕ/мл*

Алгоритм диагностики инфекции мочевыводящих путей
(Franz M., 2000)



Рекомендации Европейской ассоциации урологов (2008) по антимикробной терапии в урологии

Диагноз	Наиболее распространенные возбудители	Стартовая эмпирическая терапия	Длительность лечения
Цистит острый, неосложненный	<i>E. coli</i> <i>Klebsiella spp.</i> <i>Proteus spp.</i> <i>Staphylococcus spp.</i>	Триметоприм /сульфаметоксазол* Фторхинолоны** Фофомидин трометамол Пивмециллин Нитрофурантоин	3 дня 1–3 дня 1 день 3–7 дней 5–7 дней
Пиелонефрит острый, неосложненный	<i>E. coli</i> <i>Proteus spp.</i> <i>Klebsiella spp.</i> Другие энтеробактерии <i>Staphylococcus spp.</i>	Фторхинолоны** Цефалоспорины (группа 3a) Альтернативные препараты: ингибиторы синтеза пенициллина, аминогликозиды	7–10 дней
Осложненные ИМП	<i>E. coli</i> <i>Enterococcus spp.</i> <i>Pseudomonas spp.</i> <i>Staphylococcus spp.</i> <i>Klebsiella spp.</i> <i>Proteus spp.</i> <i>Enterobacter spp.</i> Другие энтеробактерии (<i>Candida spp.</i>)	Фторхинолоны** Ингибиторы синтеза пенициллина Цефалоспорины (группа 2) Цефалоспорины (группа 3a) Аминогликозиды При неэффективности стартовой терапии в течение 1–3 дней или в тяжелых случаях препараты с антиинтенсивной активностью: – фторхинолоны, если не использовались в качестве препаратов выбора – ингибиторы синтеза пенициллина – цефалоспорины (группа 3b) – карбапенем ± аминогликозид	3–5 дней после нормализации температуры и устранения осложняющих факторов
Нозокомиальные ИМП Осложненный острый пиелонефрит			

Диагноз	Наиболее распространенные возбудители	Стартовая эмпирическая терапия	Длительность лечения
Острый и хронический простатит	<p><i>E. coli</i></p> <p>Другие энтеробактерии</p> <p><i>Pseudomonas spp.</i></p> <p><i>Staphylococcus spp.</i></p> <p><i>Enterococcus spp.</i></p> <p><i>Chlamydia spp.</i></p> <p><i>Ureaplasma spp.</i></p>	<p>Фторхинолоны**</p> <p>Альтернативные препараты при остром бактериальном простатите:</p> <p>Цефалоспорины (группа 3а/б)</p> <p>При выделении <i>Chlamydia spp.</i> или <i>Ureaplasma spp.</i></p> <p>Доксициклин</p> <p>Макролиды</p>	<p>Острый — 2–4 нед.</p> <p>Хронический — 4–6 нед. и более</p>
Уросепсис	<p><i>E. coli</i></p> <p>Другие энтеробактерии</p> <p>После урологических процедур — полирезистентные микроорганизмы:</p> <p><i>Pseudomonas spp.</i></p> <p><i>Proteus spp.</i></p> <p><i>Serratia spp.</i></p> <p><i>Enterobacter spp.</i></p>	<p>Цефалоспорины (группа 3а/б)</p> <p>Фторхинолоны**</p> <p>Антисептической ингибиторозащитные аминопенициллины</p> <p>Карбапенем ± аминогликозид</p>	<p>3–5 дней после нормализации температуры и устранения осложняющих факторов</p>

* Только в регионах, где уровень резистентности *E. coli* составляет менее 20%.

** Фторхинолоны с преимущественным выведением почками.

Препараты группы хинолонов/фторхинолонов. Основные характеристики и особенности применения (Страчунский Л.С., Белоусов Ю.Б., Козлов С.Н., 2002)

МНН	Форма лекарственного средства	F (внутрь), %	T _{1/2} , ч*	Режим дозирования	Особенности лекарственного средства
<i>Хинолоны I поколения (нефторированные)</i>					
Налидиксоновая кислота	Капс. 0,5 г Таб. 0,5 г	96	1–2,5	<i>Внутрь</i> Взрослые: 0,5–1,0 г каждые 6 ч Дети старше 3 мес.: 55 мг/кг в сутки в 4 приема	Активна только в отношении грамотрицательных бактерий. Не применяется при остром пиелонефрите из-за низких концентраций в ткани почек. При назначении более 2 нед. дозу следует уменьшить в 2 раза, контролировать функцию почек, печени и картину крови
Оксалиновая (оксолиниевая) кислота	Таб. 0,25 г	Нет данных	6–7	<i>Внутрь</i> Взрослые: 0,5–0,75 г каждые 12 ч Дети старше 2 лет: 0,25 г каждые 12 ч	Отличия от налидиксовой кислоты: – вариабельное всасывание в ЖКТ; – более длительный T _{1/2} ; – хуже переносится
Пипемидовая (пипемидиевая) кислота	Капс. 0,2 г; 0,4 г Таб. 0,4 г	80–90	3–4	<i>Внутрь</i> Взрослые: 0,4 г каждые 12 ч Дети старше 1 года: 15 мг/кг/сут в 2 приема	Отличия от налидиксовой кислоты: – более широкий спектр; – более длительный T _{1/2}

МНН	Форма лекарственного средства	F (внутрь), %	$T_{1/2}$, ч*	Режим дозирования	Особенности лекарственного средства
<i>Хинолоны II–IV поколений (фторхинолоны)</i>					
Ципрофлоксацин	Таб. 0,25 г; 0,5 г; 0,75 г; 0,1 г Р-р д/инф. 0,1 и 0,2 г во флак. по 50 мл и 100 мл конц. д/инф. 0,1 г в амп. по 10 мл	70–80	4–6	<i>Внутрь</i> Взрослые: 0,25–0,75 г каждые 12 ч; при остром цистите у женщин – 0,1 г каждые 12 ч в течение 3 дней; при острой гонорее – 0,5 г однократно <i>В/в</i> Взрослые: 0,4–0,6 г каждые 12 ч, вводят путем медленной инфузии в течение 1 ч	Наиболее активный фторхинолон в отношении большинства грамотрицательных бактерий Превосходит другие фторхинолоны по активности в отношении <i>P. aeruginosa</i> Применяется в комбинированной терапии лекарственноустойчивых форм туберкулеза
Офлоксацин	Таб. 0,1 г; 0,2 г Р-р д/инф. 2 мг/мл во флак.	95–100	4,5–7	<i>Внутрь</i> Взрослые: 0,2–0,4 г каждые 12 ч; при остром цистите у женщин – 0,1 г каждые 12 ч в течение 3 дней; при острой гонорее – 0,4 г однократно <i>В/в</i> Взрослые: 0,2–0,4 г/сут в 1–2 введения Вводят путем медленной инфузии в течение 1 ч	Наиболее активный фторхинолон II поколения в отношении хламидий и пневмококков. Мало влияет на метаболизм метилксантинов и непрямым антикоагулянтов. Применяется в составе комбинированной терапии лекарственно устойчивых форм туберкулеза

Продолжение прил. 2.5

МНН	Форма лекарственного средства	F (внутрь), %	$T_{1/2}$, ч*	Режим дозирования	Особенности лекарственного средства
Пефлоксацин	Таб. 0,2 г; 0,4 г Р-р д/ин. 0,4 г в амп. по 5 мл Р-р д/ин. в/в 4 мг/мл во флак. по 100 мл	95–100	4,5–7	<i>Внутрь</i> Взрослые: 0,8 г на первый прием, далее по 0,4 г каждые 12 ч; при остром цистите у женщин и при острой гонорее — 0,8 г однократно <i>В/в</i> Взрослые: 0,8 г на первое введение, далее по 0,4 г каждые 12 ч, вводят путем медленной инфузии в течение 1 ч	Несколько уступает по активности <i>in vitro</i> ципрофлоксацину, офлоксацину, левофлоксацину. Лучше других фторхинолонов проникает через гематоэнцефалический барьер. Образует активный метаболит — норфлоксацин
Норфлоксацин	Таб. 0,2 г; 0,4 г; 0,8 г	30–70	3–4	<i>Внутрь</i> Взрослые: 0,2–0,4 г каждые 12 ч; при остром цистите у женщин — 0,4 г каждые 12 ч в течение 3 дней; при острой гонорее — 0,8 г однократно	Системно применяется только для лечения инфекций МВП, простатита, гонореи и кишечных инфекций (шигеллез)
Ломефлоксацин	Таб. 0,4 г	95–100	7–8	<i>Внутрь</i> Взрослые: 0,4–0,8 г/сут в 1–2 приема	Малоактивен в отношении пневмококка, хламидий, микоплазм. Применяется в составе комбинированной терапии лекарственноустойчивых форм туберкулеза. Чаще, чем другие фторхинолоны, вызывает фотодерматиты. Не взаимодействует с метилксантинами и непрямыми антикоагулянтами

МНН	Форма лекарственного средства	F (внутрь), %	T _{1/2} , ч*	Режим дозирования	Особенности лекарственного средства
Спарфлоксацин	Таб. 0,2 г	60	18–20	<i>Внутрь</i> Взрослые: в первый день 0,4–0,2 г в один прием, в последующие дни 0,1–0,2 г 1 раз в сутки	По спектру активности близок к левофлоксацину. Высокоактивен в отношении микобактерий. Превосходит другие фторхинолоны по длительности действия. Чаше, чем другие фторхинолоны, вызывает фотодерматиты. Не взаимодействует с метилксантинами
Левофлоксацин	Таб. 0,25 г; 0,5 г Р-р д./инф. 5 мг/мл во флак. по 100 мл	99	6–8	<i>Внутрь</i> Взрослые: 0,25–0,5 г каждые 12–24 ч; при остром синусите — 0,5 г 1 раз в сутки; при пневмонии и тяжелых формах инфекций — 0,5 г каждые 12 ч <i>В/в</i> Взрослые: 0,25–0,5 г каждые 12–24 ч, при тяжелых формах 0,5 г каждые 12 ч. Вводят путем медленной инфузии в течение 1 ч	Левовращающий изомер офлоксацина. В два раза более активен <i>in vitro</i> , чем офлоксацин, в том числе в отношении грамположительных бактерий, хламидий, микоплазм и микобактерий. Лучше переносится, чем офлоксацин
Моксифлоксацин	Таб. 0,4 г	90	12	<i>Внутрь</i> Взрослые: 0,4 г 1 раз в сутки	Превосходит другие фторхинолоны по активности против пневмококков, включая полирезистентные; хламидий, микоплазм, анаэробов. Не взаимодействует с метилксантинами

* При нормальной функции почек.

Дозирование антибактериальных средств в зависимости от функции почек
(Кузнецова О.П., Воробьев П.А., Яковлев С.В., 1997)

Препарат	КФ > 90 мл/мин		КФ 50–90 мл/мин		КФ 10–50 мл/мин		КФ < 10 мл/мин	
	разовая доза	интервал, ч	интервал, ч	интервал, ч	интервал, ч	интервал, ч	интервал, ч	
Ампициллин	0,5–1 г	6	6	6	8	8	12	
Амоксициллин	0,5–0,75 г	8	8	8	12	12	12	
АМП/СБ	2–3 г	6	6	6	8	8	12–24	
АМО/КК	1,2 г	8	8	8	12	12	24	
Бензилпенициллин	0,5–2 млн ЕД	4–6	6	6	8	8	12	
Пиперациллин	2–4 г	6	6	6	8	8	12	
Оксациллин	0,5 г	6	6	6	6	6	6	
Азлоциллин	2–3 г	6	6	6	6	6	8	
Цефазолин	0,5–1 г	6	6	8	12	12	24	
Цефалексин	0,25–0,5 г	6	6	6	6	8	12	
Цефрадин	0,5 г	6	6	8	12	12	24	
Цефаклор	0,25 г	8	8	8	8	8	12	
Цефамандол	0,5–1 г	8	8	8	12	12	12–24	
Цефокситин	1–2 г	6–8	8	8	8–12	8–12	24	
Цефуроксим	0,75–1,5 г	8	8	8	8–12	8–12	24	
Цефуроксим аксетил	0,25 г	12	12	12	12	12	24	
Цефотаксим	1 г	6–8	6–8	6–8	8–12	8–12	24	
Цефоперазон	1–2 г	12	12	12	12	12	12	
Цефтазидим	1 г	8–12	8–12	8–12	24	24	48	

Препарат	КФ > 90 мл/мин		КФ 50–90 мл/мин	КФ 10–50 мл/мин	КФ < 10 мл/мин
	разовая доза	интервал, ч			
Цефтриаксон	1–2 г	24	24	24	24
Гентамицин	1,2–1,3 мг/кг	8	8–12	24	48
Амикацин	7,5 мг/кг	12	12	18	24–48
Азтреонам	1–2 г	8–12	8–12	12–24	24
Имипенем	0,5 г	8	8	12	24
Клиндамицин	0,15–0,45 г	6	6	6	6
Тетрациклин	0,25–0,5 г	6	8–12	12–24	24–36
Доксциклин	0,1 г	12	12	12	12
Эритромицин	0,25–0,5 г	6	6	6	8
Рокситромицин	0,15 г	12	12	12	12
Азитромицин	0,25 г	24	24	24	24
Ципрофлоксацин	0,25 г	12	12	12–24	24
Офлоксацин	0,4 г	12	12	24	48
Норфлоксацин	0,4 г	12	12	24	48
Ломефлоксацин	0,4 г	12–24	24	48	48
Ко-тримоксазол	0,48 г	12	12	12–18	24
Флуцитозин	37,5 мг/кг	6	6	12–24	24
Кетоконазол	0,2–0,4 г	24	24	24	24
Миконазол	0,6–1,2 г	8	8	8	8
Флуконазол	0,2–0,4 г	24	24	36	48
Амфотерицин В	0,5–1 мг/кг	24	24	24	24

**Сочетание антибактериальных средств с другими
лекарственными препаратами**
(Кузнецова О.П., Воробьев П.А., Яковлев С.В., 1997)

Антибактериальные средства (А)	Другие средства (Б)	Эффект
Ампициллин, амоксициллин	Непрямые антикоагулянты	Усиление эффекта Б
Аминогликозиды	Петлевые диуретики (этакриновая кислота, буметанид, фуросемид)	Усиление ототоксичности А и Б
	Нестероидные противовоспалительные средства	Усиление нефротоксичности эффектов А
Доксициклин	Фенобарбитал	Ослабление эффекта А
Доксициклин, тетрациклин	Соли магния, алюминия, висмута и железа	Снижение всасывания А
Тетрациклин	Соли кальция, цинка	Снижение всасывания А
	Дигоксин	Увеличение токсичности Б
	Инсулин	Усиление эффекта Б
Ко-тримоксазол	Непрямые антикоагулянты	Усиление эффекта Б
	Гипогликемические средства	Усиление эффекта Б
Клиндамицин, линкомицин, эритромицин	Теофиллин	Увеличение концентраций Б, судороги
Эритромицин	Карбамазепин	Увеличение концентраций Б
Нитрофураны	Антациды	Снижение всасывания А
Сульфаниламиды	Ингибиторы МАО	Усиление токсических эффектов А
	Непрямые антикоагулянты	Кровоточивость
	Гипогликемические средства	Гипогликемия
Ципрофлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин, норфлоксацин	Антациды, сукральфат	Снижение всасывания А
Ципрофлоксацин, пефлоксацин	Теофиллин	Увеличение концентраций Б

Антибактериальные средства (А)	Другие средства (Б)	Эффект
Хлорамфеникол	Соли железа, витамин В ₁₂	Снижение эффективности Б
Хлорамфеникол	Гипогликемические средства — производные сульфонилмочевины	Увеличение эффекта Б, гипогликемия

Приложение 2.8

Список международных и коммерческих названий основных противомикробных средств

Генерическое	Коммерческое
Амикацин	Амикин, ликацин
Амоксициллин	Амоксил, гоноформ, хинкоцил
Амоксициллин/клавулановая кислота	Амоксиклав, аугментин
Амфотерицин В	Фунгизон
Ампициллин	Ампен, ампицид, омнипен, пентрексил
Ампициллин/сульбактам	Уназин
Азитромицин	Зитромакс, сумамед
Азлоциллин	Секуропен
Азтреонам	Азактам
Ванкомицин	Ванкомицин
Гентамицин	Гарамицин
Доксициклин	Вибрамицин
Имипенем	Примаксин, тиенам
Кетоконазол	Низорал, ороназол
Клиндамицин	Далацин С, клеоцин, климицин
Ко-тримоксазол	Бактекод, бактрим, бисептол, септрин, котрим, орибакт, сульфатрим, линкомицин, линкомицин, нелорен, цилимицин
Ломефлоксацин	Максаквин, ломфлокс
Мезлоциллин	Байпен
Миконазол	Дактарин, монистат

Продолжение приложения ↘

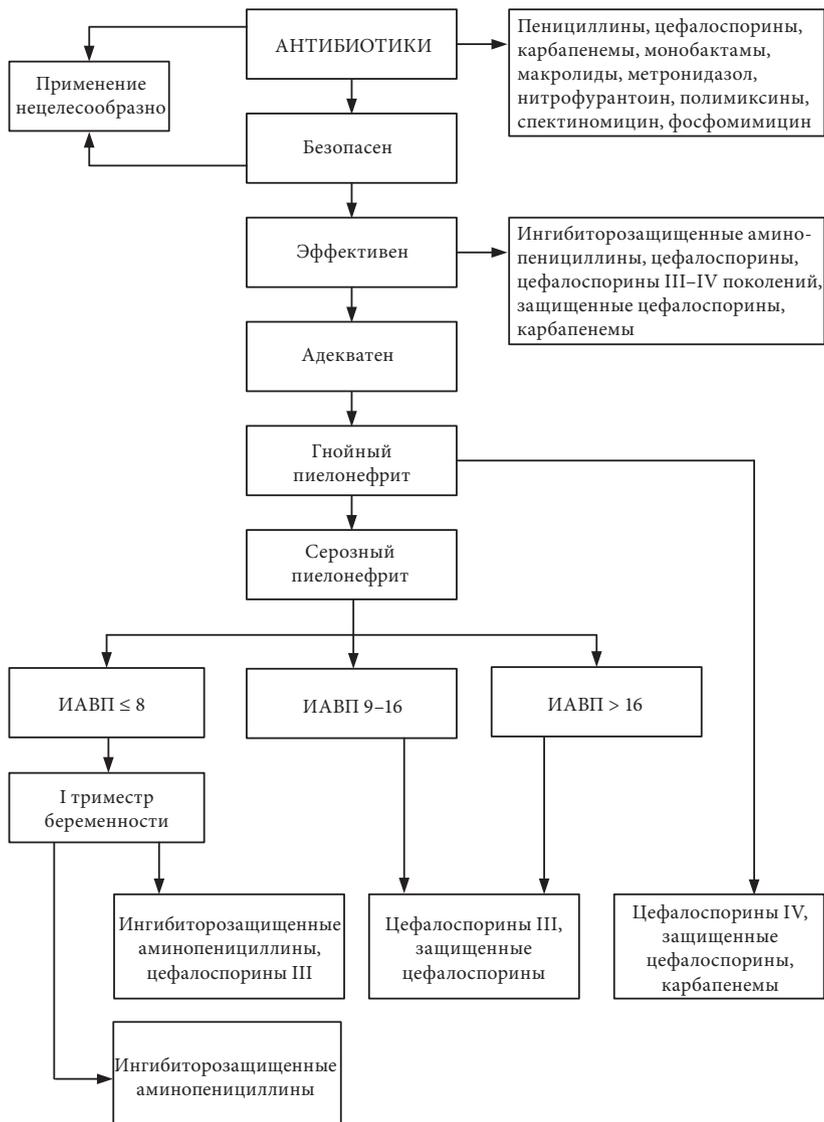
Продолжение прил. 2.8

Генерическое	Коммерческое
Налидиксовая кислота	Невиграмон, неграм
Нитрофурантоин	Нифурантин, фурадантин, фурадонин
Норфлоксацин	Нолицин, норбактин, , норилет, нороксин
Офлоксацин	Таривид
Пефлоксацин	Абактал, перти, пефлацин
Пиперациллин	Исипен, припрацил, пиприл
Пиперациллин/тазобактам	Тазоцин
Рифампицин	Бенемидин, римактан, рифадин, рифампин, рифогал
Рокситромицин	Рулид
Флуконазол	Дифлюкан
Флуцитозин	Анкотил
Хлорамфеникол	Берлицетин, левомецентин
Цефазолин	Кефзол, тотациф, цефамезин
Цефаклор	Альфацет, цеклор
Цефалексин	Кефексин, кефлекс, палитрекс, пиассан, цефаклен
Цефалотин	Кефлин
Цефамандол	Мандол
Цефокситин	Бонцефин, мефоксин
Цефоперазон	Цефобид
Цефотаксим	Клафоран
Цефрадин	Велосеф
Цефтазидим	Кефадим, мироцеф, тарицеф, фортум
Цефтизоксим	Эпоцелин
Цефтриаксон	Лонгацеф, роцефин
Цефуросксим	Зинацеф, кетоцеф
Цефуросксим аксетил	Зиннат
Ципрофлоксацин	Квинтор, сифлокс, ципринол, ципро, ципробай, ципролет, цифлозин, цифран
Эритромицин	Эрацин, эритран, эритроцин, эригексал, эрик

Типичные ошибки при выборе антибиотиков для лечения неосложненных инфекций мочевыводящих путей
(Лопаткин Н.А. и соавт., 2000)

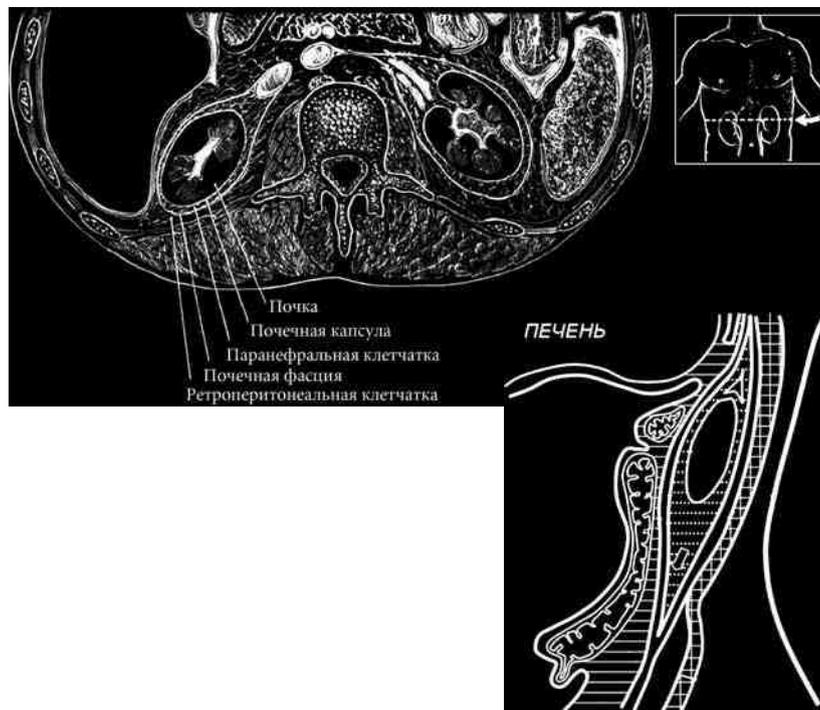
Назначение	Комментарий
<i>Выбор препарата</i>	
Цефалоспорины I поколения	Недостаточно высокая эффективность против основных возбудителей неосложненных инфекций мочевыводящих путей
Сульфаниламиды	Риск развития тяжелых нежелательных реакций (синдром Стивенса-Джонсона, Лайела, анафилактические реакции)
Ампициллин Амоксициллин	Высокий уровень резистентности уропатогенов в России
Применение фторхинолонов у беременных	Противопоказаны (риск поражения соединительной ткани у плода)
<i>Пути введения препарата</i>	
Гентамицин внутримышечно при остром цистите или нетяжелом течении острого пиелонефрита	При остром цистите или нетяжелом течении неосложненных инфекций мочевыводящих путей достаточно назначения пероральных антибиотиков, например, фторхинолонов
Парентеральное введение антибиотиков в амбулаторных условиях	Современные пероральные антибиотики, например, фторхинолоны, не уступают по эффективности парентеральным препаратам
<i>Длительность терапии</i>	
Длительные курсы антибиотиков при остром цистите	При отсутствии факторов риска достаточно 3-дневных, а при их наличии 7-дневных курсов терапии. Увеличение продолжительности терапии существенно не влияет на эффективность лечения, но увеличивает риск нежелательных реакций
Применение антибиотиков для лечения острого цистита в течение 1–3 дней при наличии факторов риска	При наличии факторов риска лечение должно проводиться минимум 7 дней

Алгоритм выбора эмпирической антибактериальной терапии острого пиелонефрита беременных (Авдеев А.Н., 2006)



ПРИЛОЖЕНИЕ К ГЛАВЕ 3

Схема анатомического строения забрюшинного пространства



ПРИЛОЖЕНИЯ К ГЛАВЕ 4

Приложение 4.1

Шкала SAPS (упрощенная шкала острых физиологических расстройств, Simplified Acute Physiologic Score), J.R. Le Gall (1984)

Показатели	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Возраст					< 45	46-55	56-65	66-75	> 75
ЧСС	> 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	< 40
АД сист.	> 190		150-189		80-149		55-79		< 55
Температура тела, °С	> 41	39,0-40,9		38,5-38,9	36,0-38,4	34,0-35,9	32,0-33,9	30,0-31,9	< 30
ЧДД	> 50	35-40		25-34	12-24	10-11	6-9		< 6
ИВЛ или ПДКВ								Да	
Мочевыделение, л/24 ч			> 5,0	3,5-4,99	0,7-3,49		0,5-0,69	0,2-0,49	< 0,2
Мочевина крови, моль/л	> 55,0	36-54,9	29-35,9	7,5-28,9	3,5-7,4	< 3,5			
Лейкоцитоз, 10 ⁹ /л	> 40,0		20-39,9	15,0-19,9	3,0-14,9		1,0-2,9		< 1,0
Глюкоза крови, моль/л	> 44,5	27,8-44,4		14,0-27,7	3,9-13,9		2,8-3,8	1,6-2,7	< 1,6
Калий плазмы, мэкв/л	> 7,0	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Натрий плазмы, мэкв/л	> 180	161-179	156-160	151-155	130-150		120-129	110-119	< 110
НСО ₃ плазмы, мэкв/л		> 40,0		30-39,9	20,0-29,9	10,0-19,9		5,0-9,9	< 5,0
Шкала Глазго					13-15	10-12	7-9	4-6	3

Перевод шкалы SAPS I в шкалу SAPS II: SAPS II = 0,94 + 2,6 SAPS I.

Шкала комы Глазго

Больной не интубирован		Больной интубирован, проводится ИВЛ, не седатирован*	
Открытие глаз:		Открытие глаз:	
– произвольное	4	– произвольное	4
– на словесную команду	3	– на словесную команду	3
– на боль	2	– на боль	2
– отсутствует	1	– отсутствует	1
Словесный ответ:		Словесный ответ:	
– ориентированная речь	5	– кажется способным говорить	5
– спутанная речь	4	– кажется способным на про-	3
– бессвязные слова	3	стой ответ	
– непонятные звуки	2	– отсутствует	1
– отсутствует	1		
Двигательный ответ:		Двигательный ответ:	
– выполняет команды	6	– выполняет команды	6
– целенаправленный на боль	5	– целенаправленный на боль	5
– нецеленаправленный на боль	4	– нецеленаправленный на боль	4
– тоническое сгибание на боль	3	– тоническое сгибание на боль	3
– тоническое разгибание на боль	2	– тоническое разгибание на боль	2
– отсутствует	1	– отсутствует	1

* Модификация, предложена Societe de Reanimation de Langue Francaise.

Шкала SAPS II (упрощенная шкала острых физиологических расстройств, Simplified Acute Physiologic Score), J.R. Le Gall (1985)

	26	13	12	11	9	7	6	5	4	3	2	0	1
Возраст, лет												< 40	
ЧСС, уд./мин				< 40							40–69	70–119	
АД сист., мм рт. ст.		< 70						70–99				100–199	
Температура тела, °С												< 39	
РаО ₂ /FіO ₂ , мм рт. ст., только при ИВЛ или СРАР				< 100	100–199		≥ 200						
Диурез, л/сут				< 0,5					0,5–0,99			> 1,0	
Мочевина крови: ммоль/л г/л												< 10 < 0,6	
Лейкоцитоз крови, мм ³ /мл			< 1,0									1,0–19,9	
К ⁺ сыворотки, мэкв/л										< 3,0		3,0–4,9	
Na ⁺ сыворотки, мэкв/л								< 125				125–144	> 145
НСО ₃ ⁻ сыворотки, мэкв/л							< 15					≥ 20	

	26	13	12	11	9	7	6	5	4	3	2	0	1
Билирубин: ммоль/л г/л												< 68,4 < 40	
Шкала Глазго, баллы	< 6	6–8			9–10			11–13				14–15	
Хронические заболевания													
Тип госпитализации												План. хир.	
Сумма баллов													
Возраст, лет	2	3	4	6	7	8	9	10	12	15	16	17	18
ЧСС, уд./мин					40–59				60–69	70–74	75–79		> 80
АД сист., мм рт. ст.		≥ 200			≥ 160								
Температура тела, °С		> 39											
РаО ₂ /FiO ₂ , мм рт. ст., только при ИВЛ или CPAP													
Диурез, л/сут													
Мочевина крови: ммоль/л				10– 29,9				≥ 30,0					
г/л				0,60– 1,79				≥ 1,8					

Продолжение приложения

Калькуляция шкалы SAPS II

Шкала SAPS II включает 17 переменных, в том числе 12 физиологических, возраст больных, тип госпитализации и 3 хронических фоновых заболевания. Шкала составляется в конце первых суток госпитализации, во внимание принимаются только показатели после госпитализации больных, учитываются их худшие значения, выявленные во время данного периода. Риск госпитальной летальности больных также рассчитывается к концу первых суток пребывания больного в отделении.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПЕРЕМЕННЫХ

Возраст. Число полных лет (согласно календарной дате рождения).

Частота сердечных сокращений. Принимается во внимание крайне худший показатель — крайние значения при тахикардии или брадикардии. Если ритм варьирует от остановки сердца (11 баллов) до тахикардии (7 баллов), для расчета засчитывается 11 баллов.

Систолическое АД. Применим тот же способ, как и для оценки ЧСС. При диапазоне от 60 до 195 мм рт. ст. в расчет принимается 13 баллов.

PaO₂/FiO₂. Если больному проводится искусственная терапия или СРАР-терапия, то принимается во внимание наименьшее значение этого отношения.

Диурез. Если больной наблюдается менее 24 ч, проводится калькуляция для 24 ч.

Мочевина крови. Учитываются наиболее высокие показатели в ммоль/л или г/л.

Лейкоциты крови. Принимается во внимание худший показатель (наиболее высокий или наиболее низкий согласно шкале).

Калиемия и натриемия. Учитывается худший показатель (наиболее высокий или наиболее низкий) в мэкв/л согласно шкале.

Бикарбонатемия. Учитывается наиболее низкий показатель в мэкв/л.

Билирубин сыворотки. Учитывается наиболее высокий показатель в ммоль/л или мг/л (только для больных с желтухой).

Шкала Глазго. Учитывается наиболее низкий показатель за последние 24 ч. Если пациенту вводятся седативные препараты, то берется показатель шкалы, полученный до применения се-

дативных препаратов (на основании опроса врача или анализа истории болезни).

ТИП ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Хирургический больной. Больной, оперированный в течение 1-й недели, предшествующей и последующей поступлению в отделение.

- Хирургический больной «неплановый»: больной, которому операция была выполнена менее чем через 24 ч после внесения больного в план операций.
- Хирургический больной «плановый»: больной, которому операция была выполнена более чем через 24 ч после внесения больного в план операций.

Терапевтический больной. Больной, которому операции не выполнялись в течение 1-й недели, предшествующей и последующей поступлению в отделение.

СПИД. ВИЧ-положительный больной с клиническими осложнениями (пневмоцистная пневмония, саркома Капоши, лимфома, туберкулез, токсоплазмозная инфекция).

Злокачественное гематологическое заболевание. Лимфома, острый лейкоз, миеломная болезнь.

Метастазирующая опухоль. Опухоль, диагностированная с помощью хирургических методов, компьютерной томографии и других методов визуализации.

Если больной находится в отделении менее 24 ч:

- отметить наихудшие показатели для каждой переменной;
- вычислить фактический диурез за 24 ч.

В случае остановки сердца:

- принимать частоту сердечных сокращений за 0 (11 баллов), артериальное давление за 0 (13 баллов) и шкалу Глазго менее 6 (26 баллов).

Вычисление риска госпитальной летальности.

Первым этапом вычисления риска госпитальной летальности является вычисление \log^{it} :

$$\log^{it} = -7,7631 + 0,0737 (\text{SAPS II}) + 0,9971 [\ln (\text{SAPS II}) + 1].$$

Риск госпитальной летальности: $e^{\log^{it}} / (1 + e^{\log^{it}})$, где e — математическая константа 2,7182818, представляющая основу натурального логарифма.

Приложение 4.4

Шкала АРАСНЕ II (Acute Physiological and Chronic Health Estimation, Knaus W.A. et al. , 1985)

А. 12 функциональных показателей

Данные	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Центральная температура, °С	≥ 41	39/40,9		38,5/38,9	36/38,4	34/35,9	32/33,9	30/31,9	< 30
АД среднее, мм рт. ст.	≥ 160	130/159	110/129		70/109		50/69		< 50
ЧСС, уд./мин	≥ 180	140/179	110/139		70/109		55/69	40/54	< 40
ЧДД, дых./мин	≥ 50	35/49		25/34	12/24	11/10	6/9		< 6
Окислация, мм рт. ст. если $\text{FiO}_2 > 0,5$: (A-a)DO ₂ * если $\text{FiO}_2 < 0,5$: PaO ₂	≥ 500	350–499	200–349		200 > 70	61–70		55/60	< 55
pH артериальной крови	≥ 7,7	7,6/7,69		7,5/7,59	7,33/7,49		7,25/7,32	7,15/7,24	< 7,15
Na сыворотки, ммоль/л	≥ 180	161/179	156/160	151/155	130/150		120/129	110/119	< 110
K сыворотки, ммоль/л	≥ 7,0	6/6,9		5,5/5,9	3,5/5,4	3/3,4	2,5/2,9		< 2,5
Креатинин, мкмоль/л (× 2 если ОПН**)	≥ 318	180/317	136/179		54/135				< 54
Гематокрит, %	≥ 60		50/59,9	46/49,9	30/45,9		20/20,9		< 20
Лейкоцитоз крови (× 100/мм ³)	≥ 40		20/39,9	15/19,9	3/14,9		1/2,9		< 1
Шкала Глазго (баллы)	число баллов = 15 – число баллов по шкале Глазго								
HCO ₃ сыворотки, моль/л (если pH недоступен)	≥ 52	41/51,9		32/40,9	22/31,9		18/21,9	15/17,9	< 15

* (A-a) DO₂ = (713 × FiO₂) – PaO₂ – PaCO₂,

** ОПН – острая почечная недостаточность.

В. Возраст

≤ 44	0
45–54	2
55–64	3
65–74	5
≥ 75	6

С. Состояние хронического здоровья

--

Число баллов по шкале АРАСНЕ II равно сумме $A + B + C$ (A – баллы для физиологических показателей; B – баллы для возраста; C – баллы для состояния хронического здоровья).

КАЛЬКУЛЯЦИЯ ШКАЛЫ АРАСНЕ II**Физиологические параметры**

Существуют некоторые отличия шкалы АРАСНЕ II от шкалы SAPS II:

- учитывается не систолическое, а среднее артериальное давление;
- учитывается частота дыхания больного, независимо от того, находится ли он на ИВЛ или нет;
- калькуляции оксигенации осуществляется двумя способами в зависимости от FiO_2 : если FiO_2 выше или равно 0,5, то учитывается альвеоло-артериальная разница по кислороду ($A-a DO_2$); если FiO_2 менее 0,5, то принимается во внимание PaO_2 ;
- учитывается рН артериальной крови;
- принимается во внимание не мочевины крови, а креатинин. При наличии острой почечной недостаточности число баллов для креатинина удваивается;
- если не проводится анализ газов артериальной крови, то во внимание принимается показатель венозного HCO_3^- .

Балльная оценка возраста. Также отличается от шкалы SAPS.

Оценка состояния хронического здоровья больных

Производится по-разному, в зависимости от того, относится ли больной к терапевтическим или хирургическим неплановым больным (прибавляется 5 баллов на каждое хроническое заболевание) или хирургическим плановым больным (прибавляется 2 балла на каждое хроническое заболевание).

Используются следующие определения хронических заболеваний:

Заболевания печени. Цирроз, подтвержденный гистологически, документированная портальная гипертензия, эпизоды желудочно-кишечных кровотечений вследствие портальной гипертензии, эпизоды энцефалопатии или печеночной комы.

Сердечно-сосудистые заболевания. Тяжелая инвалидизирующая сердечная недостаточность (IV класс по классификации NYHA).

Заболевание легких. Обструктивное, рестриктивное или сосудистое заболевание легких, приводящее к выраженному ограничению физической работоспособности (неспособность подниматься по лестнице или выполнять самообслуживание), хронические документированные гипоксемия или гиперкапния, вторичная полицитемия, тяжелая легочная гипертензия (выше 40 мм рт. ст.).

Заболевание почек. Проведение хронического гемодиализа.

Иммунодепрессия. Пациенты, получающие терапию иммуносупрессорами, химиотерапию, лучевую терапию, кортикостероиды в высоких дозах длительное время, имеющие такие заболевания, как лейкозы, лимфомы, СПИД.

Вычисление риска госпитальной летальности.

Риск госпитальной летальности больных может быть вычислен следующим образом:

$$\ln (R/ I-R) = -3,517 + (\text{баллы} \times 0,146) + (6,03, \text{ если больной «экстренно хирургический»}) + (\text{диагностический вес}).$$

Шкала полиорганной недостаточности SOFA (Sepsis (sequential) Organ Failure Assessment)

Система	Баллы				
	0	1	2	3	4
<i>Дыхательная</i> ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$), мм рт. ст.	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200	≤ 100
<i>Коагуляция</i> Тромбоциты $\times 10^3/\text{мм}^3$	> 150	≤ 150	≤ 100	≤ 50	< 20
<i>Печеночная</i> Билирубин, мг/дл мммоль/л	< 1,2 < 20	1,2–1,9 20–32	2,0–5,9 33–101	6,0–11,9 102–204	> 12 > 204
<i>Сердечно-сосудистая</i> Гипотензия	Нет гипотензии	МАР < 70 мм рт. ст.	Допамин ≤ 5 или добутамин (любая доза)*	Допамин > 5, или адреналин < 0,1, или нор- адреналин < 0,1*	Допамин > 15, или адреналин > 0,1, или нор- адреналин > 0,1*
<i>ЦНС</i> Шкала Глазго	15	13–14	10–12	6–9	< 6
<i>Почечная</i> Креатинин, мг/дл мкмоль/л Или диурез	< 1,2 < 110	1,2–1,9 110–170	2,0–3,4 171–299	3,5–4,9 300–330 или < 500 мл/сут	> 5,0 > 440 или < 200 мл/сут

* Адренергические препараты, назначаемые, как минимум, в течение 1 ч (дозы представлены в мг/кг/мин); PaO_2 — парциальное напряжение кислорода в артериальной крови; FiO_2 — фракция кислорода во вдыхаемом воздухе; МАР — *mean arterial pressure* — среднее артериальное давление; ЦНС — центральная нервная система.

**Шкала полиорганной недостаточности MODS
(Multiple organ dysfunction score)**

Система	Баллы				
	0	1	2	3	4
Дыхательная ¹ ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$), мм рт. ст.	> 300	226–300	151–225	76–150	≤ 75
Почечная ² (креатинин сыворотки)	≤ 100	101–200	201–350	351–500	> 500
Печеночная ³ (билирубин сыворотки)	≤ 20	21–60	61–120	121–240	> 240
Сердечно-сосудистая (PAR) ⁴	≤ 10	10,1–15,0	15,1–20,0	20,1–30,0	> 30
Гематологическая ⁵ (тромбоциты)	> 120	81–120	51–80	21–50	≤ 20
Неврологическая ⁶ (шкала Глазго)	15	13–14	10–12	7–9	≤ 6

¹ Соотношение $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ рассчитывается без учета использования искусственной вентиляции легких и уровня положительного давления в конце выдоха;

² Концентрация креатинина сыворотки измеряется в мкмоль/л без учета применения гемодиализа;

³ Концентрация билирубина сыворотки измеряется в ммоль/л;

⁴ Показатель PAR (*pressure-adjusted heart rate*) — комплексный параметр, рассчитанный на основании показателей среднего артериального давления (САД), центрального венозного давления (ЦВД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС): $\text{PAR} = \text{ЧСС} \times \text{ЦВД}/\text{САД}$;

⁵ Число тромбоцитов измеряется в клетках /мл;

⁶ Шкала Глазго оценивается с учетом применения седативных препаратов и миорелаксантов (при их использовании предполагается нормальный ментальный статус при отсутствии данных о повреждении мозга) и искусственной вентиляции легких.

Рекомендации по периперационной антибиотикопрофилактике при урологических вмешательствах (Naber K. et al., 2001)

Вмешательство	Наиболее часто встречающиеся патогены	Препараты выбора	Препараты резерва	Примечания
<i>Открытые операции</i>				
На мочевыводящих путях с использованием сегментов кишки	Энтеробактерии, энтерококки, анаэробы. При раневой инфекции — стафилококки	Ингибиторозащитные аминопенициллины, цефалоспорины II поколения + метронидазол	У пациентов с высоким риском: цефалоспорины III поколения, ингибиторозащитные аминопенициллины	Всем пациентам
На мочевыводящих путях без использования сегментов кишки	Энтеробактерии, энтерококки. При раневой инфекции — стафилококки	Фторхинолоны*, ингибиторозащитные аминопенициллины, цефалоспорины II поколения	У пациентов с высоким риском: цефалоспорины III поколения, ингибиторозащитные аминопенициллины	Пациентам с повышенным риском инфицирования
Импланти / протезы полового члена, яичек, скринтера	Стафилококки	Цефалоспорины I–II поколения	–	–
Реконструктивные на половых органах	Стафилококки	Цефалоспорины I–II поколения	–	Пациентам с повышенным риском инфицирования и при повторных операциях
Другие вмешательства вне мочевыводящих путей	Стафилококки	Цефалоспорины I–II поколения	–	Пациентам с повышенным риском инфицирования

Вмешательство	Наиболее часто встречающиеся патогены	Препараты выбора	Препараты резерва	Примечания
<i>Эндоскопические операции</i>				
На уретре, простате, мочевом пузыре, мочеотнике и почке, дистанционная ударно-волновая литотрипсия	Энтеробактерии, энтерококки, стафилококки	Фторхинолоны*, ингибиторозащитные аминопенициллины, цефалоспорины II поколения, фосфомидина трометамол	Ко-тримоксазол, аминогликозиды	Пациентам с повышенным риском инфицирования
<i>Диагностические вмешательства</i>				
Трансректальная биопсия простаты (толстой иглой)	Энтеробактерии, энтерококки, анаэробы, стрептококки	Фторхинолоны*, ингибиторозащитные аминопенициллины, цефалоспорины II поколения + метронидазол	Ко-тримоксазол, аминогликозиды	Всем пациентам
Чрескожная биопсия простаты, уретероцистоскопия, уретеронефроскопия, чрескожная пиелоскопия, лапароскопические манипуляции	Энтеробактерии, энтерококки, стафилококки	Фторхинолоны*, ингибиторозащитные аминопенициллины, цефалоспорины II поколения + метронидазол	Ко-тримоксазол	Пациентам с повышенным риском инфицирования

* Фторхинолоны со значимой почечной экскрецией.

Приложение 4.8
Рекомендации по антибиотикопрофилактике в хирургической урологии (EAU, 2007)

<i>Диагностические процедуры</i>					
Процедура	Возбудители (предполагаемые)	Профилактика	Антибиотики	Примечания	
Трансректальная биопсия простаты	Энтеробактерии Анаэробы?	Все пациенты	Фторхинолоны ТМП* ± сульфаметоксазол Метронидазол?	Короткий курс (< 72 ч)	
Цистоскопия Уродинамическое исследование	Энтеробактерии Энтерококки Стафилококки	Нет	Цефалоспорины II поколения ТМП ± сульфаметоксазол	Только у пациентов группы риска	
Уретероскопия	Энтеробактерии Энтерококки Стафилококки	Нет	Цефалоспорины II поколения ТМП ± сульфаметоксазол	Только у пациентов группы риска	
<i>Эндouroлогические операции ударно-волновой литотрипсии</i>					
Ударно-волновая литотрипсия	Энтеробактерии Энтерококки	Нет	Цефалоспорины II или III поколения ТМП ± сульфаметоксазол Ингибиторозащитный аминопенициллин	У пациентов со стеном или нефростомой У пациентов группы риска	
Уретероскопия по поводу неосложненных дистальных камней	Энтеробактерии Энтерококки Стафилококки	Нет	Цефалоспорины II или III поколения ТМП ± сульфаметоксазол Ингибиторозащитный аминопенициллин Фторхинолоны	У пациентов со стеном или нефростомой У пациентов из группы риска	

Процедура	Возбудители (предполагаемые)	Профилактика	Антибиотики	Примечания
Уретероскопия по поводу проксимальных или плотных камней и чрезкожная экстракция камня	Энтеробактерии Энтерококки Стафилококки	Все пациенты	Цефалоспорины II или III поколения ТМП ± сульфаметоксазол Ингибиторозащитный аминопенициллин Фторхинолоны	Короткий курс, длительность пока не определена Предпочтительнее вводить в/в
Трансуретральная рекция предстательной железы	Энтеробактерии Энтерококки	Все пациенты	Цефалоспорины II или III поколения ТМП ± сульфаметоксазол Ингибиторозащитный Аминопенициллин	Пациенты с низким риском и небольшим размером простаты не нуждаются в профилактике
Трансуретральная рекция опухоли мочевого пузыря	Энтеробактерии Энтерококки	Нет	Цефалоспорины II или III поколения ТМП ± сульфаметоксазол Ингибиторозащитный аминопенициллин	У пациентов из группы риска и большими опухолями с некрозом
<i>Открытые урологические операции</i>				
«Чистые»	Представители микрофлоры кожи, например стафилококки Катетер-ассоциированные уропатогены	Нет		У пациентов из группы высокого риска Кратковременная катетеризация в послеоперационном периоде

Продолжение приложения

Продолжение прил. 4.8

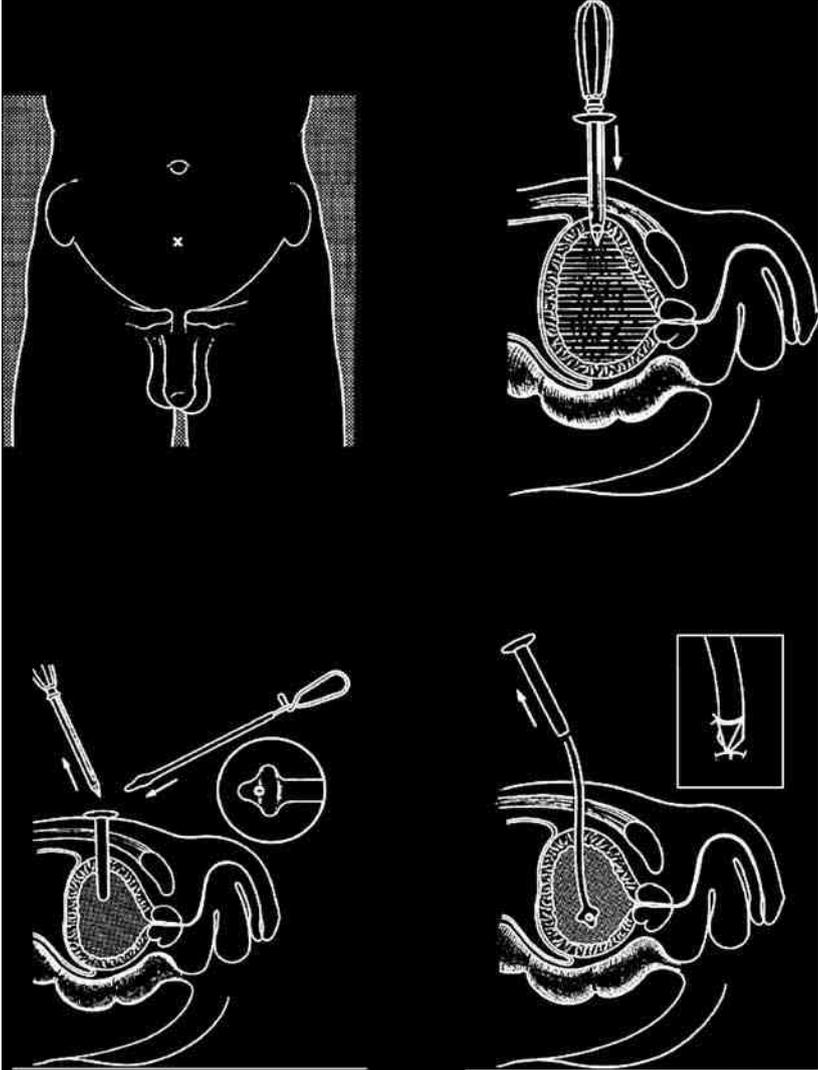
Процедура	Возбудители (предполагаемые)	Профилактика	Антибиотики	Примечания
«Условно-чистые» (со вскрытием прото света мочевыводящих путей)	Энтеробактерии Энтерококки Стафилококки	Рекомендуется	Цефалоспорины II или III поколения ТМП ± сульфаметоксазол Ингибиторозащитный аминопенициллин	Однократно периоперационно
«Условно-чистые» (с использованием сегментов кишки)	Энтеробактерии Энтерококки Анаэробы Представители микрофлоры кожи	Все пациенты	Цефалоспорины II или III поколения Метронидазол	Как для операций на толстом кишечнике
Имплантация протезов	Представители микрофлоры кожи, например стафилококки	Все пациенты	Цефалоспорины II или III поколения Пенициллин (пенициллиназоустойчивый)	
Лапароскопические процедуры				Как для открытых операций

* ТМП — триметоприм.

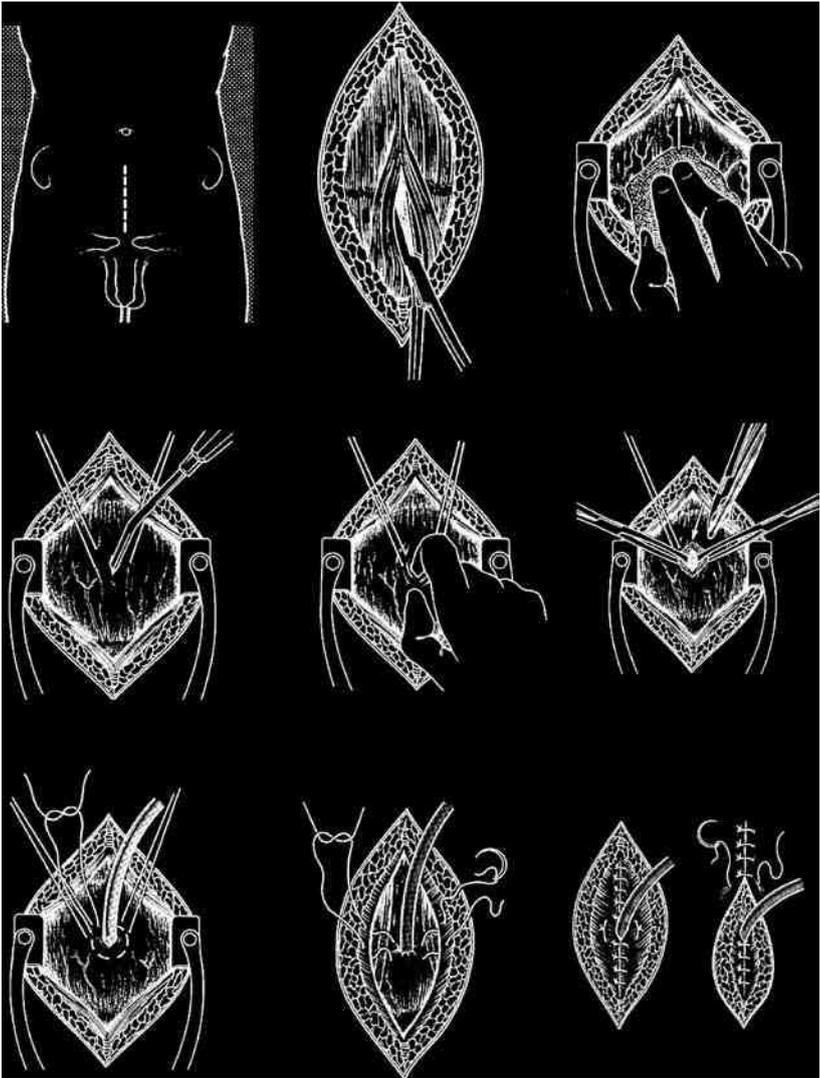
ПРИЛОЖЕНИЯ К ГЛАВЕ 6

Приложение 6.1

Этапы троакарной цистостомии



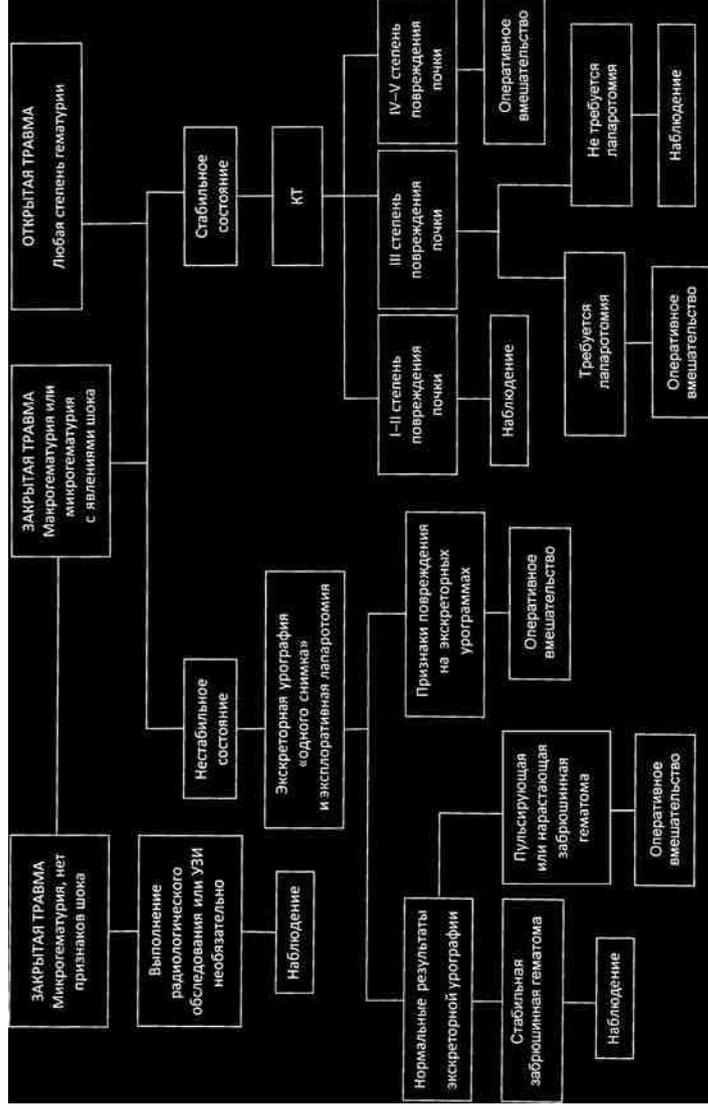
Этапы открытой цистостомии



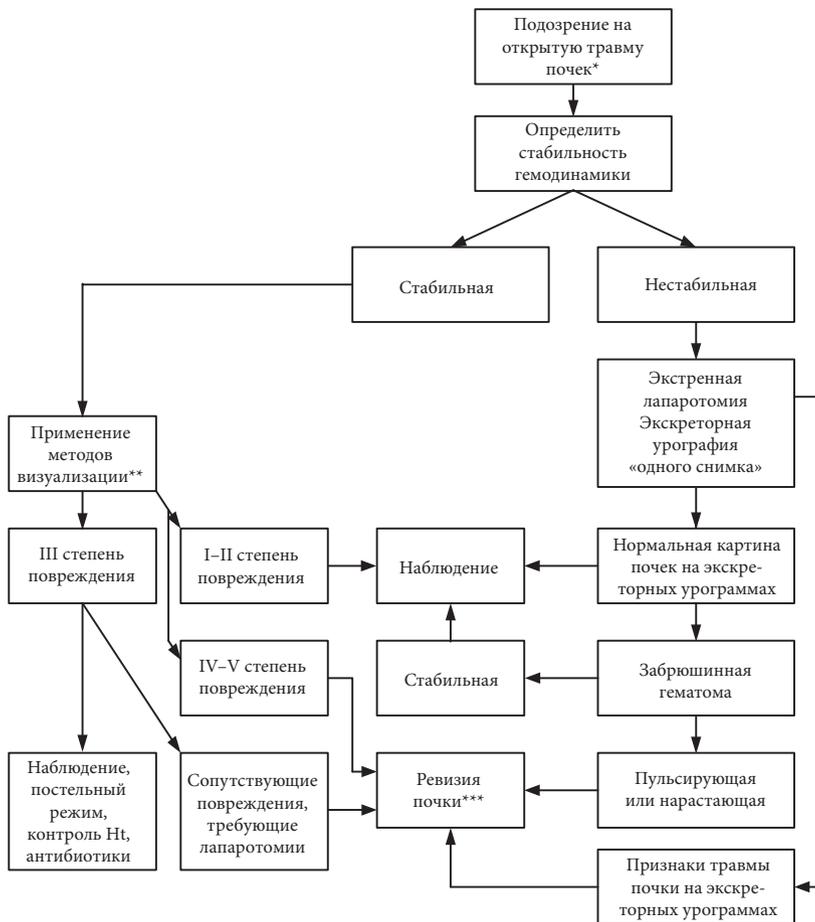
ПРИЛОЖЕНИЯ К ГЛАВЕ 7

Приложение 7.1

Алгоритм менеджмента пострадавших с травмой почки (Meng M. V. et al., 1999)



Обследование пострадавших с подозрением на открытую травму почки (Рекомендации Европейской ассоциации урологов, 2003)

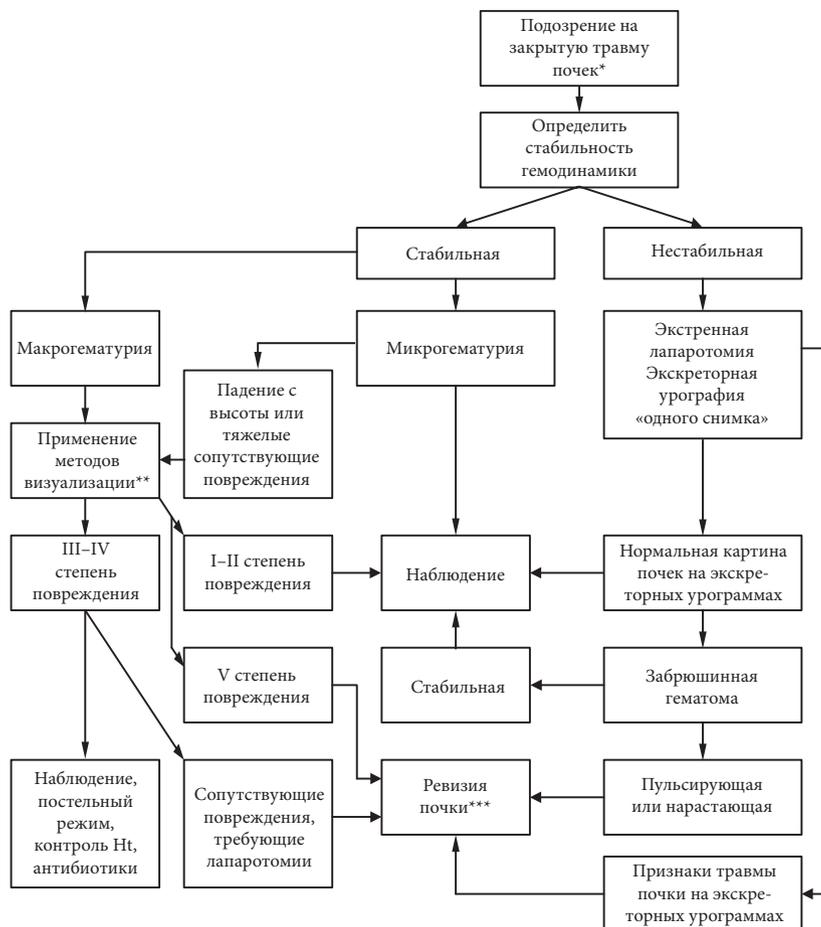


* Подозрение на открытую травму почки обусловлено механизмом повреждения и подкрепляется данными объективного осмотра.

** Оптимально использование КТ, при ее недоступности применяют другие методы (экскреторную урографию, ангиографию, нефросцинтиграфию, МРТ).

*** Характер и объем оперативного пособия устанавливается во время его проведения.

Обследование пострадавших с подозрением на закрытую травму почки (Рекомендации Европейской ассоциации урологов, 2003)

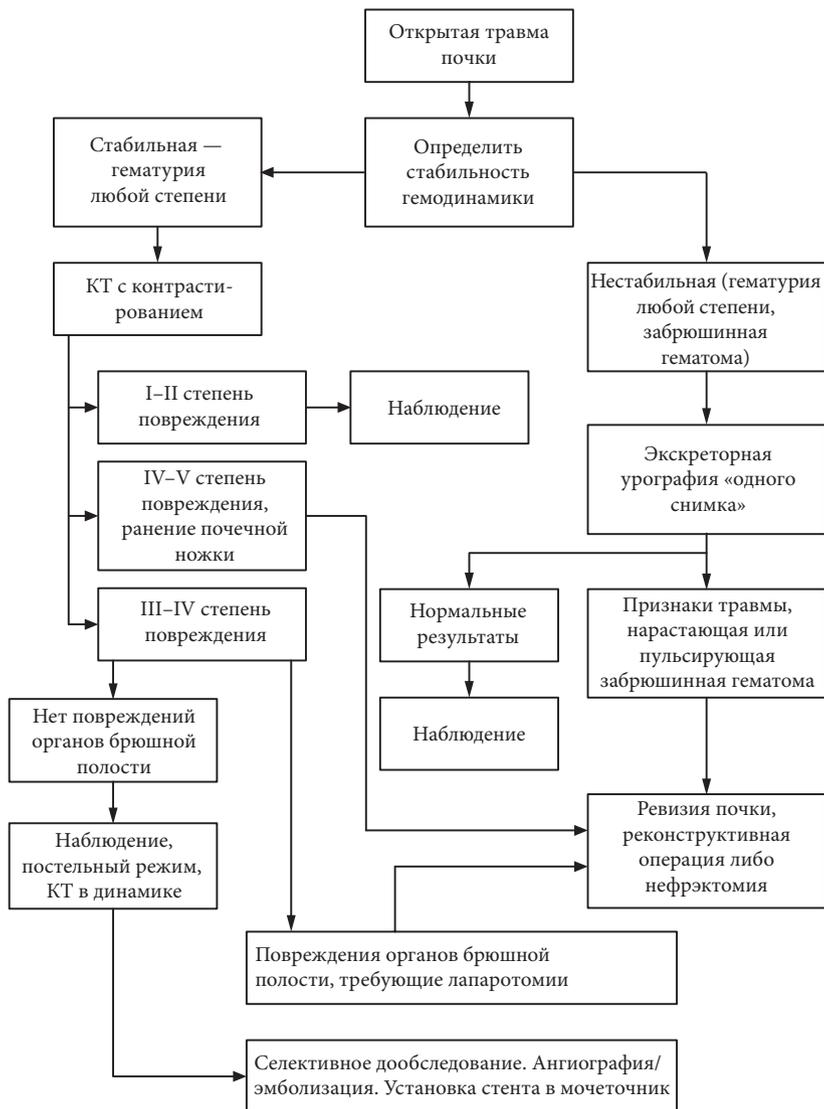


* Подозрение на закрытую травму почки обусловлено механизмом повреждения и подкрепляется данными объективного осмотра.

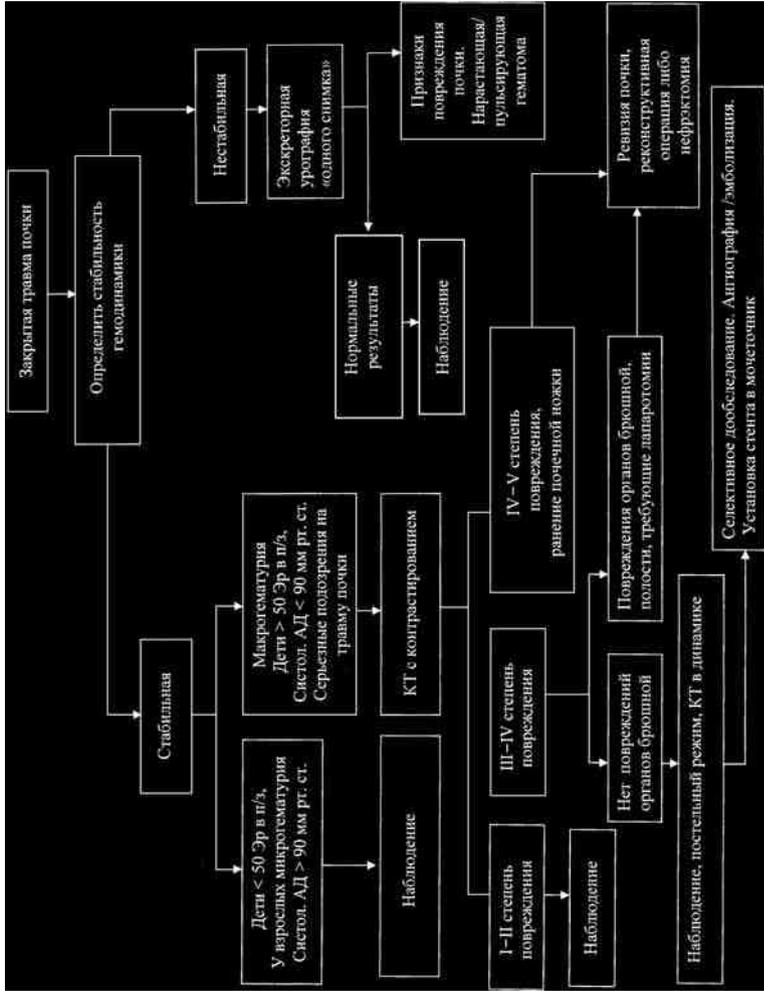
** Оптимально использование КТ, при ее недоступности применяют другие методы (экскреторную урографию, ангиографию, нефросцинтиграфию, МРТ).

*** Характер и объем оперативного пособия устанавливается во время его проведения.

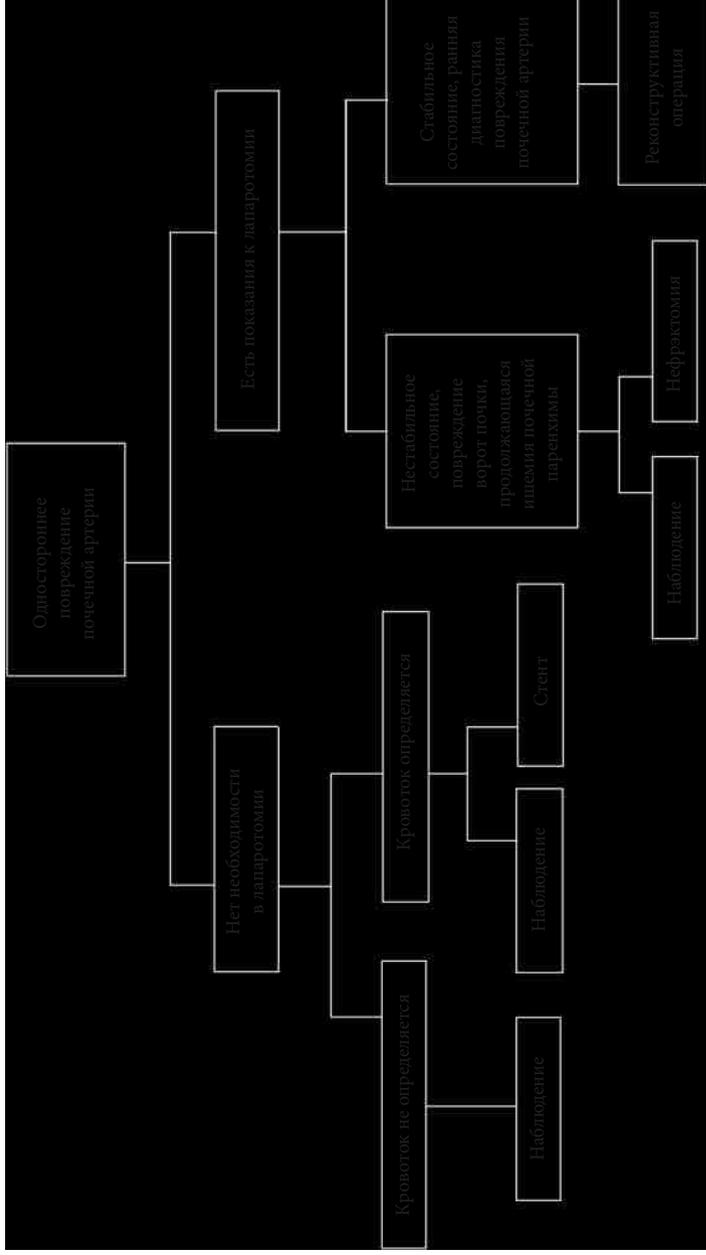
Алгоритм менеджмента пострадавших с открытой травмой почки (Santucci R.A. et al., 2004)



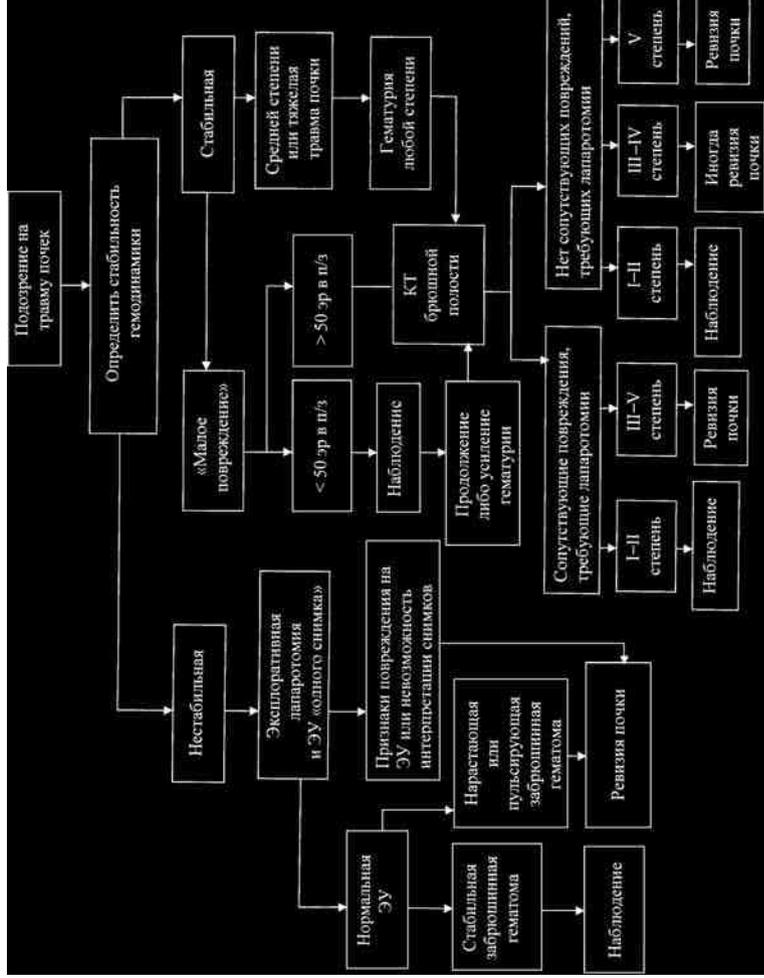
Алгоритм менеджмента пострадавших с закрытой травмой почки (Santucci R.A. et al., 2004)



Алгоритм менеджмента пострадавших с повреждением почечной артерии
(Santucci R.A. et al., 2004)



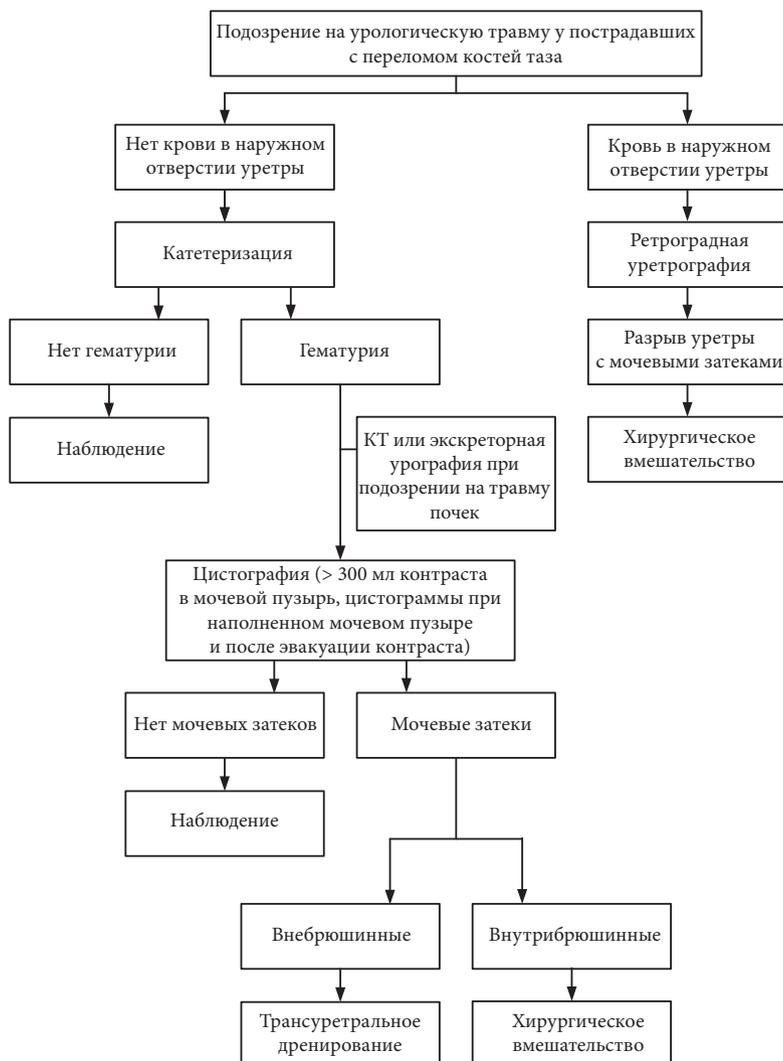
Обследование детей с подозрением на закрытую травму почки (Brandes S.B., McAninch J.W.)



ПРИЛОЖЕНИЕ К ГЛАВЕ 9

Приложение 9.1

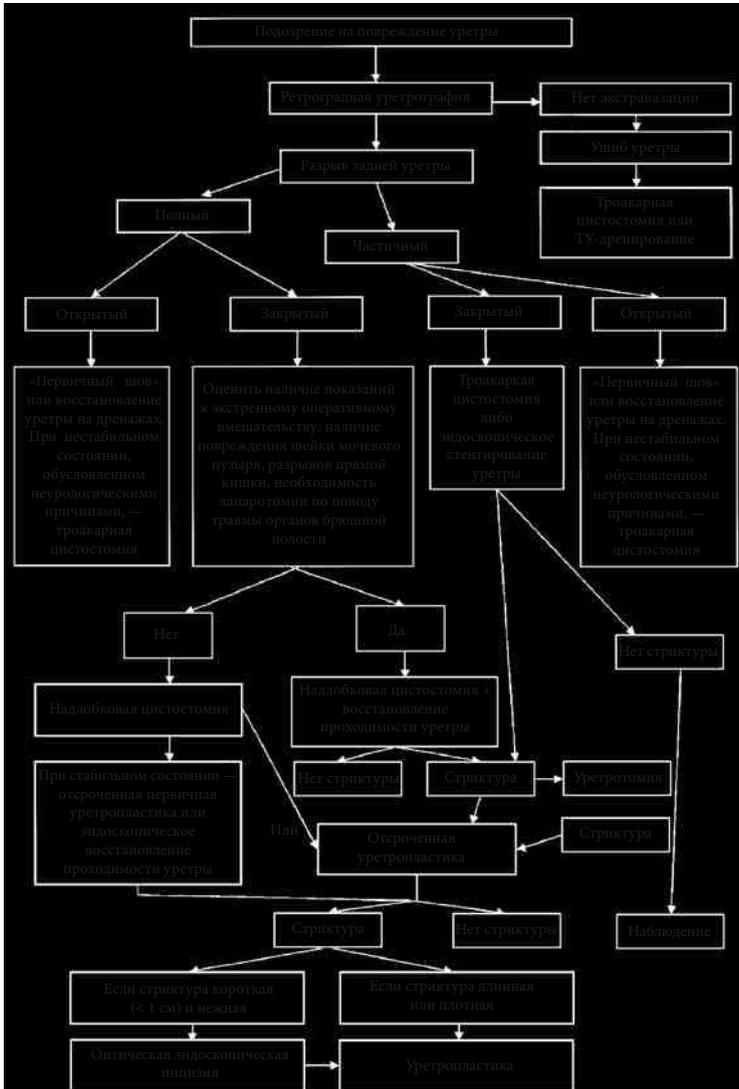
Алгоритм менеджмента при подозрении на повреждение нижних мочевых путей у пострадавших с переломом костей таза (Santucci R.A., 2004)



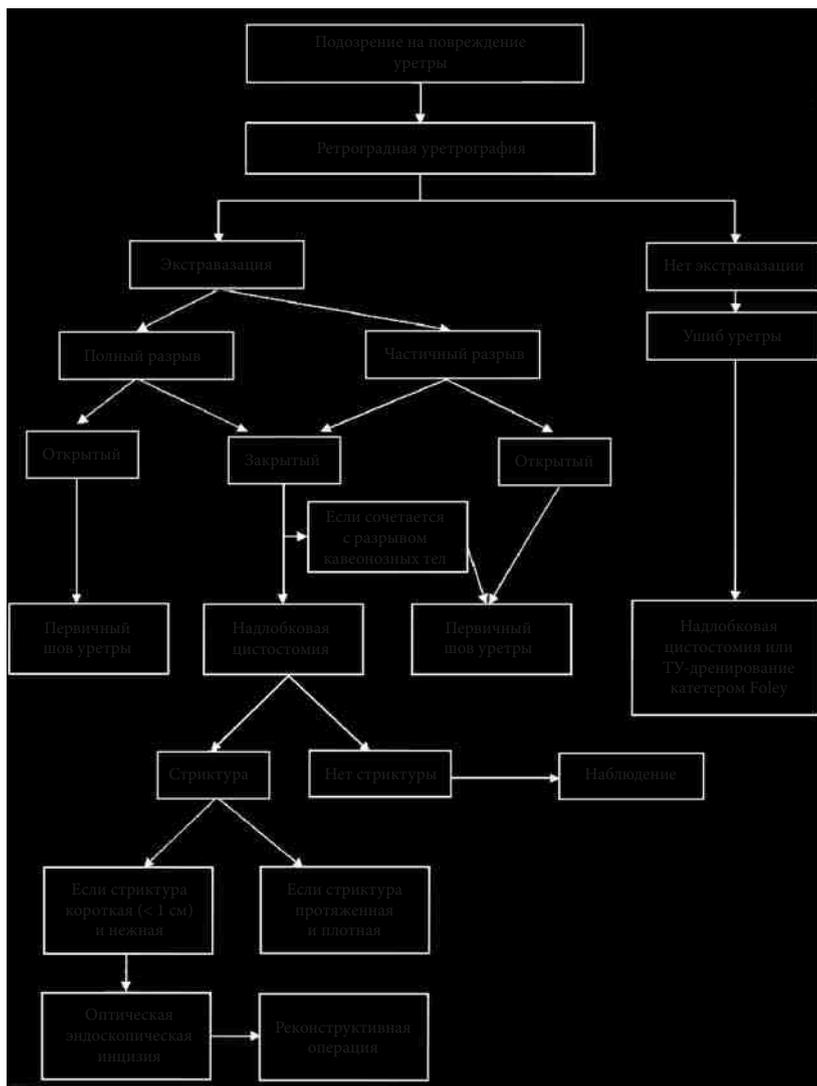
ПРИЛОЖЕНИЯ К ГЛАВЕ 10

Приложение 10.1

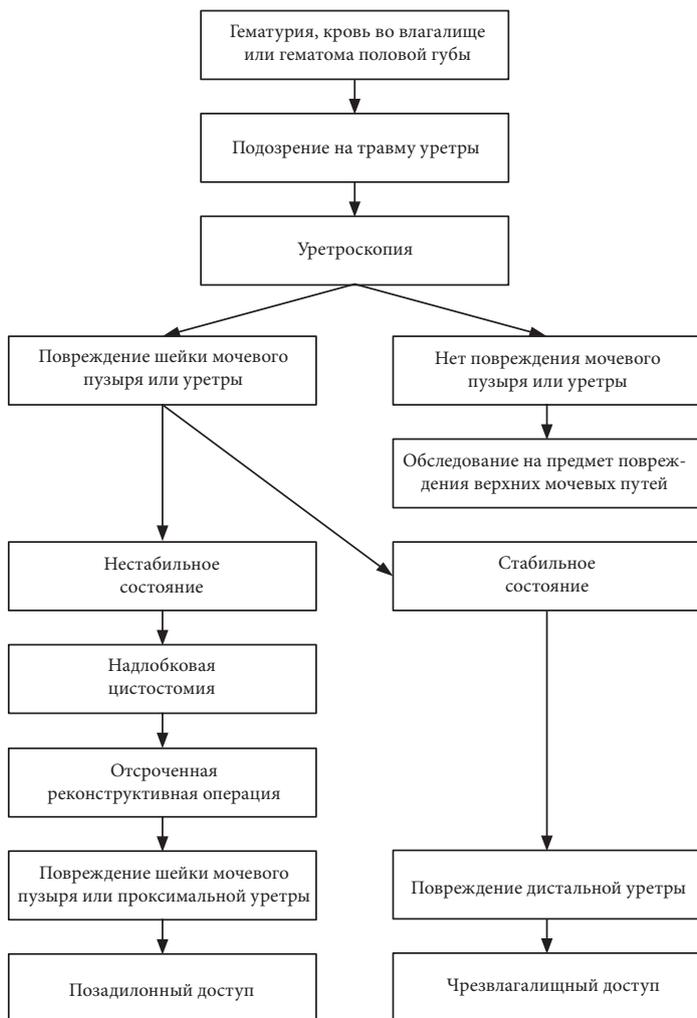
**Менеджмент повреждений задней уретры у мужчин
(Рекомендации ЕАУ, 2003)**



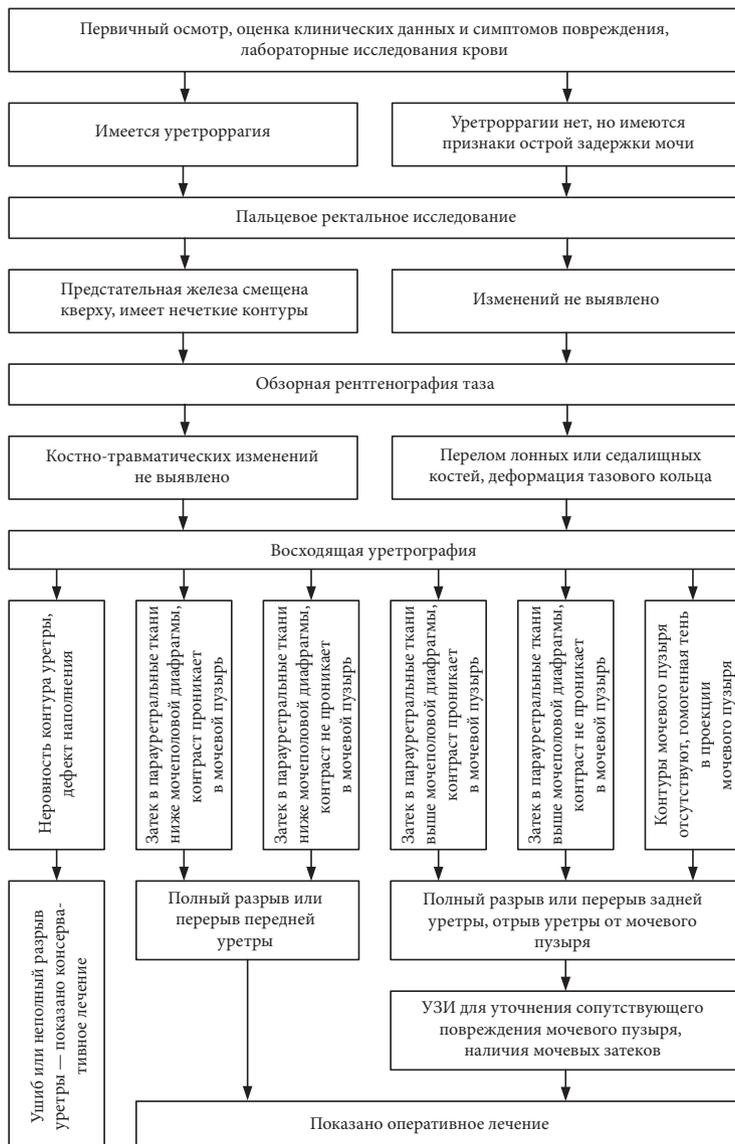
Менеджмент повреждений передней уретры у мужчин
(Рекомендации ЕАУ, 2003)



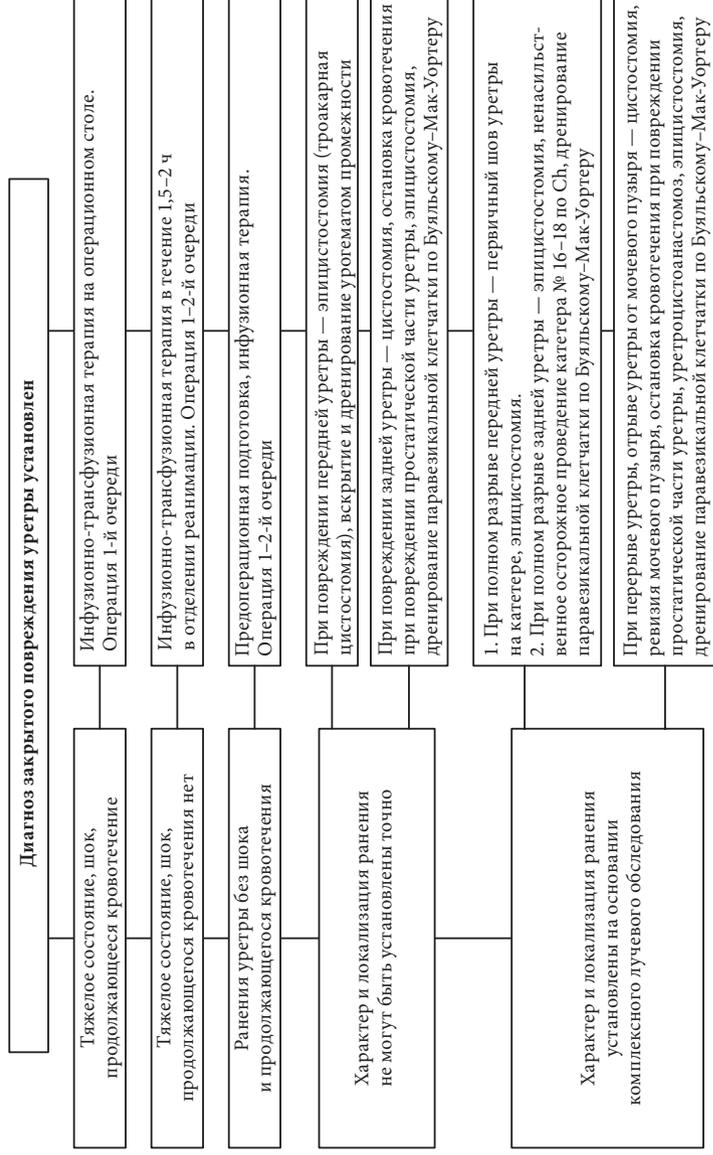
Менеджмент повреждений уретры у женщин
(Рекомендации ЕАУ, 2003)



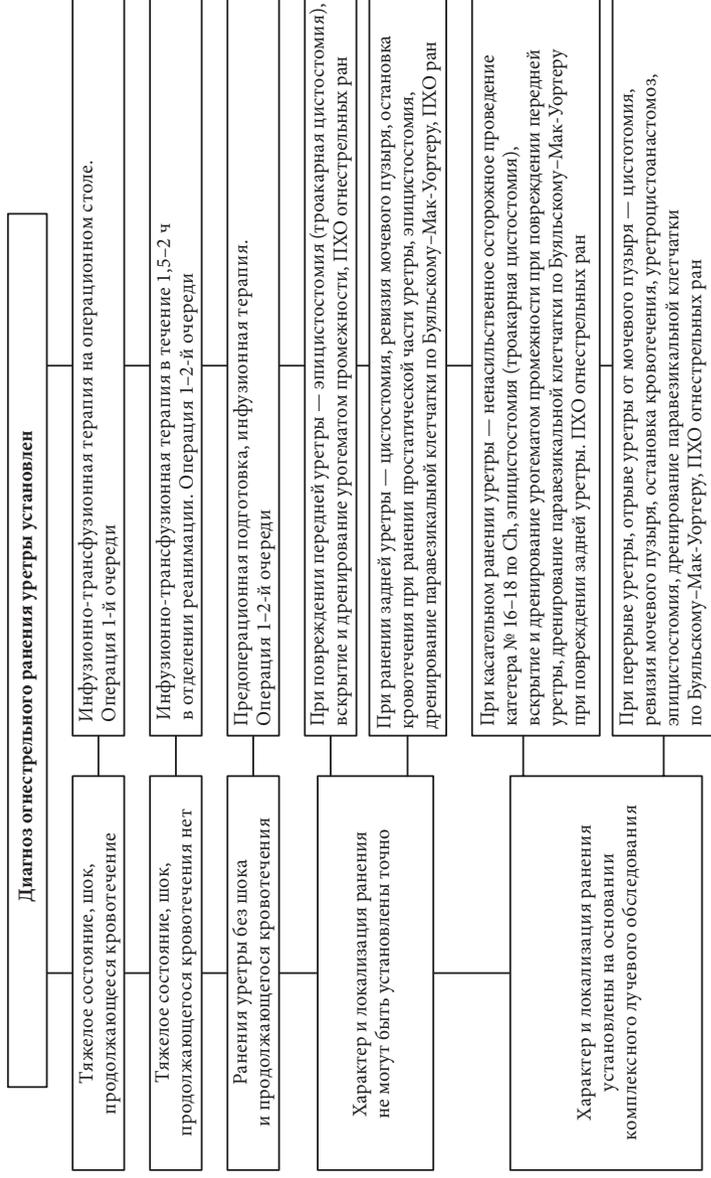
Алгоритм обследования при закрытых повреждениях уретры (Тимченко С.А., 2008)



Алгоритм оказания хирургической помощи при закрытых повреждениях уретры (Тимченко С.А., 2008)



Алгоритм оказания хирургической помощи при огнестрельных ранениях уретры (Тимченко С.А., 2008)



ЛИТЕРАТУРА

1. *Абоян И.А., Павлов С.В., Грачев С.В. и др.* Использование фармако-УЗИ как критерия отбора пациентов для ДЛТ // *Материалы пленума Российского общества урологов.* — М., 2003. — С. 39.
2. *Авдеев А.Н.* Анализ, моделирование и алгоритмизация лечебно-диагностического процесса при остром пиелонефрите у беременных: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: — Воронеж, 2006. — 20 с.
3. *Авдеев С.Н., Чучалин А.Г.* Применение шкал оценки тяжести в интенсивной терапии и пульмонологии // *Пульмонология.* — 2001. — № 1. — С. 77–91.
4. *Автандилов Г.Г.* Медицинская морфометрия — М.: Медицина, 1990. — 384 с.
5. *Аляев Ю.Г., Амосов А.В., Газимиев М.А.* Ультразвуковые методы функциональной диагностики в урологической практике — М.: Р. Валент, 2001. — 192 с.
6. *Аляев Ю.Г., Газимиев М.А., Еникеев Д.В.* Современные аспекты диагностики и лечения гестационного пиелонефрита // *Урология.* — 2008. — № 1. — С. 3–7.
7. *Аль-Шукри С.Х., Ткачук В.Н.* Опухоли мочеполовых органов: руководство для врачей. — СПб.: Питер, 2000. — 320 с.
8. *Арбулиев К.М.* Оперативная тактика при осложненных формах острого гнойного пиелонефрита // *Урология.* — 2008. — № 1. — С. 15–20.
9. *Арбулиев М.Г., Арбулиев К.М., Гаджиев Д.П.* Бактериотоксический шок при остром гнойном пиелонефрите // *Урология.* — 2002. — № 3. — С. 18–21.
10. *Бакунц С.А.* Вопросы физиологии мочеточников. — Л.: Медицина, 1970. — 148 с.

11. *Баньковский Н.С., Зайцев Н.Г., Товстолес К.Ф. и др.* Повреждения почек и мочеточников // Повреждения органов мочеполовой системы / Под ред. И.П. Шевцова. — Л.: Медицина, 1972. — С. 7–63.
12. *Бахирев Д.Е.* О прогностической значимости критериев эндотоксикоза и синдрома системного воспалительного ответа у больных острым пиелонефритом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2006. — 21 с.
13. *Белый Л.Е.* Особенности нарушений почечного кровотока при острой обструкции верхних мочевых путей // Российский медицинский журнал. — 2005. — № 6. — С. 27–29.
14. *Белый Л.Е.* Ультразвуковая диагностика конкрементов верхних мочевых путей // Клиническая медицина. — 2006. — № 3. — С. 59–62.
15. *Белый Л.Е.* Нарушения кислотно-основного состояния при острых обструктивных уропатиях // Урология. — 2007. — № 3. — С. 12–15.
16. *Белый Л.Е.* Почечная колика: Руководство для врачей — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. — 256 с.
17. *Березняков И.Г.* Инфекции мочевых путей: диагностика, лечение, профилактика. Лекция для врачей. — Харьков: ГП ХМЗ ФЭД, 2002.
18. *Борисик В.И., Гужов Д.А., Максимов В.А. и др.* Теразозин (Сетегис) при острой задержке мочеиспускания, обусловленной доброкачественной гиперплазией предстательной железы // Русский медицинский журнал. — 2005. — Т. 13. — № 25. — С. 1698–1702.
19. *Борисов И.А., Сура В.В.* Современные подходы к проблеме пиелонефрита // Терапевтический архив. — 1982. — № 7. — С. 125–135.
20. *Боун Р.* Сепсис и септический ответ // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Освежающий курс лекций / Под ред. Э.В. Недашковского. — Архангельск: Архангельск-Тромсе, 1997. — С. 125–139.
21. *Быковский В.А., Ольхова Е.Б.* Современные возможности ультразвуковой диагностики при оценке острого пиелонефрита у детей // Нефрология и диализ. — 2000. — Т. 2. — № 4. — С. 87–92.
22. *Вайнберг З.С.* Неотложная урология. — М.: Московский рабочий, 1997. — 206 с.
23. *Вайнберг З.С.* Травма органов мочеполовой системы. — М.: Медпрактика, 2006. — 236 с.
24. *Вейль М.Г., Шубин Г.* Диагностика и лечение шока / Пер. с англ. — М.: Медицина, 1971. — 328 с.
25. *Верткин А.Л.* Острая задержка мочеиспускания: алгоритм неотложной помощи // Справочник поликлинического врача. — 2006. — Т. 4. — № 3. — С. 7–10.
26. *Ветчинникова О.Н., Пиксин И.Н., Калинин А.П.* Экстракорпоральное ультрафиолетовое облучение крови в медицине. — М.: Издатель Е. Разумова, 2002. — 263 с.
27. *Виноградов А.В.* Дифференциальный диагноз внутренних болезней: Справочное руководство для врачей. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: МИА, 1999. — 606 с.

28. *Возианов А.Ф., Пасечников С.П., Погребинский В.М., Мельник В.Я.* // *Врачебное дело.* — 1993. — № 4. — С. 73–76.
29. *Волкова М.И., Матвеев В.Б.* Рак почки // *Русский медицинский журнал.* — 2007. — Т. 15. — № 14. — С. 3–7.
30. *Габуня Р.И., Колесникова Е.К.* Компьютерная томография в клинической диагностике — М.: Медицина, 1995. — 352 с.
31. *Газымов М.М.* Мочекаменная болезнь: Монография. — Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 1993. — 180 с.
32. *Гев Ю.В., Роцин Ю.В., Резников Д.Б., Федоришин Р.П.* Дуплексная доплерография в диагностике острой обструкции верхних мочевых путей // *Мочекаменная болезнь: Материалы научных трудов VII Международного конгресса/ Под ред. А.С. Переверзева.* — Харьков: Харьковская медицинская академия последипломного образования. — 1999. — С. 175–177.
33. *Гельфанд Е.Б., Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А.* Клиническая характеристика абдоминального сепсиса у хирургических больных // *Инфекции и антимикроб. тер.* — 2000. — № 1. — С. 1–12.
34. *Глазун Л.О.* Ультразвуковые критерии тяжести острой почечной недостаточности: Дис. канд. мед. наук. — Хабаровск, 1993.
35. *Глыбочко П.В., В.А. Башков* Алгоритм диагностики и лечения закрытых повреждений почек // *Фундаментальные исследования.* — 2005. — № 9. — С. 10–11.
36. *Горюловский Л.М., Велигура В.И., Вязенкин С.М.* и др. Оперативное лечение больных острым гнойным пиелонефритом — проблема в гериатрии // *Материалы пленума правления Российского общества урологов.* — М., 1996. — С. 29–30.
37. *Горлин А.Е.* Камни мочеточника по материалам урологической клиники I Харьковского медицинского института // *Урология.* — 1940. — № 3. — С. 79–81.
38. *Горячев И.А., И.С. Шпинеля.* Огнестрельные ранения почек // *Урол. и нефрол.* — 1991. — № 5. — С. 41–45.
39. *Готлиб Я.Г.* О необычных перемещениях камней в мочеточнике // *Хирургия.* — 1938. — № 9. — С. 162–163.
40. *Гребнев А.Л.* Пропедевтика внутренних болезней: Учебник. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1995. — 592 с.
41. *Гресь А.А., Лелюк В.Ю.* Пиелонефрит беременных // *Журнал Гродненского медицинского университета.* — 2006. — № 2 (14). — С. 15–18.
42. *Демидов В.Н., Пытель А.Ю., Амосов А.В.* Ультразвуковая диагностика в уронефрологии. — М.: Медицина, 1989.
43. *Деревяно И.М., Деревяно Т.И., Азиз Мохаммед Бици.* Острая обструкция мочеточника (почечная колика) // *Урология.* — 1999. — № 6. — С. 15–18.
44. *Джавад-Заде М.Д.* Камни мочеточников. — М.: Медгиз, 1961. — 171 с.
45. *Джавад-Заде М.Д., Шимкус Э.М.* Хирургия аномалий почек. — Баку: Азербайджан. гос. изд-во, 1977. — 350 с.

46. Довлатян А.А. Оперативное лечение гнойного пиелонефрита беременных в свете отдаленных результатов // Урология. — 2008. — № 1. — С. 7–11.
47. Журавлев В.Н., Руднов В.А. Уросепсис: этиология, патогенез, лечение // Вестник первой областной клинической больницы г. Екатеринбург. — 2002. — № 1. — С. 4–7.
48. Захарова И.Н., Коровина Н.А., Данилова И.Е., Мумладзе Э.Б. Антибактериальная терапия пиелонефрита // В мире лекарств. — 1999. — № 3. — С. 17–21.
49. Золотарев И.И. Роль экскреторной урографии в оценке функциональной способности верхних мочевых путей и их резервных возможностей // Советская медицина. — 1975. — № 7. — С. 37–41.
50. Зубарев А.В., И.Ю. Насникова, В.П. Козлов, В.Е. Гажонова. Роль ультразвукового метода в оценке нарушений уродинамики // Кремлевская медицина. Клинический вестник. — 1998. — № 3. — С. 32–34.
51. Иванов С.А. Оценка тяжести повреждения при закрытых травмах почек: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1999.
52. Игнатова М.С., Вельтищев Ю.Е. Детская нефрология: Руководство для врачей. — Л.: Медицина, 1989. — 456 с.
53. Игнашин Н.С. Ультрасонография в диагностике и лечении урологических заболеваний. — М.: Видар, 1997. — 112 с.
54. Калугина Г.В., Клушанцева С.М., Шехаб Л.Ф. Хронический пиелонефрит. — М.: Медицина, 1993. — 240 с.
55. Капустин С.В., Пиманов С.И. Ультразвуковое исследование мочевого пузыря, мочеточников и почек. — Витебск: Белмедкніга, 1998. — 128 с.
56. Клепиков Ф.А. Неотложная помощь в урологии. — Киев: Здоров'я, 1988. — 160 с.
57. Козлов В.А., Житникова Л.Н. Опасности и осложнения троакарной цистостомии и их профилактика // В кн.: Научная конференция урологов Узбекистана, 2-я. Труды. — Ташкент, 1981. — С. 73–75.
58. Крайзельбурд Л.П. Клинико-рентгенологическая диагностика урологических заболеваний (методическое пособие) — Уфа: Башк. Гос. мед. ин-т, 1962. — 252 с.
59. Кроптин В.А. Озонотерапия в комплексном лечении острого пиелонефрита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2007. — 33 с.
60. Круглов Б.А., Игнашин Н.С. Ультрасонография в диагностике обструктивных уропатий // Урол. и нефрол. — 1998. — № 4. — С. 48–51.
61. Кузин М.И. Хирургические болезни. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1995. — 640 с.
62. Кузнецова О.П., Воробьев П.А., Яковлев С.В. Инфекции мочевыводящих путей // Русский медицинский журнал. — 1997. — Т. 5. — № 1. — С. 4–13.
63. Кучера Я. Хирургия гидронефроза и уретерогидронефроза. — Прага, 1963. — 222 с.

64. Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник / Под ред. проф. В.В. Меньшикова. — М.: Медицина, 1987. — 365 с.
65. *Лойко И.С.* Камни мочеточника // Труды урологической клиники II Ленинградского медицинского института. — Ленинград, 1939. — С. 167–220.
66. *Лопаткин Н.А., Антипов Д.В., Симонов В.Я.* Неотложная аденомэктомия и трансуретральная электрорезекция аденомы предстательной железы // Урол. и нефрол. — 1982. — № 2. — С. 3–7.
67. *Лопаткин Н.А., Люлько А.В.* Аномалии развития мочеполовой системы. — Киев.: Здоров'я, 1987. — 416 с.
68. *Лопаткин Н.А., Яненко Э.К., Румянцев В.Б., Данилков А.П.* Оклюзирующий фактор в развитии осложнений мочекаменной болезни // Урология. — 1999. — № 1. — С. 5–8.
69. *Лопаткин Н.А., Деревянко И.И., Страчунский Л.С., Рафальский В.В. и др.* Антибактериальная терапия неосложненного острого цистита и пиелонефрита у взрослых // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. — 2000. — № 4. — Т. 2. — С. 69–76.
70. *Лопаткина О.Н., Васильева З.В., Козлов В.А.* Осложнения острого пиелонефрита беременной // Урол. и нефрол. — 1990. — № 4. — С. 58–59.
71. *Лоран О.Б., Перепечай Д.Л.* Повреждение мочеиспускательного канала у женщин // Акушерство и гинекология. — 1986. — № 2. — С. 62–65.
72. *Лоран О.Б., Вишневский Е.Л., Вишневский А.Е., Данилов В.В.* Влияние доксазозина на функцию мочевого пузыря у больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы // Урология. — 2000. — № 2 (приложение). — С. 14–19.
73. *Макарова В.С.* Уросепсис. Бактериально-токсический шок // Научный вестник ТГМА. — 1997. — № 2 (10) «Урология». — С. 24–25.
74. *Максимов В.А., Борисик В.И., Прохоров А.В. и др.* Дифференциальная диагностика острой обструкции верхних мочевых путей при доплерографии // Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2005. — № 1. — С. 124.
75. *Мегера В.В., Жуков И.Е., Поляков О.Е.* УЗИ в диагностике мочекаменной болезни // Мочекаменная болезнь: Материалы научных трудов VII Международного конгресса / Под ред. А.С. Переверзева. — Харьков, 1999. — С. 63–66.
76. *Мирошников В.М.* Важнейшие проблемы урологии. — Астрахань: Издательство АГМА, 2000. — 238 с.
77. *Митрохин С.Д.* Микробиологическая диагностика инфекций мочевого тракта (на современном этапе развития клинической микробиологии) // Инфекции и антимикробная терапия. — 2002. — Т. 4(1). — С. 27–30.
78. *Митьков В.В., Хитрова А.Н., Черняков Р.М.* Фармакоэхографическая диагностика кист почечного синуса // Визуализация в клинике. — 1994. — № 4. — С. 37–42.

79. Митьков В.В., Хитрова А.Н., Насникова И.Ю. и др. Цветовое картирование и импульсная доплерография в диагностике уретеролитиаза и сопутствующих нарушений уродинамики // Ультразвуковая диагностика. — 1998. — № 1. — С. 63–74.
80. Мудрая И.С. Функциональное состояние верхних мочевых путей при урологических заболеваниях: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2002. — 50 с.
81. Неотложная урологическая помощь при заболеваниях органов мочеполовой системы: Методическое пособие / Под ред. И.П. Шевцова, А.Г. Глухарева, К.Ф. Товстолеса. — М.: Военное изд., 1987. — 58 с.
82. Николаев А.Ю., Милованов Ю.С. Лечение почечной недостаточности: Руководство для врачей. — М.: МИА, 1999. — 363 с.
83. Никонов А.П., Асцатурова О.Р., Шулушко П.А., Капильный В.А. В помощь практическому врачу: алгоритм диагностики и антибактериальной терапии инфекций мочевыводящих путей в акушерской практике // Consilium medicum. — 2005. — Т. 7. — № 2. — С. 27–30.
84. Новиков И.Ф. Камни мочеточников — Л.: Медицина, Ленинградское отделение, 1974. — 112 с.
85. Осипов И.Б., Баиров Г.А. Неотложная урология детского возраста. — СПб.: Изд-во Питер, 1999. — 96 с.
86. Основы нефрологии: в 2 т. / Под ред. акад. АМН СССР Е.М. Тареева. — М.: Медицина, 1972.
87. Петров Д.А., Игнашин Н.С. Ультразвуковые методы в диагностике и лечении пиелонефрита // Урол. и нефрол. — 1998. — № 3. — С. 48–51.
88. Петров С.Б. Травма мочеточников в военно-полевой хирургии // Материалы пленума Российского общества урологов. — СПб., 2008.
89. Петров Д.А., Игнашин Н.С., Кудрявцев Ю.В. Ультразвуковая диагностика острого пиелонефрита // Урол. и нефрол. — 1999. — № 6. — С. 11–13.
90. Пилипенко Н.В., Назаренко В.А. Ультразвуковая диагностика в урологии. — М.: РМАПО, 1993. — 134 с.
91. Поэзе М., Рэмсэй Дж. Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Освежающий курс лекций / Пер. с англ. и нем.; Под ред. проф. Недашковского. — Архангельск: Архангельск-Тромсе, 1997. — С. 325–329.
92. Пыков М.И., Коровина Н.А., Коростелева Е.А. и др. Ультразвуковое исследование почечного кровотока у детей с вегетативной дистонией // Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2001. — № 2. — С. 67–70.
93. Пыков М.И., Коровина Н.А., Шмиткова Е.В. Допплерография дистальных отделов мочеточника // Ультразвуковая диагностика. — 2001. — № 2. — С. 63–66.
94. Пытель А.Я. Лоханочно-почечные рефлюксы и их клиническое значение. — М.: Медгиз, 1959.

95. *Пытель А.Я., Пытель Ю.А.* Рентгенодиагностика урологических заболеваний. — М.: Медицина, 1966. — 480 с.
96. *Пытель А.Я.* Пиелонефрит // В кн.: Основы нефрологии: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1972. — Т. 1. — С. 494–529.
97. *Пытель Ю.А., Золотарев И.И.* Неотложная урология — М.: Медицина, 1985. — 320 с.
98. *Пытель Ю.А., Золотарев И.И.* Ошибки и осложнения при рентгенологическом исследовании почек и мочевых путей. — М.: Медицина, 1987. — 256 с.
99. *Пытель Ю.А., Борисов В.В., Симонов В.А.* Физиология человека. Мочевые пути — М.: Высшая Школа, 1992. — С. 145–156.
100. *Рафальский В.В.* Антибактериальная терапия острой гнойной инфекции почек// Consilium-medicum. — 2006. — Т. 8. — № 4. — С. 3–5.
101. *Резник М., Новик Э.* Секреты урологии / Пер. с англ. — М.: Бином, 1997. — 352 с.
102. *Руднов В.А.* Септический шок: современное состояние проблемы // Инфекции и антимикробная терапия. — 2003. — Т. 5. — № 3. — С. 23–27.
103. Руководство по урологии: в 3 т. / Под ред. акад. РАМН Н.А. Лопаткина. — М.: Медицина, 1998.
104. *Русаков В.И.* Хирургия мочеиспускательного канала. — Ростов н/Д.: Феникс, 1998. — 352 с.
105. *Сафронова Л.А.* Пиелонефрит и беременность // Русский медицинский журнал. — 2000. — Т. 8. — № 18. — С. 778–781.
106. Сепсис в начале XXI. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Патологоанатомическая диагностика: Практическое руководство / Под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. — М.: Литтера, 2006. — 176 с.
107. *Серов В.Н., Тютюник В.Л.* Гестационный пиелонефрит: диагностика, профилактика, лечение // Русский медицинский журнал. — 2008. — № 1. — С. 10–14.
108. *Симченко Н.И., Гресь А.А., Крутолевич С.К., Быков О.Л.* Экспертные системы иммунологического прогнозирования пиелонефритов. — Минск: Изд-во БелГИУВ, 2000. — 108 с.
109. *Синякова Л.А.* Антибактериальная терапия острого пиелонефрита // Русский медицинский журнал. — 2004. — Т.11 (18). — С. 1002–1006.
110. *Синякова Л.А.* Гнойный пиелонефрит (современная диагностика и лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2002. — 34 с.
111. *Скрипкина Г.Н.* Морфологический анализ гладких миоцитов мочевыделительного тракта как возможная причина нарушений уродинамики при урологических заболеваниях // Здравоохранение Башкортостана. — 2004. — № 4. — С. 182–183.
112. *Страцунский Л.С., Белоусов Ю.Б., Козлов С.Н.* Современная антимикробная химиотерапия. — М.: Боргес, 2002. — 381 с.

113. *Строкова Л.А.* Ультразвуковая диагностика нефротического синдрома у больных гломерулонефритом // Визуализация в клинике. — 1994. — № 4. — С. 47.
114. *Суханов С.В.* Острая задержка мочеиспускания: алгоритм неотложной помощи // Consilium-medicum. — 2006. — Т. 8. — № 4. — С. 28–31.
115. *Тареева И.Е.* Тубулоинтерстициальные нефропатии // Русский медицинский журнал. — 1998. — Т. 6. — № 1. — С. 15–17.
116. *Татевосян А.С., Породенко Е.А.* О целесообразности выполнения экскреторной урографии при почечной колике // Урол. и нефрол. — 1993. — № 6. — С. 21–23.
117. *Терновой С.К., Аляев Ю.Г., Силицын В.Е. и др.* Диагностические возможности и клиническое использование МР-урографии // Медицинская визуализация. — 2001. — № 2. — С. 72–77.
118. *Тиктинский О.Л., Александров В.П.* Мочекаменная болезнь. — СПб.: Питер, 2000. — 384 с.
119. *Тимченко С.А.* Особенности современной боевой патологии уретры: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2008. — 27 с.
120. *Тэйлор Р.Б.* Трудный диагноз: в 3 т. / Пер. с англ. — М.: Медицина, 1988. — Т. 1. — 608 с.
121. *Тюрин Е.И.* О диагностических возможностях внутривенной урографии в оценке функции почек // Вестник рентгенологии. — 1978. — № 6. — С. 66–69.
122. *Урман М.Г.* Травмы живота: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Пермь, 1992. — 45 с.
123. *Фрумкин А.П.* Камни почек и мочеточников // Частная хирургия. Руководство для врачей в 3-х томах // А.А. Вишневский, В.С. Левита. — М.: Медгиз, 1963. — Т. 2. — С. 606–616.
124. *Фрумкин А.П.* Травмы мочевого пузыря // Частная хирургия. Руководство для врачей в 3-х томах // А.А. Вишневский, В.С. Левита. — М.: Медгиз, 1963. — Т. 2. — С. 645–649.
125. *Хазанов А.И.* Болезни поджелудочной железы // Диагностика и лечение внутренних болезней: Руководство для врачей в 3-х томах // Ф.И. Комаров [и др.]; под ред. Ф.И. Комарова. — М.: Медицина, 1996. — Т. 3. — С. 300–330.
126. *Хитрова А.Н.* Ультразвуковое исследование почек // В кн.: Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. — М.: Видар, 1996. — Т. 1. — С. 200–256.
127. *Чеснокова Н.П., Михайлов А.В., Понукалина Е.В., Моррисон В.В. и др.* Инфекционный процесс — М.: Издательство «Академия естествознания», 2006.
128. *Чиж А.С., Петров С.А., Ящиковская Г.А.* Нефрология в терапевтической практике. — Минск: Высшая школа, 1998. — 557 с.
129. *Шабалов Н.П.* Детские болезни. — СПб.: Питер, 2007. — 928 с.

130. *Шаплыгин Л.В.* Военная травма почки // Сборник тезисов X Российского съезда урологов. — М., 2002. — С. 56–57.
131. *Шевкуненко В.Н.* Интрамуральная и юкставезикальная часть мочеточников и пузырный треугольник. Варианты их форм // Труды госпитальной хирургической клиники проф. С.П. Федорова. — Л., 1910. — Т. 4.
132. *Шевцов И.П.* Лечение расстройств мочеиспускания и их осложнений у больных с травмой спинного мозга. — Л.: Медицина, 1974. — 214 с.
133. *Шейман А.Д.* Патофизиология почки / Пер. с англ. — 2-е изд., испр. — СПб.: БИНОМ – Невский Диалект, 1999. — 206 с.
134. *Шехтман М.М.* Экстрагенитальная патология и беременность. — Л.: Медицина, 1987. — 296 с.
135. *Шулутко Б.И.* Воспалительные заболевания почек. — СПб.: Ренкор, 1998. — 256 с.
136. *Щетинин В.В., Курбатов Д.Г., Жаданова О.А., Дубский С.А.* Роль эхографии и компьютерной томографии в диагностике острого пиелонефрита // Медицинская визуализация. — 2005. — № 1. — С. 62–66.
137. *Юлдашев С.М., Мустафин Т.И., Булыгин Л.Г. и др.* Органосохраняющая операция при травматических разрывах почки в эксперименте // Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН. — 2008. — № 1. — С. 27–30.
138. *Яковлев С.В.* Антибактериальная терапия пиелонефрита // Consilium medicum. — 2000. — Т. 2. — № 4. — С. 156–159.
139. *Яненко Э.К., Румянцев В.Б., Сафаров Р.М., Ступак Н.В.* Окклюзия мочевыводящих путей — основная причина развития ряда осложнений мочекаменной болезни // Урология. — 2003. — № 1. — С. 17–21.
140. *Acheson J., Mudd D.* Acute urinary retention attributable to sacral herpes zoster // Emerg. Med. J. — 2004. — Vol. 21 (6). — P. 752–753.
141. *Ahlering T.E., Boyd S.D., Hamilton C.L.* Emphysematous pyelonephritis 5-year experience with 13 patients // J. Urol. — 1985. — Vol. 134. — P. 1086–188.
142. *Aihara R., Blansfield J.S., Millham F.H. et al.* Fracture locations influence the likelihood of rectal and lower urinary tract injuries in patients sustaining pelvic fractures // J. Trauma. — 2002. — Vol. 52 (2). — P. 205–208.
143. *Akano A.O.* Evaluation of male anterior urethral strictures by ultrasonography compared with retrograde urethrography // West Afr. J. Med. — 2007. — Vol. 26 (2). — P. 102–105.
144. *Akay A.F., Girgin S., Akay H. et al.* Gunshot Injuries of the ureter: one centres 15-year experience // Acta chir. Belg. — 2006. — Vol. 106. — P. 572–577.
145. *Akgul T., Polat O., Nuhoglu B. et al.* Acute urinary retention due to retrovesical hematoma: a case report // Kaohsiung J. Med. Sci. — 2007. — Vol. 23 (12). — P. 631–633.
146. *al Rasheed S.A., al Mugeiren M.M., al Faquih S.R. et al.* Ultrasound detection rate of childhood urolithiasis // Ann. Trop. Paediatr. — 1992. — Vol. 12. — № 3. — P. 317–320.

147. *Alridge K.W., Burns J.R., Singh B.* Vesical endometriosis: a review and 2 case reports // *J. Urol.* — 1985. — Vol. 134. — P. 539–541.
148. *Al-Rifaei M., Eid N.I., Al-Rifaei A.* Urethral injury secondary to pelvic fracture: anatomical and functional classification // *Scand. J. Urol. Nephrol.* — 2001. — P. 35(3). — P. 205–211.
149. *Al Soub H., Al Maslamani M., Al Khuwaiter J., El Deeb Y.* Shigella flexneri perinephric abscess and bacteremia // *Ann. Saudi Med.* — 2005. — Vol. 25(5). — P. 419–421.
150. *Amar A., Das S.* Pre-cystoscopic diagnosis of bladder tumour by modified intravenous urography // *Br. J. Urol.* — 1984. — Vol. 56. — P. 381–384.
151. *Andren-Sandberg A., Isacson S., Silfverskiold I.* Intravenous pyelography versus radioisotope renography combined with plain roentgenography of the urinary tract in the follow-up of patients with ureteral calculi // *Scand. J. Urol. Nephrol.* — 1980. — Vol. 14. — № 1. — P. 57–59.
152. *Anjum I., Almed M., Azzopardi A., Mufti G.R.* Prostatic infarction//infection in acute urinary retention secondary to benign prostatic hyperplasia // *J. Urol.* — 1998. — Vol. 160 — P. 792–793.
153. *Annane D., Sébille V., Charpentier C. et al.* Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock // *JAMA.*—2002. — Vol. 288(7). — P. 862–871.
154. *Arav-Boger B., Leibovici L., Danon Y.L.* Urinary tract infections with low and high colony counts in young women. Spontaneous remission and single-dose vs multiple-day treatment // *Arch. Intern. Med.* — 1994. — Vol. 154. — P. 300–304.
155. *Arena F., Peracchia G., di Stefano C. et al.* The role of echotomography in minor renal traumatology // *Acta Biomed. Ateneo Parmense.* — 1997. — Vol. 68 (3–4). — P. 53–57.
156. *Armenakas N.A., McAninch J.W.* Acute anterior urethral injuries: diagnosis and initial management // In: *McAninch JW, ed. Traumatic and reconstructive urology.* — Philadelphia: WB Saunders, 1996. — P. 543–550.
157. *Arun N., Kekre N.S., Nath V., Gopalakrishnan G.* Indwelling catheter causing perforation of the bladder // *Br. J. Urol.* — 1997. — Vol. 80. — P. 675–676.
158. *Bass P.F., Jarvis J.A., Mitchell C.K.* Urinary tract infections // *Prim. Care.* — 2003. — Vol. 30. — P. 41–61.
159. *Baue A., Faist E., Fry D.* Multiple Organ Failure. — New York: Springer-Verlag, 2000.
160. *Baumann L., Greenfield S.P., Aker J. et al.* Nonoperative management of major blunt renal trauma in children: in- hospital morbidity and long-term followup // *J. Urol.* — 1992. — Vol.148 (2 Pt 2). — P. 691–693.
161. *Baumgartner B.R., Dickey K.W., Ambrose S.S. et al.* Kidney changes after extracorporeal shock wave lithotripsy appearance on MR imaging // *Radiol.* — 1987. — Vol.163. — P. 531–534.

162. *Bedwani R., Renganathan E., El Kæhsky F. et al.* Schistosomiasis and the risk of bladder cancer in Alexandria, Egypt // *Br. J. Cancer.* — 1998. — Vol. 77. — 1186–1189.
163. *Ben-Menachem Y., Coldwell D.M., Young J.W., Burgess A.R.* Hemorrhage associated with pelvic fractures: causes, diagnosis, and emergent management // *Amer. J. Roentgenol.* — 1991. — Vol. 157(5). — P. 1005–1014.
164. *Bennett C.J., Young M.N., Adkins R.H., Diaz. F.* Comparison of bladder management complications outcomes in female spinal cord injury patients // *J. Urol.* — 1995. — Vol. 153. — P. 1458–1460.
165. *Bertolotto M., Moro U., Gioulis E. et al.* Changes of renal resistive index in response to hydration and diuretic administration in normal subjects and in patients with small ureteral stones // *J. Ultrasound. Med.* — 1999. — Vol. 18, № 12. — P. 819–825.
166. *Best C.D., Petrone P., Buscarini M. et al.* Traumatic ureteral injuries; A single institution experience validating the American Association for the surgery of Trauma-Organ Injury Scale grading scale // *J. Urol.* — 2005. — Vol. 173 (4). — P. 1202–1205.
167. *Bigongiari L.R., Zarnow H.* Traumatic, inflammatory, neoplastic and miscellaneous lesions of the bladder. In: *Medical Radiology of the Lower Urinary Tract* / E.K. Land (ed.). — Berlin: Springer Verlag, 1994. — P. 70–147.
168. *Bilinsky R.T., Morris A.I., Sherrick D.W.* Postoperative vein thrombosis in a solitary kidney // *J. Urol.* — 1971. — Vol. 106. — P. 451–453.
169. *Bjorqvinnson E., Majd M., Eggli K.* Diagnosis of acute pyelonephritis in children: Comparison of sonography and ^{99m}Tc-DMSA scintigraphy // *Amer. J. Roentgenol.* — 1991. — Vol. 157 (3). — P. 539–543.
170. *Bjornerem A., Tollan A.* Intrauterine device — primary and secondary perforation of the urinary bladder // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* — 1997. — Vol. 76. — P. 383–385.
171. *Bolkier M., Moskovitz B., Levin D.R.* Clinical radiological management of an uncommon perinephric abscess // *Int. Urol. Nephrol.* — 1991. — Vol. 23(2). — P. 117–120.
172. *Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B. et al.* Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP//SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians//Society of Critical Care Medicine // *Chest.* — 1992. — Vol. 101. — № 6. — P. 1644–1655.
173. *Bone R.C., Fisher C.J. Jr., Clemmer T.P. et al.* A controlled clinical trial of high-dose methylprednisolone in the treatment of severe sepsis and septic shock // *N. Engl. J. Med.* — 1987. — Vol. 317 (11). — P. 653–658.
174. *Bone R.C.* Why new definition of sepsis and organ failure are needed // *Amer. J. Med.* — 1993. — Vol. 95. — P. 348–350.
175. *Boone T.B., Gilling P.J., Husmann D.A.* Ureteropelvic junction disruption following blunt abdominal trauma // *J. Urol.* — 1993. — Vol. 150. — P. 33–36.

176. *Boridy I.C., Nicolaidis P., Kawashima A. et al.* Noncontrast helical CT for ureteral stones // *World J. Urol.* — 1998. — Vol. 16. — № 1. — P. 18–21.
177. *Bostofte E., Serup J.* Urological complications of Okabayashi's operation for cervical cancer // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* — 1981. — Vol. 60. — P. 39–42.
178. *Boyce W.H.* Ultrasonic velocimetry in resection arteriovenous fistulas and other intrarenal surgical procedures // *J. Urol.* — 1980. — Vol. 125. — P. 610–613.
179. *Brandes S.B., Chelsky M.J., Buckman R.F., Hanno P.M.* Ureteral injuries from penetrating trauma // *J. Trauma.* — 1994. — Vol. 36(6). — P. 766–769.
180. *Brandes S.B., McAninch J.W.* Urban free falls and patterns of renal injury: a 20-year experience with 396 cases // *J. Trauma.* — 1999. — Vol. 47(4). — P. 643–649.
181. *Brkljacic B., Drinkovic I., Sabljar-Matovinovic M. et al.* Intrarenal duplex Doppler sonographic evaluation of unilateral native kidney obstruction // *Ultrasound Med.* — 1994. — Vol. 13. — № 3. — P. 197–204.
182. *Bruce L.M., Croce M.A., Santaniello J.M. et al.* Blunt renal artery injury: incidence, diagnosis, and management // *Amer. Surg.* — 2001. — Vol. 67 (6). — P. 550–554.
183. *Bruns T., Höchel S., Tauber R.* Perioperative Antibiotikaprohylaxe in der operativen Urologie. Ergebnisse einer bundesweiten Umfrage // *Urologe.* — 1998. — Vol. 38. — P. 269–272.
184. *Buchholz N.P., Daly-Grandeau E., Huber-Buchholz M.M.* Urological complication associated with caesarean section // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* — 1994. — Vol. 56. — P. 161–163.
185. *Burge H.J., Middleton W.D., Mc Clenan B.L., Hildebolt C.F.* Ureteral jets in healthy subjects and in patients with unilateral ureteral calculi: comparison with color Doppler US // *Radiol.* — 1991. — Vol. 180. — P. 437–442.
186. *Caglioti A., Esposito C., Fuiano G. et al.* Prevalence of symptoms in patients with simple renal cysts // *BMJ.* — 1993. — Vol. 306 (6875). — P. 430–431.
187. *Caine M., Perlberg S.* Dynamics of acute retention in prostatic patient and role of adrenergic receptors // *Urology.* — 1977. — Vol. 4. — P. 399–403.
188. *Campbell E.W. Jr., Filderman P.S., Jacobs S.C.* Ureteral injury due to blunt and penetrating trauma // *Urol.* — 1992. — Vol. 40. — P. 216–220.
189. *Carlin B.I., Resnick M.I.* Indications and techniques for urologic evaluation of the trauma patient with suspected urologic injury // *Semin. Urol.* — 1995. — Vol. 13 (1). — P. 9–24.
190. *Carpio F., Morey A.F.* Radiographic staging of renal injuries // *World J. Urol.* — 1999. — Vol. 17 (2). — P. 66–70.
191. *Carroll P.R., McAninch J.W.* Major bladder trauma: mechanisms of injury and a unified method of diagnosis // *J. Urol.* — 1984. — Vol. 132 (2). — P. 254–257.

192. *Cass A.S., Behrens F., Comfort T., Matsuura J.K.* Bladder problems in pelvic injuries treated with external fixator and direct urethral drainage // *J. Trauma*. — 1983. — Vol. 23. — P. 50–53.
193. *Cass A.S., Luxenberg M.* Features of 164 bladder ruptures // *J. Urol.* — 1987. — Vol. 138(4). — P. 743–745.
194. *Cass A.S.* Colonic injury with ESWL for an upper ureteral calculus // In: *Proceedings of the 4th Symposium on Shock Wave Lithotripsy: State of the Art* / J.E. Lingeman, D.M. Newman (eds). — New York: Plenum Press, 1988. — P. 2.
195. *Cass A.S.* Diagnostic studies in bladder rupture. Indications and techniques // *Urol. Clin. North Amer.* — 1989. — Vol. 16 (2). — P. 267–273.
196. *Catalano C., Scipioni A., Grasso R.F. et al.* Urinary tract obstruction: Combination of MR- pyelography and conventional imaging. Abstr. 10th European Congress of Radiology — ECR'97, Vienna, Austria, March 2–7. — 1997. — Amsterdam, 1997. — P. 623.
197. *Chandhoke P.S., McAninch J.W.* Detection and significance of microscopic hematuria in patients with blunt renal trauma // *J. Urol.* — 1988. — Vol. 40 (1). — P. 16–18.
198. *Chang C.C., Kuo J.Y., Chen K.K. et al.* Transurethral prostatic resection for acute urinary retention in patients with prostate cancer // *J. Chin. Med. Assoc.* — 2006. — Vol. 69 (1). — P. 21–25.
199. *Chang S.M., Hou C.L., Dong D.Q., Zhang H.* Urologic status of 74 spinal cord injury patients from the 1976. Tangshan earthquake, and managed for over 20 years using the Credé maneuver // *Spinal Cord*. — 2000. — Vol. 38. — P. 552–555.
200. *Chapple C.R., Png D.* Contemporary management of urethral trauma and the post-traumatic stricture // *Curr. Opin. Urol.* — Vol. 1999. — Vol. 9 (3). — P. 253–260.
201. *Chaussy C., Schmiedt E., Jocham D.* First clinical experiences with extracorporeally induced destruction of kidney stones by shock waves // *J. Urol.* — 1982. — Vol. 127. — P. 417–420.
202. *Chircop R.* A case of retention of urine and haematocolpometra // *Eur. J. Emerg. Med.* — 2003. — Vol. 10 (3). — P. 244–245.
203. *Chitsulo L., Engels D., Montresor A., Savioli L.* The global status of schistosomiasis and its control // *Acta Trop.* — 2000. — Vol. 77. — P. 41–51.
204. *Choong S., Emberton M.* Acute urinary retention // *BJU International*. — 2000. — Vol. 85. — P. 186–201.
205. *Chopra P., St-Vil D., Yazbeck S.* Blunt renal trauma — blessing in disguise? // *J. Pediatr. Surg.* — 2002. — Vol. 37 (5). — P. 779–782.
206. *Chung C.L., Cheng P.J., Liang C.C. et al.* Obstetrical hysterectomy and placenta previa/accreta: three bladder injury case reports // *Changgeng Yi Xue Za Zhi*. — 1997. — Vol. 20. — P. 44–51.
207. *Clouse M.E., Adams D.F.* Congenital renal arteriovenous malformation. Angiography in its diagnosis // *Urol.* — 1975. — Vol. 5. — P. 282–285.

208. *Coelho R.F., Schmeider-Monteiro E.D., Mesquita J.L. et al.* Renal and perinephric abscesses: analysis of 65 consecutive cases // *World J. Surg.* — 2007. — Vol. 31(2). — P. 431–436.
209. *Coffield K.S., Weems W.L.* Experience with management of posterior urethral injury associated with pelvic fracture // *J. Urol.* — 1977. — Vol. 117 (6). — P. 722–724.
210. *Cohen L.M., Fowler J.F., Owen L.G., Callen J.P.* Urinary retention associated with herpes zoster infection // *Int. J. Dermatol.* — 1993. — Vol. 32 (1). — P. 24–26.
211. *Colapinto V.* Urethral trauma // *CMA J.* — 1977. — Vol. 117. — P. 791–792.
212. *Colapinto V., McCallum R.W.* Injury to the male posterior urethra in fractured pelvis: a new classification // *J. Urol.* — 1977. — Vol. 118 (4). — P. 575–580.
213. *Collins M.C., Rosario D.J.* Emergency uro-radiology // *J. Imaging.* — 2001. — Vol. 13. — P. 100–111.
214. *Corriere J.N. Jr, Sandler C.M.* Management of the ruptured bladder: seven years of experience with 111 cases // *J. Trauma.* — 1986. — Vol. 26 (9). — P. 830–833.
215. *Corriere J.N. Jr., Harris J.D.* The management of urological injuries in blunt pelvic trauma // *Radiol. Clin. North Amer.* — 1981. — Vol. 19 (1). — P. 187–193.
216. *Cowley J.P., Connolly C.E., Hehir M.* Renal carcinoma with staghorn calculus, perinephric abscess, and xanthogranulomatous pyelonephritis in same kidney. Subcutaneous abscess of thigh as initial presentation // *Urol.* — 1983. — Vol. 21. — P. 635–638.
217. *Cox I.H., Erickson S.J., Foley W.D., Dewire D.M.* Ureteric jets: evaluation of normal flow dynamics with color Doppler sonography // *Amer. J. Roentgenol.* — 1992. — Vol. 158. — P. 1051–1055.
218. *Cronan J.J., Tublin M.E.* Role of the resistive index in the evaluation of acute renal obstruction // *Amer. J. Roentgenol.* — 1995. — Vol. 164. — № 2. — P. 377–378.
219. *Dahlberg A., Perttala I., Wuokko E., Ala-Opas M.* Bladder management in persons with spinal cord lesion // *Spinal Cord.* — 2004. — Vol. 42(12). — P. 694–698.
220. *Dale D.C., Petersdorf R.G.* Septic shock // In: *Principles of Internal Medicine* / E. Braunwald, K.J. Isselbacher, R.G. Petersdorf, J.D. Wilson et al. (eds). — New York: McGraw Hill Book Co., 1987. — P. 474–478.
221. *Dalla-Palma L., Pom-Mucelli F., Pozzi-Mucelli R.S.* Delayed CT findings in acute renal infection // *Clin. Radiol.* — 1995. — Vol. 50. — P. 364–370.
222. *Dalla Palma L., Pozzi-Mucelli F., Ene V.* Medical treatment of renal and perirenal abscesses: CT evaluation // *Clin. Radiol.* — 1999. — Vol. 54. — P. 792–797.

223. *Deck A.J., Shaves S., Talner L., Porter J.R.* Computerized tomography cystography for the diagnosis of traumatic bladder rupture // *J. Urol.* — 2000. — Vol. 164 (1). — P. 43–46.
224. *Deck A.J., Yang C.C.* Perinephric abscesses in the neurologically impaired // *Spinal cord.* — 2001. — Vol. 39. — № 9. — P. 477–481.
225. *Dellinger R.P., Carlet J.M., Masur H. et al.* Surviving Sepsis Campaign Management Guidelines Committee. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock // *Crit. Care Med.* — 2004. — Vol. 32 (3). — P. 858–873.
226. *Del Rio G., Dalet F., Chechile G.* Antimicrobial prophylaxis in urologic surgery: does it give some benefit? // *Europ. Urol.* — 1993. — Vol. 24. — P. 305–311.
227. *Desai S.G., Desautels R.E.* Congenital arteriovenous malformation of the kidney // *J. Urol.* — 1973. — Vol. 110. — P. 17–19.
228. *Desgrandchamps F., De La Taille A., Doublet J.D.; RetenFrance Study Group.* The management of acute urinary retention in France: a cross-sectional survey in 2618 men with benign prostatic hyperplasia // *BJU International.* — 2006. — Vol. 97 (4). — P. 727–733.
229. *De Toledo L.S., Martinez-Berganza Asensio T., Cozcolluela Cabrejas R. et al.* Doppler-duplex ultrasound in renal colic // *Eur. J. Radiol.* — 1996. — Vol. 23. — № 2. — P. 143–148.
230. *Devoe R.W.* Acute urinary retention in pregnancy // *California Med.* — 1956. — Vol. 85. (2). — P. 112–113.
231. *Diana M., Zoppe C., Mastrangeli B.* Hematuria of appendiceal etiology // *Arch. Ital. Urol. Androl.* — 1999. — Vol. 71. — № 4. — P. 229–231.
232. *Di Girolamo, Pirillo S., Schirripa D. et al.* MR-uography in the evaluation of the renal lithiasis. Abstr. 10th European Congress of Radiology — ECR'97, Vienna, Austria, March 2–7, 1997. — Amsterdam, 1997. — P. 625.
233. *Ditlove J., Weidmann P., Bernstein M., Massry S.G.* Methicillin nephritis // *Medicine (Baltimore).* — 1977. — Vol. 56. — P. 483–490.
234. *Dixon C.M.* Diagnosis and acute management of posterior urethral disruptions. In: McAninch JW, ed. *Traumatic and reconstructive urology.* — Philadelphia: WB Saunders, 1996. — P. 347–355.
235. *Djavan B., Chariat S., Omar M.* Does prolonged catheter drainage improve the chance of recovering voluntary voiding after acute urinary retention? // *J. Europ. Urol.* — 1998. — Vol. 33 (Suppl.). — P. 110.
236. *Dobrowolski Z., Kusionowicz J., Drewniak T. et al.* Renal and ureteric trauma: diagnosis and management in Poland // *BJU Int.* — 2002. — Vol. 89 (7). — P. 748–751.
237. *Domínguez Molinero J.F., Arrabal Martín M., Miján Ortiz J.L. et al.* Renal hematomas secondary to extracorporeal shockwave lithotripsy // *Arch. Esp. Urol.* — 1997. — Vol. 50 (7). — P. 767–771.
238. *Dreitlein D.A., Suner S., Basler J.* Genitourinary trauma // *Emerg. Med. Clin. North Amer.* — 2001. — Vol. 19 (3). — P. 569–590.

239. *Dubinsky T.J., Deck A., Mann F.A.* Sonographic diagnosis of traumatic intraperitoneal bladder rupture // Amer. J. Roentgenol. — 1999. — Vol. 172. — P. 770.
240. *Duncan R.E., Evans A.T., Martin L.W.* Natural history and treatment of renal vein thrombosis in children // J. Pediatr. Surg. — 1977. — Vol. 12. — P. 639–643.
241. *Dunnick N.R., Sandler C.M., Amis E.S. Jr., Newhouse J.H.* Urinary tract trauma // In: Textbook of uro radiology. — 2nd ed. — Baltimore, Md: Williams & Wilkins, 1997. — P. 297–324.
242. *Edelstein H., McCabe R.E.* Paraneurphric abscess. Modern diagnosis and treatment in 47 cases // Medicine (Baltimore). — 1988. — Vol. 67(2). — P. 118–131.
243. *El-Hennawy A.S., Kona H.* Emphysematous pyelonephritis presenting as gastroenteritis // Amer. J. Ther. — 2007. — Vol. 14 (6). — P. 588–591.
244. *Elder J.S., Gibbons R.P., Correa R.J. Jr., Brannen G.E.* Morbidity of radical perineal prostatectomy following transurethral resection of the prostate // J. Urol. — 1984. — Vol. 132 (1). — P. 55–57.
245. *Elhilali M., Vallancien G., Emberton M.* Management of acute urinary retention (AUR) in patients with BPH. A worldwide comparison // J. Urol. — 2004. — Vol. 171. — P. 407.
246. *Elliot S., McAninch J.W.* Ureteral injuries from external violence: the 25-year experience at San Francisco General Hospital // J. Urol. — 2003. — Vol. 170. — P. 1211–1216.
247. *Elsebai I.* Parasites in the etiology of cancer — bilharziasis and bladder cancer // CA Cancer J. Clin. — 1977. — Vol. 27. — P. 100–106.
248. *Emberton M., Anson K.* Acute urinary retention in men: an age old problem // BMJ. — 1999. — Vol. 318. — P. 921–925.
249. *Esa A.* Quantitative electromyographic analysis of the human external urethral sphincter: effect of alpha-adrenergic agents // Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi. — 1993. — Vol. 84. (9). — P. 1580–1589.
250. *Espuela O., Perez A., Noguera G.* *Ecodensitometria: una nueva posibilidad diagnostica ecografica* // Actas Urol. Esp. — 1992. — Vol. 16. — № 6. — P. 471–478.
251. *Fair W.R., Higgins M.H.* Renal abscess // J. Urol. — 1970. — Vol. 104. — P. 179–183.
252. *Fanney D.R., Casillas J., Murphy B.J.* CT in the diagnosis of renal trauma // RadioGraphics. — 1990. — Vol. 10. — P. 29–40.
253. *Faricy P.O., Augspurger R.R., Kaufman J.M.* Bladder injuries associated with cesarean section // J. Urol. — 1978. — Vol. 120. — P. 762–763.
254. *Fauconnier A., Chapron C., Dubuisson J.B. et al.* Relation between pain symptoms and the anatomic location of deep infiltrating endometriosis // Fertil. Steril. — 2002. — Vol. 78 (4). — P. 719–726.
255. *Federle M.P.* Evaluation of renal trauma // In: Clinical urography / H.M. Pollack (ed.). — Philadelphia, Pa: Saunders, 1989. — P. 1422–1494.

256. *Felmingam D., Arakawa S.* Resistance among urinary tract pathogens. Experience outside the USA // Clin. Drug. Invest. — 2001. — Vol. 21. — Suppl. 1. — P. 7–11.
257. *Finegold S.M.* Perinephric abscess // In: Infectious Diseases / P. Hoepflich (ed.). — 2nd ed. — Hagerstown, MD: Harper and Row, 1977. — P. 474–478.
258. *Finley R.K. Jr., Miller S.F., Jones L.M.* Elimination of urinary retention following inguinal herniorrhaphy // Amer. Surg. — 1991. — Vol. 57 (8). — P. 486–488.
259. *Fitzpatrick J.M., Kirby R.S.* Management of acute urinary retention // BJU International. — 2006. — Vol. 97 (Suppl. 2). — P. 16–20.
260. *Flaherty J.J., Kelley R., Burnett B. et al.* Relationship of pelvic bone fracture patterns to injuries of urethra and bladder // J. Urol. — 1968. — Vol. 99. — P. 297–300.
261. *Fleischmann J.D., Catalona W.J.* Endocrine therapy for bladder outlet obstruction from carcinoma of the prostate // J. Urol. — 1985. — Vol. 134. — P. 498–500.
262. *Flint P., Allen C.F.* Pelvic fracture complicated by bilateral ureteral obstruction: case report // J. Trauma. — 1994. — Vol. 36 (2). — P. 285–287.
263. *Flinter F.* Alport's syndrome // J. Med. Genet. — 1997. — Vol. 34. — P. 326–330.
264. *Fogazzi G.B., Moriggi M., Fontanella U.* Spontaneous renal arteriovenous fistula as a cause of haematuria // Nephrol. Dial. Transplant. — 1997. — Vol. 12 (2). — P. 350–356.
265. *Fraga G.P., Borges G.M., Mantovani M. et al.* Penetrating ureteral trauma // International Braz. J. Urol. — 2007. — Vol. 33(2). — P. 142–150.
266. *Franco I., Eshghi M., Schutte H. et al.* Value of proximal diversion and ureteral stenting in the management of penetrating ureteral trauma // Urol. — 1988. — Vol. 32 (2). — P. 99–102.
267. *Franko E.R., Ivatury R.R., Schwab D.M.* Combined penetrating rectal and genitourinary injuries: a challenge in management // J. Trauma. — 1993. — Vol. 34. — P. 347–353.
268. *Franz M.* Наиболее частые ошибки диагностики и ведения инфекции мочевых путей (ИМП) // Нефрология и диализ. — 2000. — Т. 2. — № 4.
269. *Fuhrman G.M., Simmons G.T., Davidson B.S., Buerk C.A.* The single indication for cystography in blunt trauma // Amer. Surg. — Vol. 1993. — Vol. 59 (6). — P. 335–337.
270. *Gallego Sánchez J.A., Ibarlucea González G., Gamarra Quintanilla M. et al.* Renal hematomas after extracorporeal lithotripsy with the lithotriptor «lithostar multilite de Siemens» // Actas Urol. Esp. — 2000. — Vol. 24 (1). — P. 19–22.
271. *Garcés Jarque J.M.* Bacteremias of urinary origin in patients with a bladder catheter // Rev. Clin. Esp. — 1997. — Vol. 197. — № 5. — P. 29–31.
272. *García Riestra V., Vareal Salgado M., Fernández García L.* Urethral foreign bodies. Apropos 2 cases // Arch. Esp. Urol. — 1999. — Vol. 52 (1). — P. 74–76.

273. Gardner B.P., Doyle P.T. Symptoms of bladder carcinoma // J. R. Coll. Gen. Pract. — 1987. — Vol. 37 (301). — P. 367.
274. Geavlete P., Georgescu D., Cauni V., Nita G. Value of duplex Doppler ultrasonography in renal colic // Europ. Urol. — 2002. — Vol. 41. — № 1. — P. 71–78.
275. Giamarellos-Bourboulis E.J., Perdios J., Gargalianos P. et al. Antimicrobial-induced endotoxaemia in patients with sepsis in the field of acute pyelonephritis // J. Postgrad. Med. — 2003. — Vol. 49. — № 2. — P. 118–122.
276. Giannantoni A., Scivoletto G., DiStasi S.M. et al. Clean intermittent catheterization and prevention of renal disease in spinal cord injury patients // Spinal Cord. — 1998. — Vol. 36. — P. 29–32.
277. Glassberg K.I., Tolete-Velcek F., Ashley R., Waterhouse K. Partial tears of prostatomembranous urethra in children // Urology. — 1979. — Vol. 13 (5). — P. 500–504.
278. Gogos G.A., Drosou E., Bassaris H.P., Skoutelis A. Pro- versus anti-inflammatory cytokine profile in patients with severe sepsis: a marker for prognosis and future therapeutic options // The J. Infect. Dis. — 2000. — Vol. 181. — P. 176–180.
279. Gold R.P., McClennan B.L. Acute infections of the renal parenchyma // Clinical Urography / H.M. Pollack (ed.). — Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1990. — P. 799–821.
280. Goldman G., Kahn P.J., Kashtan H. et al. Prevention and treatment of urinary retention and infection after surgical treatment of the colon and rectum with alpha adrenergic blockers // Surg. Gynecol. Obstet. — 1988. — Vol. 166 (5). — P. 447–450.
281. Goldman S.M., Sandler C.M., Corriere J.N. Jr., McGuire E.J. Blunt urethral trauma: a unified, Anatomical mechanical classification // J. Urol. — 1997. — Vol. 157 (1). — P. 85–89.
282. Gottlieb R.H., Luhmann K. 4th, Oates R.P. Duplex ultrasound evaluation of normal native kidneys and native kidneys with urinary tract obstruction // J. Ultrasound. Med. — 1989. — Vol. 8. — № 11. — P. 609–611.
283. Goyal S.C., Singh P., Khurana S., Ram S. Bacteraemia in urological surgical procedures // Indian J. Pathol Microbiol. — 1994. — Vol. 37. — № 4. — P. 415–420.
284. Grantham J.R., Milner M.R., Kaude J.V. et al. Renal stone disease treated with extracorporeal shock wave lithotripsy: short term observations in 100 patients // Radiology. — 1986. — Vol. 158. — P. 203–206.
285. Grossfeld G.D., Wolf J.S. Jr., Litwan M.S. et al. Asymptomatic microscopic hematuria in adults: summary of the AUA best practice policy recommendations // Amer. Fam. Physician. — 2001. — Vol. 63. — P. 1145–1154.
286. Guille F., Cipolla B., Leveque J.M. et al. Early endoscopic realignment of complete traumatic rupture of the posterior urethra // Brit. J. Urol. — 1991. — Vol. 68 (2). — P. 178–180.

287. *Gupta N., Dubey D., Mandhani A. et al.* Urethral stricture assessment: a prospective study evaluating urethral ultrasonography and conventional radiological studies // *BJU International*. — 2007. — Vol. 99 (3). — P. 699–700.
288. *Gurriero W.G.* Ureteral injury // *Urol. Clin. North Amer.* — 1989. — Vol. 16 (2). — P. 237–248.
289. *Haas C.A., Brown S.L., Spirnak J.P.* Limitations of routine spiral computerized tomography in the evaluation of bladder trauma // *J. Urol.* — 1999. — Vol. 162. — P. 51–52.
290. *Hackler R.H.* Long-term suprapubic cystostomy drainage in spinal cord injury patients // *Br. J. Urol.* — 1982. — Vol. 54. — P. 120–121.
291. *Harris A.C., Zwirerwich C.V., Lyburn I.D. et al.* CT findings in blunt renal trauma // *Radiographics*. — 2001. — Spec. No. — P. 201–214.
292. *Harries A.D., Fryatt R., Walker J. et al.* Schistosomiasis in expatriates returning to Britain from the tropics: a controlled study // *Lancet*. — 1986. — Vol. 1. — P. 86–88.
293. *Heazell A.E., Dwarakanath L.S., Sundar K.* An unusual cause of urinary retention in early pregnancy // *Amer. J. Obstet. Gynecol.* — 2004. — Vol. 191 (1). — P. 364–365.
294. *Heidenreich A., Desgrandschamps F., Terrier F.* Modern approach of diagnosis and management of acute flank pain: review of all imaging modalities // *J. Europ. Urol.* — 2002. — Vol. 41. — № 4. — P. 351–362.
295. *Herschorn S., Radomski S.B., Shoskes D.A. et al.* Evaluation and treatment of blunt renal trauma // *J. Urol.* — 1991. — Vol. 146 (2). — P. 274–276.
296. *Herschorn S., Thijssen A., Radomski S.B.* The value of immediate or early catheterization of the traumatized posterior urethra // *J. Urol.* — 1992. — Vol. 148 (5). — P. 1428–1431.
297. *Hill J.B., Sheffield J.S., McIntire D.D., Wendel Jr. G.D.* Acute pyelonephritis in pregnancy // *Obstet. and Gynecol.* — 2005. — Vol. 105. — P. 18–23.
298. *Hochberg E., Stone N.N.* Bladder rupture associated with pelvic fracture due to blunt trauma // *Urology*. — 1993. — Vol. 41 (6). — P. 531–533.
299. *Holcroft J.W., Trunkey D.D., Minagi H. et al.* Renal trauma and retroperitoneal hematomas—indications for exploration // *J. Trauma*. — 1975. — Vol. 15 (12). — P. 1045–1052.
300. *Hooton T.M., Stamm W.E.* Diagnosis and treatment of uncomplicated urinary tract infection // *Infect. Dis. Clin. North. Amer.* — 1997. — Vol. 11. — P. 551–581.
301. *Horgan A.F., Prasad B., Waldron D.J., O'Sullivan D.C.* Acute urinary retention. Comparison of suprapubic and urethral catheterization // *Brit. J. Urol.* — 1992. — Vol. 70. — P. 149–151.
302. *Horstman W.G., McClellan B.L., Heiken J.P.* Comparison of computed tomography and conventional cystography for detection of traumatic bladder rupture // *Urol. Radiol.* — 1991. — Vol. 12 (4). — P. 188–193.

303. *Hosokawa Y., Kishino T., Ono T. et al.* Two cases of female acute urinary retention caused by an impacted pelvic mass // *Int. J. Urol.* — 2005. — Vol. 12 (12). — P. 1069–1070.
304. *Howards S.S., Harrison J.H.* Retroperitoneal phlegmon. A fatal complication of retrograde pyelography // *J. Urol.* — 1973. — Vol. 9 (1). — P. 92–93.
305. *Hricak H., Lieto R.* Sonographic determination of renal volume // *Ibid.* — 1983. — Vol. 148. — P. 311–312.
306. *Huang J.-J., Tseng C.-C.* Emphysematous pyelonephritis // *Arch. Intern. Med.* — 2000. — Vol. 160. — P. 797–805.
307. *Huggins C., Stevens Jr. R., Hodges C.V.* Studies on prostatic cancers 2. The effects of castration on advanced carcinoma of the prostate // *Arch. Surg.* — 1941. — Vol. 43. — P. 209.
308. *Husmann D.A., Morris J.S.* Attempted nonoperative management of blunt renal lacerations extending through the corticomedullary junction: the short-term and long-term sequelae // *J. Urol.* — 1990. — Vol. 143 (4). — P. 682–684.
309. *Husmann D.A., Wilson W.T., Boone T.B., Allen T.D.* Prostatomembranous urethral disruptions: management by suprapubic cystostomy and delayed urethroplasty // *J. Urol.* — 1990. — Vol. 144 (1). — P. 76–78.
310. *Husmann D.A., Boone T.B., Wilson W.T.* Management of low velocity gunshot wounds to the anterior urethra: the role of primary repair versus urinary diversion alone // *J. Urol.* — 1993. — Vol. 150 (1). — P. 70–72.
311. *Husmann D.A., Gilling P.J., Perry M.O. et al.* Major renal lacerations with a devitalized fragment following blunt abdominal trauma: a comparison between nonoperative (expectant) versus surgical management // *J. Urol.* — 1993. — Vol. 150 (6). — P. 1774–1777.
312. *Hutchison F.N., Kaysen G.A.* Perinephric abscess: the missed diagnosis // *Med. Clin. North Amer.* — 1988. — Vol. 72. — P. 993–1014.
313. *Huu N., Hy N.G., Hung B.M.* Anevrismes artérioveineux des vaisseaux rénaux. Rein en place. Leur rôle dans l'hypertension artérielle d'origine rénale. — *Presse Med.*, 1959. — P. 1680–1683.
314. *Ishikawa I., Saito Y., Onouchi Z. et al.* Delayed contrast enhancement in acute focal bacterial nephritis: CT features // *J. Comput. Assist. Tomogr.* — 1985. — Vol. 9. — № 5. — P. 209–211.
315. *Jacobsen S.J., Jacobson D.J., Girman C.J. et al.* Natural history of prostatism: risk factors for acute urinary retention // *J. Urol.* — 1997. — Vol. 158 (2). — P. 481–487.
316. *Johnson J.R., Vincent L.M., Wang K. et al.* Renal ultrasonographic correlates of acute pyelonephritis // *Clin. Infect. Dis.* — 1992. — Vol. 14 (1). — P. 15–22.
317. *Jones W.G., Barie P.S.* Urological manifestations of acute appendicitis // *J. Urol.* — 1988. — Vol. 139. — № 6. — P. 1325–1328.
318. *Kane N.M., Francis I.R., Ellis J.H.* The value of CT in the detection of bladder and posterior urethral injuries // *Amer. J. Roentgenol.* — 1989. — Vol. 153(6). — P. 1243–1246.

319. *Karasavidou L., Nikolaou S., Archontakis S. et al.* Nonsurgical treatment of bilateral emphysematous pyelonephritis in a diabetic patient // *J. Nephrol.* — 2006. — Vol. 19 (5). — P. 664–667.
320. *Kass E.J., Silver T.M., Konnak J.W.* The urographic findings in acute pyelonephritis: non-obstructive hydronephrosis // *J. Urol.* — 1976. — Vol. 116. — P. 544–546.
321. *Kass E.J., Fink-Bennett D., Cacciarelli A.A. et al.* The sensitivity of renal scintigraphy and sonography in detecting nonobstructive acute pyelonephritis // *J. Urol.* — 1992. — Vol. 148 (2 Pt 2). — P. 606–608.
322. *Katz D., Lane M., Sommer F.* Unenhanced helical CT of ureteral stones: incidence of urinary tract findings // *Amer. J. Roentgenol.* 1996. — Vol. 166. — № 6. — P. 1319–1322.
323. *Kaude J.V., Williams C.M., Millner M.R. et al.* Renal morphology and function immediately after extracorporeal shock-wave lithotripsy // *AJR.* — 1985. — Vol. 145 (2). — P. 305–313.
324. *Kawashima A., Sandler C.M., Boridy I.C. et al.* Unenhanced helical CT of ureterolithiasis: value of tissue rim sign // *Amer. J. Roentgenol.* — 1997. — Vol. 168. — P. 997–1000.
325. *Kawashima A., Sandler C.M., Corriere J.N. Jr. et al.* Ureteropelvic junction injuries secondary to blunt abdominal trauma // *Radiology.* — 1997. — Vol. 205. — P. 487–492.
326. *Kawashima A., Sandler C.M., Ernst R.D. et al.* CT evaluation of renovascular disease // *RadioGraphics.* — 2000. — Vol. 20. — P. 1321–1340.
327. *Kendall A.L., Lohmann R.C., Dossetor I.B.* Nephrotic syndrome. A hypercoagulable state // *Arch. Intern. Med.* — 1976. — Vol. 127. — P. 1021–1026.
328. *Khan A., Hotiana M.Z., Khan S.* Perinephric abscess presenting as acute peritonitis // *Trop. Doct.* — 1993. — Vol. 23 (1). — P. 32.
329. *Klahr S., Morrissey J.* The role of growth factors, cytokines and vasoactive compounds in obstructive nephropathy // *Semin. Nephrol.* — 1998. — Vol. 18. — № 6. — P. 622–632.
330. *Klein F.A., Texter J.H. Jr., Snoddy W.J.* Urologic injuries associated with penetrating wounds to the buttock // *Va Med.* — 1980. — Vol. 107. — P. 375–377.
331. *Kluger Y., Altman G.T., Deshmukh R. et al.* Acute obstructive uropathy secondary to pelvic hematoma compressing the bladder: report of two cases // *J. Trauma.* — 1993. — Vol. 35 (3). — P. 477–478.
332. *Knapp P.M., Kulb T.B., Lingeman J.E. et al.* Extracorporeal shock wave lithotripsy induced perirenal hematomas // *J. Urol.* — 1988. — Vol. 139. — P. 700–703.
333. *Kochakam W., Ratana-Olarn K.* Late perinephric abscess formation after extracorporeal shock wave lithotripsy // *Br. J. Urol.* — 1991. — Vol. 68 (3). — P. 323–324.
334. *Kopchick J.H., Bourne N.K., Fine S.W. et al.* Congenital renal arteriovenous malformations // *J. Urol.* — 1981. — Vol. 17. — P. 13–17.

335. *Koraitim M.M.* Pelvic fracture urethral injuries: the unresolved controversy // *J. Urol.* — 1999. — Vol. 161 (5). — P. 1433–1441.
336. *Kotkin L., Koch M.O.* Morbidity associated with nonoperative management of extraperitoneal bladder injuries // *J. Trauma.* — 1995. — Vol. 38. — P. 895–898.
337. *Kotkin L., Brock J.W.* 3rd Isolated ureteral injury caused by blunt trauma // *J. Urol.* — 1996. — Vol. 33. — P. 337–339.
338. *Kotkin L., Koch M.O.* Impotence and incontinence after immediate realignment of posterior urethral trauma: results of injury or management? // *J. Urol.* — 1996. — Vol. 155 (5). — P. 1600–1603.
339. *Krieger J.N., Algood C.B., Mason J.T. et al.* Urological trauma in the Pacific Northwest: etiology, distribution, management and outcome // *J. Urol.* — 1984. — Vol. 132 (1). — P. 70–73.
340. *Krishnamurthi V., Stroom S.B.* Long-term radiographic and functional outcome of extracorporeal shock wave lithotripsy induced perirenal hematomas // *J. Urol.* — 1995. — Vol. 154. — P. 1673–1675.
341. *Kristjansson A., Pedersen J.* Management of blunt renal trauma // *Br. J. Urol.* — 1993. — Vol. 72 (5, Pt2). — P. 692–696.
342. *Ku J.H., Jeon Y.S., Kim M.E. et al.* Is there a role for magnetic resonance imaging in renal trauma? // *Int. J. Urol.* — 2001. — Vol. 8 (6). — P. 261–267.
343. *Kunin C.M., White L.V., Tong H.H.* A reassessment of the importance of “low-count” bacteriuria in young women with acute urinary symptom // *Ann. Intern. Med.* — 1993. — Vol. 119. — P. 454–460.
344. *Kunin C.M., Steele C.* Culture of the surfaces of urinary catheters to sample urethral flora and study the effect of antimicrobial therapy // *J. Clin. Microbiol.* — 1985. — Vol. 21. — P. 902–908.
345. *Kumar P.O., Brown L.A.* Focal bacterial nephritis (lobar nephronia) presenting as renal mass // *Amer. J. Med. Sci.* — 2000. — Vol. 320. — № 3. — P. 209–211.
346. *Laird J.M.A., Roza C., Cervero F.* Effects of artificial calculosis on rat ureter motility: Peripheral contribution to the pain of ureteral colic // *Amer. J. Physiol.* — 1997. — Vol. 41. — P. 1409–1416.
347. *Laissy J.P.* Color echo-doppler of the ureterovesical stream. Normal aspects. Application to the acute ureteral obstruction // *Prog. Urol.* — 1993. — Vol. 3. — № 1. — P. 40–47.
348. *Lang E.K., Sullivan J., Frentz G.* Renal trauma: radiological studies // *Radiol.* — 1985. — Vol. 154. — P. 1–6.
349. *Langston C.S., Pfister R.C.* Renal emphysema: a case report and review of the literature // *Amer. J. Roentgenol.* — 1970. — Vol. 110. — P. 778.
350. *Larsen L.D., Chamberlin D.A., Khonsari F., Ahlering T.E.* Retrospective analysis of urologic complications in male patients with spinal cord injury managed with and without indwelling urinary catheters // *Urology.* — 1997. — Vol. 50. — P. 418–422.

351. *Last P.M., Harbison P.A., Marsh J.A.* Bacteraemia after urological instrumentation // *Lancet*. — 1966. — Vol. 1 (7428). — P. 74–76.
352. *Lavocat M.P., Granjon D., Allard D. et al.* Imaging of pyelonephritis // *Pediatr. Radiol.* — 1997. — Vol. 27. — P. 159–165.
353. *Lent V.* What classification is appropriate in renal trauma // *Eur. Urol.* — 1996. — Vol. 30 (3). — P. 327–334.
354. *Lepor H.* Managing and preventing acute urinary retention // *Rev. in Urol.* — 2005. — Vol. 7 (Suppl. 8). — P. 26–33.
355. *Leppaniemi A., Lamminen A., Terohartiala P., Salo J.* MRI and CT in blunt renal trauma: an update // *Semin. Ultrasound. CT MR.* — 1997. — Vol. 18 (2). — P. 129–135.
356. *Leung Y.L., Lee F., Tam P.C.* Leiomyoma of female urethra causing acute urinary retention and acute renal failure // *J. Urol.* — 1997. — Vol. 158 (5). — P. 1911–1912.
357. *Levy J.B., Baskin L.S., Ewalt D.H., Zderic S.A.* Nonoperative management of blunt pediatric major renal trauma // *Urology*. — 1993. — Vol. 42 (4). — P. 418–424.
358. *Lim P.H., Chng H.C.* Initial management of acute urethral injuries // *Br. J. Urol.* — 1989. — Vol. 64 (2). — P. 165–168.
359. *Lingeman J.E., Smith L.H., Woods J.R., Newman D.M., Eds.* (1989) *Urinary Calculi: ESWL, Endourology and Medical Therapy*. Lea & Febiger, Philadelphia.
360. *Linselmeyer M.A., Linselmeyer T.A.* Accuracy of predicting bladder stones based on catheter encrustation in individuals with spinal cord injury // *J. Spinal Cord Med.* — 2006. — Vol. 29 (4). — P. 402–405.
361. *Lis L.E., Cohen A.J.* CT cystography in the evaluation of bladder trauma // *J. Comput. Assist. Tomogr.* — 1990. — Vol. 14 (3). — P. 386–389.
362. *Liu K.L., Lee W.J., Huang K.H., Chen S.J.* Right perirenal air: emphysematous pyelonephritis or duodenal perforation? // *Kidney Int.* — 2007. — Vol. 72 (6). — P. 773–774.
363. *Llach F., Papper S., Massry S.* The clinical spectrum of renal vein thrombosis. Acute and chronic // *Amer. J. Med.* — 1980. — Vol. 69. — P. 819–827.
364. *Lopez Cubillana P., Rigabert Montiel M., Nicolas Torralba J.A. et al.* Ultrasonography and intravenous urography in the diagnosis of blunt renal trauma // *Arch. Esp. Urol.* — 1998. — Vol. 51 (7). — P. 669–672.
365. *Louca G., Liberopoulos K., Fidas A. et al.* MR urography in the diagnosis of urinary tract obstruction // *Eur. Urol.* — 1999. — Vol. 35. — P. 102–108.
366. *Love L., Baker D., Ramsey R.* Gase producing perinephric abscess // *Amer. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med.* — 1973. — Vol. 119 (4). — P. 783–792.
367. *Lu P.Y., Pastorek J.G., Letellier R.L., Bey M.A.* Elective versus emergency cesarean hysterectomy on a teaching service — 1981 to 1991 // *South Med. J.* — 1997. — Vol. 90. — P. 50–54.

368. *Luchi M., Morrison D.C., Opal S. et al.* A comparative trial of imipenem versus ceftazidime in the release of endotoxin and cytokine generation in patients with gram-negative urosepsis. Urosepsis Study Group // *J. Endotoxin Res.* — 2000. — Vol. 6. — № 1. — P. 25–31.
369. *MacDiarmid S.A., Arnold E.P., Palmer N.B., Anthony. A.* Management of spinal cord-injured patients by indwelling suprapubic catheterization // *J. Urol.* — 1995. — Vol. 154 (2Pt 1). — P. 492–494.
370. *Madersbacher H.G.* Neurogenic bladder dysfunction // *Curr. Opin. Urol.* — 1999. — Vol. 9 (4). — P. 303–307.
371. *Maillet P.J., Pelle-Francoz D., Laville M. et al.* Nondilated obstructive acute renal failure: diagnostic procedures and therapeutic management // *Radio-logy.* — 1986. — Vol. 160. — P. 659–662.
372. *Maio G., Aragona F., Cisternino A. et al.* Urological manifestations of acute appendicitis: report of two new cases // *Urol. Int.* — 1992. — Vol. 48. — № 2. — P. 242–244.
373. *Malcolm J.B., Derweesh I.H., Reza Mehrazin et al.* Nonoperative management of blunt renal trauma: is routine early follow-up imaging necessary? // *BMC Urol.* — 2008. — Vol. 8(11).
374. *Malloy T.R., Leberman P.R., Murphy J.J.* Renal arteriovenous fistula // *J. Urol.* — 1967. — Vol. 98. — P. 40–43.
375. *Malone P.R., Weston-Underwood J., Aron P.M.* The use of transabdominal ultrasound in the detection of early bladder tumours // *Br. J. Urol.* — 1986. — Vol. 58. — P. 520–522.
376. *Manikandan R., Srirangam S.J., O'Reilly P.H., Collins G.N.* Management of acute urinary retention secondary to benign prostatic hyperplasia in the UK: a national survey // *BJU International.* — 2004. — Vol. 93(1). — P. 84–88.
377. *Mark S.D., Webster G.D.* Reconstruction of the failed repair of posterior urethral rupture // In: *Traumatic and reconstructive urology* / J.W. McAninch (ed.). — Philadelphia: WB Saunders, 1996. — P. 439–451.
378. *Martin C., Viviani X., Leone M.* Effect of norepinephrine on the outcome of septic shock // *Crit. Care Med.* — 2000. — Vol. 28. — P. 2758–2765.
379. *Martin E.S., Gordon D.M.* Selective renal venography in patients with primary renal disease and the nephritic syndrome // *Cardiovasc. Interv. Radiol.* — 1980. — Vol. 3. — P. 175–179.
380. *Marx G.* Fluid therapy in sepsis with capillary leakage // *Eur. J. Anaesthesiol.* — 2003. — Vol. 20. — № 6. — P. 429–442.
381. *Maynard F.M., Glass J.* Management of the neuropathic bladder by clean intermittent catheterization: a 5 year outcome // *Paraplegia.* — 1987. — Vol. 25. — P. 106–110.
382. *Mayor B., Gudinchet F., Wicky S. et al.* Imaging evaluation of blunt renal trauma in children: diagnostic accuracy of intravenous pyelography and ultrasonography // *Pediatr. Radiol.* — 1995. — Vol. 25 (3). — P. 214–218.

383. *Mazhari R., Kimmel P.L.* Hematuria: an algorithmic approach to finding the cause // *Cleve Clin. J. Med.* — 2002. — Vol. 69 (11). — P. 870, 872–874, 876.
384. *McAndrew J.D., Corriere J.N. Jr.* Radiographic evaluation of renal trauma: evaluation of 1103 consecutive patients // *Br. J. Urol.* — 1994. — Vol. 73 (4). — P. 352–354.
385. *McAninch J.W., Carroll P.R., Klosterman P.W. et al.* Renal reconstruction after injury // *J. Urol.* — 1991. — Vol. 145 (5). — P. 932–937.
386. *McAninch J.W.* Traumatic injuries to the urethra // *J. Trauma.* — 1981. — Vol. 21 (4). — P. 291–297.
387. *McAninch J.W., Santucci R.A.* Genitourinary trauma // In: *Campbell's Urology* / P.C. Walsh, A.B. Retik, E.D.J. Vaughan (eds). — New York: Saunders, 2002. — Vol. 4. — P. 3707–3744.
388. *McConnell J.D., Bruskevitz R., Walsh P. et al.* for the Finasteride Long-Term Efficacy and Safety Study Group. The effect of finasteride on the risk of acute urinary retention and the need for surgical treatment among men with benign prostatic hyperplasia // *N. Engl. J. Med.* — 1998. — Vol. 338. — P. 557–563.
389. *McConnell J.D., Wilkerson M.D., Peters P.C.* Rupture of the bladder // *Urol. Clin. North Amer.* — 1982. — Vol. 9 (2). — P. 293–296.
390. *McDonald M.M., Swagerty D., Wetzei L.* Assessment of microscopic hematuria in adults // *Amer. Fam. Physician.* — 2006. — Vol. 73 (10). — P. 1748–1754.
391. *McDougal W.S., Garnick M.B.* Clinical signs and symptoms of renal cell carcinoma // In: *Comprehensive Textbook of Genitourinary Oncology* / N.J. Vogelzang, W.U. Shipley, P.T. Scardino et al. (eds). — Baltimore, MD: Williams & Wilkins, 1995. — P. 154–159.
392. *McGahan J.P., Richards J.R., Jones C.D., Gerscovich E.O.* Use of ultrasonography in the patient with acute renal trauma // *J. Ultrasound Med.* — 1999. — Vol. 18 (3). — P. 207–213.
393. *McGinty D., Mendez R.* Traumatic ureteral injuries with delayed recognition // *Urol.* — 1977. — Vol. 10. — P. 115–117.
394. *McNeill S.A.* The role of alpha-blockers in the management of acute urinary retention caused by benign prostatic obstruction // *Eur. Urol.* — 2004. — Vol. 4. — P. 325–332.
395. *Medina D., Lavery R., Ross S.E., Livingston D.H.* Ureteral trauma: preoperative studies neither predict urinary nor prevent missed injuries // *J. Amer. Coll. Surg.* — 1998. — Vol. 186. — P. 641–644.
396. *Mee S.L., McAninch J.W., Federle M.P.* Computerized tomography in bladder rupture: diagnostic limitations // *J. Urol.* — 1987. — Vol. 137 (2). — P. 207–209.
397. *Mee S.L., McAninch J.W.* Indications for radiographic assessment in suspected renal trauma // *Urol. Clin. North Amer.* — 1989. — Vol. 16 (2). — P. 187–192.

398. *Megyeri J., Varga J.* Prostatic infarction // *Int. Urol. Nephrol.* — 1975. — Vol. 7 (4). — P. 315–319.
399. *Melekos M.D., Pantazakos A., Daouaer H., Papatsoris G.* Primary endourolologic re-establishment of urethral continuity after disruption of prostatomembranous urethra // *Urology.* — 1992. — Vol. 39 (2). — P. 135–138.
400. *Mendez L.E.* Iatrogenic injuries in gynecologic cancer surgery // *Surg. Clin. North. Amer.* — 2001. — Vol. 81. — P. 897–923.
401. *Meng M.V., Brandes S.B., McAninch J.W.* Renal trauma: indications and techniques for surgical exploration // *World J. Urol.* — 1999. — Vol. 17 (2). — P. 71–77.
402. *Meretyk S., Bigg S., Clayman R.V. et al.* Caveat emptor: caliceal stones and the missing calix // *J. Urol.* — 1992. — Vol. 147. — № 4. — P. 1091–1095.
403. *Messing E., Kessler R., Kavaney P.B.* Renal arteriovenous fistulas // *Urol.* — 1976. — Vol. 8. — P. 101–107.
404. *Metro M.J., McAninch J.W.* Surgical exploration of the injured kidney: current indications and techniques // *Internat. Braz. J. Urol.* — 2003. — Vol. 29 (2). — P. 98–105.
405. *Michelson J.D., Lotke P.A., Steinberg M.E.* Urinary-bladder management after total joint-replacement surgery // *N. Engl. J. Med.* — 1988. — Vol. 319 (6). — P. 321–326.
406. *Miller K.S., McAninch J.W.* Radiographic assessment of renal trauma: our 15-year experience // *J. Urol.* — 1995. — Vol. 154 (2 Pt 1). — P. 352–355.
407. *Mitsui T., Kinami K., Furuno T. et al.* Is suprapubic cystostomy an optimal urinary management in highquadriplegics: a comparative study of suprapubic cystostomy and clean intermittent catheterization // *Eur. Urol.* — 2000. — Vol. 38. — P. 434–438.
408. *Mitterberger M., Pinggera G.M., Feuchtner G. et al.* Sonographic measurement of renal pelvis wall thickness as diagnostic criterion for acute pyelonephritis in adults // *Ultraschall Med.* — 2007. — Vol. 28 (6). — P. 593–597.
409. *Montero A.L., Abuin J.S., Zancajo V.R.G. et al.* Fístula arterio venosa intrarrenal idiopática // *Arch. Esp. Urol.* — 1986. — Vol. 39. — P. 67–70.
410. *Moore C.A., Gangai M.P.* Renal cortical abscess // *J. Urol.* — 1967. — Vol. 98. — P. 303–306.
411. *Moore E.E., Shackford S.R., Pachter H.L. et al.* Organ injury scaling: spleen, liver, and kidney // *J. Trauma.* — 1989. — Vol. 29 (12). — P. 1664–1666.
412. *Moore E.E., Cogbill T.H., Jurkovich G.J. et al.* Organ injury scaling. III: Chest wall, abdominal vascular, ureter, bladder, and urethra // *J. Trauma.* — 1992. — Vol. 33 (3). — P. 337–339.
413. *Moran V., Obrador G.T., Thadhani R.* *Fabry kidney disease* // *Saudi J. Kidney Transplant.* — 2003. — Vol. 14 (1). — P. 367–377.
414. *Morehouse D.D., MacKinnon K.J.* Urological injuries associated with pelvic fracture // *J. Trauma.* — 1969. — Vol. 9. — P. 479–496.

415. *Morehouse H.T., Weiner S.N., Hoffman J.C.* Imaging in inflammatory disease of the kidney // Amer. J. Roentgenol. — 1984. — Vol. 143. — P. 135–141.
416. *Moreno R., Vincent J.L., Matos R.* The uses of maximum SOFA score to quantify organ dysfunction // failure in intensive care. Results of a prospective, multicentre study. Working Group on Sepsis related Problems of the ESICM // Intensive Care Med. — 1999. — Vol. 25. — P. 686–696.
417. *Morey A.F., Bruce J.E., McAninch J.W.* Efficacy of radiographic imaging in pediatric blunt renal trauma // J. Urol. — 1996. — Vol. 156 (6). — P. 2014–2018.
418. *Morey A.F., McAninch J.W.* Reconstruction of posterior urethral disruption injuries: outcome analysis in 82 patients // J. Urol. — 1997. — Vol. 157 (2). — P. 506–510.
419. *Morey A.F., McAninch J.W., Tiller B.K. et al.* Single shot intraoperative excretory urography for the immediate evaluation of renal trauma // J. Urol. — 1999. — Vol. 161 (4). — P. 1088–1092.
420. *Morey A.F., Hernandez J., McAninch J.W.* Reconstructive surgery for trauma of the lower urinary tract // Urol. Clin. North Amer. — 1999. — Vol. 26 (1). — P. 49–60.
421. *Morgan D.E., Nallamala L.K., Kenney P.J. et al.* CT cystography: radiographic and clinical predictors of bladder rupture // Amer. J. Roentgenol. — 2000. — Vol. 174. — P. 89–95.
422. *Moudouni, S.M., Hadj Slimen M., Manunta A. et al.* Management of major blunt renal lacerations: is a nonoperative approach indicated? // Eur. Urol. — 2001. — Vol. 40(4). — P. 409–414.
423. *Muggia F.M.* Overview of cancer-related hypercalcemia: Epidemiology and etiology // Semin. Oncol. — 1990. — Vol. 17. — P. 3–9.
424. *Mulholland S.G., Arger P.H., Goldberg B.B., Pollack H.M.* Ultrasonic differentiation of renal filling defects // J. Urol. — 1979. — Vol. 122. — № 1. — P. 14–16.
425. *Mulligan J.M., Cagiannos I., Collins J.P., Millward S.F.* Ureteropelvic junction disruption secondary to blunt trauma: excretory phase imaging (delayed films) should help prevent a missed diagnosis // J. Urol. — 1998. — Vol. 159 (1). — P. 67–70.
426. *Mundy G.R., Ibbotson K.J., D'Souza S.M. et al.* The hypercalcemia of cancer // N. Engl. J. Med. — 1984. — Vol. 310. — P. 1718–1727.
427. *Murray K., Massey A., Feneley R.C.* Acute urinary retention — a urodynamic assessment // Br. J. Urol. — 1984. — Vol. 56. — P. 468–473.
428. *Murshidi M.S.* Intrapertoneal rupture of the urinary bladder during transurethral resection of transitional cell carcinoma // Acta Urol. Belg. — 1988. — Vol. 56. — P. 68–73.
429. *Mutazindwa T., Husseini T.* Imaging in acute renal colic: the intravenous urogram remains the gold standard // Eur. J. Radiol. — 1996. — Vol. 23. — № 3. — P. 238–240.

430. *Naber K.G.* Optimal management of uncomplicated and complicated urinary tract infections // *Adv. Clin. Exp. Med.* — 1998. — Vol. 7 — P. 41–46.
431. *Naber K.G.* Perioperative Prophylaxe bei Eingriffen an den Harnwegen und im männlichen Genitalbereich // *Der Urologe.* — 2001. — Bd. 40. — S. 73–80.
432. *Newman L.H., Saltzman B.* Identifying risk factors in development of clinically significant postshock- wave lithotripsy subcapsular hematomas // *Urol.* — 1991. — Vol. 38. — P. 35–38.
433. *Nezhat C.H., Seidman D.S., Nezhat F. et al.* Laparoscopic management of intentional and unintentional cystotomy // *J. Urol.* — 1996. — Vol. 156. — P. 1400–1402.
434. *Nguyen M.M., Das S.* Pediatric renal trauma // *Urology.* — 2002. — Vol. 59 (5). — P. 762–766.
435. *Niemczyk P., Klutke J.J., Carlin B.I., Klutke C.G.* United States experience with tension-free vaginal tape procedure for urinary stress incontinence. Assessment of safety and tolerability // *Tech. Urol.* — 2001. — Vol. 7. — P. 261–265.
436. *Nisanian A.C.* Hematocolpometra presenting as urinary retention. A case report // *J. Reprod. Med.* — 1993. — Vol. 38 (1). — P. 57–60.
437. *Nunez D. Jr., Becerra J.L., Fuentes D., Pagson S.* Traumatic occlusion of the renal artery: helical CT diagnosis // *Amer. J. Roentgenol.* — 1996. — Vol. 167. — P. 777–780.
438. *Oakland C.D.H., Britton J.M., Charlton C.A.C.* Renal trauma and the intravenous urogram // *Journal of Royal Society of Medicine.* — 1987. — Vol. 80. — P. 21–22.
439. *Opdenakker L., Oyen R., Verloessem I. et al.* Acute obstruction of the renal collecting system: the intrarenal resistive index is a useful yet time-dependent parameter for diagnosis // *Eur. Radiol.* — 1998. — Vol. 8. — № 8. — P. 1429–1432.
440. *Ortega S.J., Netto F.S., Hamilton P. et al.* CT scanning for diagnosing blunt ureteral and ureteropelvic junction injuries // *BMC Urol.* — 2008. — Vol. 8:3.
441. *Otal P., Irsutti M., Chabbert V. et al.* Radiologic study of renal colic // *J. De-Radiologie-Paris.* — 2001. — Vol. 82. — № 1. — P. 27–33.
442. *Ozcelik G., Polat T.B., Aktas S., Cetikaya F.* Resistive index in febrile urinary tract infections: predictive value of renal outcome // *Pediatr. Nephrol.* — 2004. — Vol. 19 (2). — P. 148–152.
443. *Paajanen H., Tainio H., Laato M.* A chance of misdiagnosis between acute appendicitis and renal colic // *Scand. J. Urol. Nephrol.* — 1996. — Vol. 30. — № 5. — P. 363–366.
444. *Palapattu G.S., Kristo B., Raifer J.* Paraneoplastic syndromes in urologic malignancy: the many faces of renal cell carcinoma // *Rev. Urol.* — 2002. — Vol. 4. — P. 163–170.

445. *Papa L., Stiell I.G., Wells G.A. et al.* Predicting intervention in renal colic patients after emergency department evaluation // *Can. J. Emerg. Med.* — 2005. — Vol. 7. — № 2. — P. 78–86.
446. *Parks R.E.* The radiographic diagnosis of perinephric abscess // *J. Urol.* — 1950. — Vol. 64. — P. 555–563.
447. *Patel V.G., Walker M.L.* The role of “one-shot” intravenous pyelogram in evaluation of penetrating abdominal trauma // *Amer. Surg.* — 1997. — Vol. 63 (4). — P. 350–353.
448. *Pavlin D.J., Pavlin E.G., Fitzgibbon D.R. et al.* Management of bladder function after outpatient surgery // *Anesthesiology.* — 1999. — Vol. 91 (1). — P. 42–50.
449. *Pereira Arias J.G., Gurtubay Arrieta I., Escobal Tamayo V. et al.* Megacalycosis and lithiasis // *Arch. Esp. Urol.* — 1995. — Vol. 48. — № 3. — P. 310–314.
450. *Perkash, I., Giroux J.* Clean intermittent catheterization in spinal cord injury patients: a followup study // *J. Urol.* — 1993. — Vol. 149. — P. 1068–1071.
451. *Peters C.A.* Urinary tract obstruction in children // *J. Urol.* — 1995. — Vol. 154. — № 5. — P. 1883–1884.
452. *Peters P.C.* Intraperitoneal rupture of the bladder // *Urol. Clin. North Amer.* — 1989. — Vol. 16. — P. 279–282.
453. *Peterson N.E.* Complications of renal trauma. — 1989. — *Urol. Clin. North Amer.* — Vol. 16. P. 221–236.
454. *Pillebout E., Therver E., Hill G. et al.* Henoch-Schonlein purpura in adult: outcome and prognostic factors // *J. Amer. Soc. Nephrol.* — 2002. — Vol. 13. — P. 1271–1278.
455. *Pinson A.G., Philbrick J.T., Lindbeck G.H., Schorling J.B.* Fever in the clinical diagnosis of acute pyelonephritis // *Amer. J. Emerg. Med.* — 1997. — Vol. 15. — P. 148–151.
456. *Platt J.F.* Urinary obstruction // *Radiol. Clin. North Amer.* — 1996. — Vol. 34. — № 6. — P. 1113–1129.
457. *Pontin A.R., Barnes R.D., Joffe J., Kahn D.* Emphysematous pyelonephritis in diabetic patients // *Br. J. Urol.* — 1995. — Vol. 75. — P. 71–74.
458. *Porter J.R., Takayama T.K., Defalco A.J.* Traumatic posterior urethral injury and early realignment using magnetic urethral catheters // *J. Urol.* — 1997. — Vol. 158 (2). — P. 425–430.
459. *Poulos J., Johnson S.R., Conrad P.* Dome-shaped lesion on chest radiograph: retroperitoneal abscess dissecting through the posterior chest wall // *South Med. J.* — 1994. — Vol. 87. — P. 77–80.
460. *Presti J.C. Jr., Carroll P.R., McAninch J.W.* Ureteral and renal pelvic injuries from external trauma: diagnosis and management // *J. Trauma.* — 1989. — Vol. 29. — P. 370–374.
461. *Prieto Chaparro L., Silmi Moyano A., Delgado Martin J.A. et al.* Renal injury on a pathological kidney. Incidence, management, and results of treatment // *Arch. Esp. Urol.* — 1992. — Vol. 45 (5). — P. 407–413.

462. *Qin R., Wang P., Qin W. et al.* Diagnosis and treatment of renal trauma in 298 patients // *Chin. J. Traumatol.* — 2002. — Vol. 5 (1). — P. 21–23.
463. *Ostrzenski A., Ostrzenska K.M.* Bladder injury during laparoscopic surgery // *Obstet. Gynecol. Surv.* — 1998. — Vol. 53. — P. 175–180.
464. *Quinlan D.M., Gearhart J.P.* Blunt renal trauma in childhood. Features indicating severe injury // *Br. J. Urol.* — 1990. — Vol. 66 (5). — P. 526–531.
465. *Quintiliani R., Kilmek J., Cunha B.A., Maderazo E.G.* Bacteraemia after manipulation of the urinary tract. The importance of pre-existing urinary tract disease and compromised host defences // *Postgrad. Med.* — 1978. — Vol. 54. — № 636. — P. 668–671.
466. *Rainer K.M., Lechrich K., Fayad K.* Holmium laser lithotripsy (HoLL) of ureteral calculi // *Proc. SPIE Vol. 4244*, pp. 353–356, *Lasers in Surgery: Advanced Characterization, Therapeutics, and Systems XI*, 2001.
467. *Rafique M., Javed A.A.* Role of intravenous urography and transabdominal ultrasonography in the diagnosis of bladder carcinoma // *Int. Braz. J. Urol.* — 2004. — Vol. 30 (3). — P. 185–190.
468. *Rajasekar D., Hall M.* Urinary tract injuries during obstetric intervention // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* — 1997. — Vol. 104. — P. 731–734.
469. *Ramshaw B.J., Tucker J.G., Conner T. et al.* A comparison of the approaches to laparoscopic herniorrhaphy // *Surg. Endosc.* — 1996. — Vol. 10. — P. 29–32.
470. *Rawashdeh Y.F., Djurhuus J.C., Mortensen J. et al.* The intrarenal resistive index as a pathophysiological marker of obstructive uropathy // *J. Urol.* — 2001. — Vol. 165. — № 5. — P. 1397–1404.
471. *Regan J.B., Benson R.C.* Congenital renal arteriovenous malformations // *J. Urol.* — 1986. — Vol. 136. — P. 1184–1186.
472. *Rehm C.G., Mure A.J., O'Malley K.F., Ross S.E.* Blunt traumatic bladder rupture: the role of retrograde cystogram // *Ann. Emerg. Med.* — 1991. — Vol. 20 (8). — P. 845–847.
473. *Richards J.R., Christman C.A.* Intravenous urography in the emergency department: when do we need it? // *Eur. J. Emerg. Med.* — 1999. — Vol. 6. — № 2. — P. 129–133.
474. *Robert J.A.* Pyelonephritis, cortical abscess, and perinephric abscess // *Urol. Clin. North Amer.* — 1986. — Vol. 13 (4). — P. 637–645.
475. *Roberts J.A., Roth J.K. Jr., Dominique G. et al.* Immunology of pyelonephritis in the primate model. V. Effect of superoxide dismutase // *J. Urol.* — 1982. — Vol. 128. — P. 1394–1400.
476. *Roehrborn C.G.* The epidemiology of acute urinary retention in benign prostatic hyperplasia // *Rev. in Urol.* — 2001. — Vol. 3 (4). — P. 187–192.
477. *Rosales A., Arango O., Coronado J. et al.* The use of ultrasonography as the initial diagnostic exploration in blunt renal trauma // *Urol. Int.* — 1992. — Vol. 48 (2). — P. 134–137.

478. *Rosenmann E., Pollak V.E., Pirani C.L.* Renal vein thrombosis in the adult. A clinical and pathological study based on renal biopsies // *Medicine*. — 1968. — Vol. 47. — P. 269–333.
479. *Rosert J.* Drug-induced acute interstitial nephritis // *Kidney International*. — 2001. — Vol. 60. — P. 804–817.
480. *Rubin J.I., Arger P.H., Pollack H.M. et al.* Kidney changes after extracorporeal shock wave lithotripsy: CT evaluation // *Radiology*. — 1987. — Vol. 162 (Pt. 1). — P. 21–24.
481. *Ryu J.A., Kim B., Jeon Y.H. et al.* Unenhanced spiral CT in acute ureteral colic: a replacement for excretory urography? // *Korean J. Radiol.* — 2001. — Vol. 2. — № 1. — P. 14–20.
482. *Saaki J., Vaziri D., Barton C.* Perinephric and Intranephric Abscesses: A Review of the literature // *The West J. Med.* — 1982. — Vol. 136(2). — P. 95–102.
483. *Saboorian M.H., Gurevitch E.J., Salinger F. et al.* Morphometric analysis of pathological specimens in men undergoing prostate surgery for acute retention or symptoms of BPH only // *J. Urol.* — 1998. — Vol. 159. — P. 108.
484. *Sacco W.J., Copes W.S., Bain L.W. Jr. et al.* Effect of preinjury illness on trauma patient survival outcome // *J. Trauma*. — 1993. — Vol. 35(4). — P. 538–542.
485. *Sagalowsky A.I., McConnell J.D., Peters P.C.* Renal trauma requiring surgery: an analysis of 185 cases // *J. Trauma*. — 1983. — Vol. 23 (2). — P. 128–131.
486. *Sahabudin R.M., Persad R.A., Mishriki F., Feneley R.C.* A departmental audit of patients with bladder cancer // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* — 1992. — Vol. 74 (5). — P. 351–355.
487. *Sakarya M.E., Arslan H., Erkoc R. et al.* The role of power Doppler ultrasonography in the diagnosis of the pyelonephritis // *Br. J. Urol.* — 1998. — Vol. 81 (3). — P. 360–363.
488. *Salvatierra O. Jr., Bucklew W.B., Morrow J.W.* Perinephric abscess: A report of 71 cases // *J. Urol.* — 1967. — Vol. 98. — P. 296–302.
489. *Salvatierra O. Jr., Bucklew W.B., Morrow J.W.* Penetrating ureteral injuries // *Surg. Gynecol. Obstet.* — 1969. — Vol. 128 (3). — P. 591–596.
490. *Sandler C.M., Hall T.J., Rodriguez B. et al.* Bladder injury in blunt pelvic trauma // *Radiology*. — 1986. — Vol. 158. — P. 633–638.
491. *Sandler C.M., Goldman S.M., Kawashima A.* Lower urinary tract trauma // *World J. Urol.* — 1998. — Vol. 16 (1). — P. 69–75.
492. *Sandler C.M., Amis E.S. Jr., Bigongiari L.R. et al.* Diagnostic approach to renal trauma: American College of Radiology — ACR Appropriateness // *Criteria. Radiol.* — 2000. — Vol. 215 (suppl). — P. 727–731.
493. *Sanford J.P.* Perinephric abscess // In: *Campbell's Urology* / J.H. Harrison et al. (eds). — 4th ed. — Philadelphia: WB Saunders, 1978. — P. 708–712.
494. *Santucci R.A., McAninch J.W.* Bladder injuries: evaluation and management // *Braz. J. Urol.* — 2000. — Vol. 26 (4). — P. 408–414.

495. *Santucci R.A., Wessells H., Bartsch G. et al.* Evaluation and management of renal injuries: consensus statement of the renal trauma subcommittee // *Br. J. Urol. Intern.* — 2004. — Vol. 93. — P. 937–954.
496. *Schneider R.E.* Genitourinary trauma // *Emerg. Med. Clin. North Amer.* — 1993. — Vol. 11 (1). — P. 137–145.
497. *Schultz C., Baca I., Gotzen V.* Laparoscopic inguinal hernia repair // *Surg. Endosc.* — 2001. — Vol. 15. — P. 582–584.
498. *Sebastia M.C., Rodriguez-Dobao M., Quiroga S. et al.* Renal trauma in occult ureteropelvic junction obstruction: CT findings // *Eur. Radiol.* — 1999. — Vol. 9 (4). — P. 611–615.
499. *Selvais P.L., Maquet J.H., Mashayekhi S., Hermans M.P.* Extensive emphysematous pyelonephritis // *Acta Clin. Belg.* — 2007. — Vol. 62 (4). — P. 240–241.
500. *Sharma P., Thapa L.* Acute pyelonephritis in pregnancy: a retrospective study // *Aust. N. Z. J. Obstet. Gynaecol.* — 2007. — Vol. 47(4). — P. 313–315.
501. *Shen P., He L., Huang D.* Clinical course and prognostic factors of clinically early IgA nephropathy // *Neth. J. Med.* — 2008. — Vol. 66. — P. 242–247.
502. *Shenep J.L., Mogan K.A.* Kinetics of endotoxin release during antibiotic therapy for experimental gram-negative bacterial sepsis // *J. Infect. Dis.* — 1984. — Vol. 150. — № 3. — P. 380–388.
503. *Shokeir A.A.* Renal colic: new concepts related to pathophysiology, diagnosis and treatment // *Curr. Opin. Urol.* — 2002. — Vol. 12. — № 4. — P. 263–269.
504. *Shook T.E., Nyberg L.M.* Endometriosis of the urinary tract // *Urol.* — 1988. — Vol. 31. (1). — P. 1–6.
505. *Siegel J.H., Dalal S.A., Burgess A.R., Young J.W.* Pattern of organ injuries in pelvic fracture: impact force implications for survival and death in motor vehicle injuries // *Accid. Anal. Prev.* — 1990. — Vol. 22 (5). — P. 457–466.
506. *Silver T.M., Kass E.J., Thornbury J.A.* The radiologic spectrum of acute pyelonephritis in adults and adolescents // *Radiology.* — 1976. — Vol. 118. — P. 65–71.
507. *Simpson A.J., Opal S.M., Angus B.J. et al.* Differential antibiotic-induced endotoxin release in severe melioidosis // *J. Infect. Dis.* — 2000. — Vol. 181. — № 3. — P. 1014–1019.
508. *Sircus T.E., Samt G.R., Ucci, A.A.* Bladder detrusor endometriosis mimicking interstitial cystitis // *Urol.* — 1988. — Vol. 32. — P. 339–342.
509. *Sivit C.J., Cutting J.P., Eichelberger M.R.* CT diagnosis and localization of rupture of the bladder in children with blunt abdominal trauma: significance of contrast material extravasation in the pelvis // *Amer. J. Roentgenol.* — 1995. — Vol. 164. — P. 1243–1246.
510. *Skolarikos A., Alivizatos G., de la Rosette J.* Extracorporeal shock wave lithotripsy 25 years later: complications and their prevention // *Eur. Urol.* — 2006. — Vol. 50 (5). — P. 981–990.

511. *Smith E.C., Elder J.S., Spirnak J.P.* Major blunt renal trauma in the pediatric population: is a nonoperative approach indicated? // *J. Urol.* — 1993. — Vol. 149. — P. 546–554.
512. *Smith R.C., Rosenfield A.T., Choe K.A. et al.* Acute flank pain: comparison of non-contrast CT and intravenous urography // *Radiology.* — 1995. — Vol. 194. — № 3. — P. 789–794.
513. *Smith R.C., Verga M., Dalrymple N. et al.* Acute ureteral obstruction: value of secondary signs of helical unenhanced CT // *Amer. J. Roentgenol.* — 1996. — Vol. 167. — № 5. — P. 1109–1113.
514. *Sommer T., Poulsen J.* Herpes zoster as differential diagnosis of ureterolithiasis // *Ugeskr. Laeger.* — 2003. — Vol. 165. — № 11. — P. 1144–1145.
515. *Sosa J.L., Markley M., Sleeman D. et al.* Laparoscopy in abdominal gunshot wounds // *Surg. Laparosc. Endosc.* — 1993. — Vol. 3. — P. 417–419.
516. *Spence M.R.* Pelvic inflammatory disease // *J. Reprod. Med.* — 1989. — Vol. 34. — № 8. — P. 605–609.
517. *Spiro L.H., Labay G., Orkin L.A.* Prostatic infarction. Role in acute urinary retention // *Urology.* — 1974. — Vol. 3. — P. 345–347.
518. *Stalker H.P., Kaufman R.A., Stedje K.* The significance of hematuria in children after blunt abdominal trauma // *AJR.* — 1990. — Vol. 154 (3). — P. 569–571.
519. *Stamm W.E.* Protocol for diagnosis of urinary tract infection: reconsidering the criterion for significant bacteriuria // *Urology.* — 1988. — Vol. 32 (2 Suppl.). — P. 6–12.
520. *Stein J.P., Kaji D.M., Eastham J. et al.* Blunt renal trauma in the pediatric population: indications for radiographic evaluation // *Urol.* — 1994. — Vol. 44 (3). — P. 406–410.
521. *Stine R.J., Avila J.A., Lemons M.F., Sickorez G.J.* Diagnostic and therapeutic urologic procedures // *Emerg. Med. Clin. North Amer.* — 1988. — Vol. 6 (3). — P. 547–578.
522. *St Lezin M.A., Stoller M.L.* Surgical ureteral injuries // *Urol.* — 1991. — Vol. 38. — P. 497–506.
523. *Stovall T.G., Muram D., Long D.M.* Paraurethral cyst as an unusual cause of acute urinary retention. A case report // *J. Reprod. Med.* — 1989. — Vol. 34 (6). — P. 423–425.
524. *Suarez R., Lynn A.H.* Echo-free renal masses on ultrasound: the stethoscope as an adjunct to their diagnosis // *Postgrad. Med. J.* — 1985. — Vol. 61. — P. 363–364.
525. *Subramanyam B.R., Lefleur R.S., Bosniak M.A.* Renal arteriovenous fistulas and aneurysm: sonographic findings // *Radiol.* — 1983. — Vol. 149. — P. 261–263.
526. *Sullivan N.M., Sutter V.I., Carter W.T. et al.* Bacteremia after genitourinary tract manipulation: bacteriological aspects and evaluation of various blood culture systems // *Appl. Microbiol.* — 1972. — Vol. 23. — № 6. — P. 1101–1106.

527. *Svedstrom E., Alanen A., Nurmi M.* Radiologic diagnosis of renal colic: the role of plain films excretory urography and sonography // *Eur. J. Radiol.* — 1990. — Vol. 11. — № 3. — P. 180–183.
528. *Symeonides S., Balk R.A.* Nitric oxide in the pathogenesis of sepsis // *Infect. Dis. Clin. North Amer.* — 1999. — Vol. 13. — № 2. — P. 449–463.
529. *Taffet R.* Management of pelvic fractures with concomitant urologic injuries // *Orthop. Clin. North Amer.* — 1997. — Vol. 28 (3). — P. 389–396.
530. *Tambyah P.A., Maki D.G.* Catheter-associated urinary tract infection is rarely symptomatic: a prospective study of 1,497 catheterized patients // *Arch. Intern. Med.* — 2000. — P. 160. — P. 678–682.
531. *Tamussino K.F., Hanzal E., Kolle D. et al.* Tension-free vaginal tape operation. Results of the Austrian registry // *Obstet. Gynecol.* — 2001. — Vol. 98. — P. 732–736.
532. *Tarrason R.S., Tomas J.I.I., Fierro E.C. et al.* Fistulas arteriovenosas renal no adquiridas. A proposito de dos casos // *Arch. Esp. Urol.* — 1990. — Vol. 43. — P. 949–952.
533. *Thomas A., Andrienne R.* Excruciating flank pain: “acute renal colic” // *Rev. Med. Liege.* — 2004. — Vol. 59. — № 4. — P. 215–220.
534. *Thomas D.J., Balaji V.J., Coptcoat M.J., Abercrombie G.F.* Acute urinary retention secondary to carcinoma of the prostate. Is initial channel TURP beneficial? // *J. R. Soc. Med.* — 1992. — Vol. 85 (6). — P. 318–319.
535. *Thomas E., Menu Y., Servois V. et al.* Color echo-doppler of the ureterovesical stream. Normal aspects. Application to the acute ureteral obstruction // *Prog. Urol.* — 1993. — Vol. 3. — № 1. — P. 40–47.
536. *Thomsen H.S., Pollack H.M.* Мочеполовая система // *Общее руководство по радиологии.* // Петтерссона Х. [и др.]; под редакцией Х. Петтерссона. — Институт NICER, Швеция, 1995.
537. *Thorley J.D., Jones S.R., Sanford J.P.* Perinephric abscess // *Medicine (Baltimore).* — 1974. — Vol. 53. — P. 441–451.
538. *Trappe B.O., von Rohden L., Kleinhans F. et al.* Kidney sonography in childhood in chronic recurring pyelonephritis without a urinary transport disorder // *Z. Urol. Nephrol.* — 1986. — Vol. 79 (1). — P. 1–4.
539. *Truesdale B.H., Rous S.N., Nelson R.P.* Perinephric abscess: A review of 26 cases // *J. Urol.* — 1977. — Vol. 118. — P. 910–911.
540. *Tsukagoshi D., Dinkovski B., Sunil Dasan* Perinephric abscess secondary to a staghorn calculus presenting as a subcutaneous abscess // *Can. J. Emerg. Med.* — 2006. — Vol. 8 (6). — P. 285–288.
541. *Turner-Warwick R.* Prevention of complications resulting from pelvic fracture urethral injuries — and from their surgical management // *Urol. Clin. North Amer.* — 1989. — Vol. 16 (2). — P. 335–358.
542. *Vaccaro J.P., Brody J.M.* CT cystography in the evaluation of major bladder trauma // *Radiographics.* — 2000. — Vol. 20 (5). — P. 1373–1381.
543. *Vaidyanathan S., Hughes P.L., Soni B.M.* Unpredicted spontaneous extrusion of a renal calculus in an adult male with spina bifida and paraplegia:

- report of a misdiagnosis. Measures to be taken to reduce urological errors in spinal cord injury patients // *BMC Urol.* — 2001. — Vol. 1. — P. 3.
544. *Varenhorst E., Alund G.* Urethral obstruction secondary to cmoma of prostate: response to endocrine treatment // *Urology.* — 1985. — Vol. 25. — P. 345–356.
545. *Vega V.A., Toral C.F., Lamelas R.J.* Scrotal haematoma as a sign of renal hematoma after ESWL // *Actas Urol. Esp.* — 2008. — Vol. 32 (3). — P. 360–362.
546. *Venn S.N., Mundy A.R.* Immediate management of major trauma to the urinary tract // *Eur. Urol.* — 1998. — Vol. 33 (Curric Urol 3.1). — P. 1–8.
547. *Waisbren B.A.* Bacteremia due to gram-negative bacilli other than the *Salmonella*; a clinical and therapeutic study // *AMA Arch. Intern. Med.* — 1951. — Vol. 88. — № 4. — P. 467–488.
548. *Wan Y.L., Lee T.Y., Bullard M.J., Tsai C.C.* Acute gas-producing bacterial renal infection: correlation between imaging findings and clinical outcome // *Radiology.* — 1996. — Vol. 198. — P. 433–438.
549. *Wang J.M., Lim H.K., Pang K.K.* Emphysematous pyelonephritis // *Scand J. Urol. Nephrol.* — 2007. — Vol. 41 (3). — P. 223–229.
550. *Wang P.H., Lee W.L., Yuan C.C. et al.* Major complications of operative and diagnostic laparoscopy for gynecologic disease // *J. Amer. Assoc. Gynecol. Laparosc.* — 2001. — Vol. 8. — P. 68–73.
551. *Weber S., Acuff J.H., Mazloomdoost M., Kirimli B.I.* Transurethral prostatectomy complicated by intraperitoneal extravasation of irrigating fluid // *Can. J. Anaesth.* — 1987. — Vol. 34. — P. 193–195.
552. *Webster G.D., Mathes G.L., Selli C.* Prostatomembranous urethral injuries: A review of the literature and a rational approach to their management // *J. Urol.* — 1983. — Vol. 130 (5). — P. 898–900.
553. *Webster G.D.* Perineal repair of membranous urethral stricture // *Urol. Clin. North Amer.* — 1989. — Vol. 16 (2). — P. 303–312.
554. *Weems W.L.* Management of genitourinary injuries in patients with pelvic fractures // *Ann. Surg.* — 1979. — Vol. 189 (6). — P. 717–723.
555. *Weld K.J., Dmochowski R.R.* Effect of bladder management on urological complications in spinal cord-injured patients // *J. Urol.* — 2000. — Vol. 163. — P. 768–772.
556. *Werkman H.A., Jansen C., Klein J.P., Ten Duis H.J.* Urinary tract injuries in multiply-injured patients: a rational guideline for the initial assessment // *Injury.* — 1991. — Vol. 22 (6). — Vol. 471–474.
557. *Wessel L.M., Jester I., Scholz S. et al.* Diagnostic and therapeutic consequences of kidney injuries in pediatric blunt abdominal trauma // *Urologe. A.* — 2000. — Vol. 39 (5). — P. 425–431.
558. *Whitty C.J., Mabey D.C., Armstrong M. et al.* Presentation and outcome of 1107 cases of schistosomiasis from Africa diagnosed in a non-endemic country // *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* — 2000. — Vol. 94. — P. 531–534.

-
559. Wickre C.G., Major J.L., Wolfson M. Perinephric abscess: an unusual late infectious complication of renal biopsy // *Ann. Clin. Lab. Sci.* — 1982. — Vol. 12(6). — P. 453–454.
560. Wong D.T., Knaus W.A. Predicting outcome in critical care: the current status of APACHE prognostic scoring system // *Can. J. Anaesth.* — 1991. — Vol. 38. — P. 374–383.
561. Wong H.R., Finder J.D., Wasserloos K. Transcriptional regulation of iNOS by IL-1 beta in cultured rat pulmonary artery smooth muscle cells // *Amer. J. Physiol.* — 1996. — Vol. 271. — P. 166–171.
562. Wrenn K. Emergency intravenous pyelography in the setting of possible renal colic: is it indicated? // *Ann. Emerg. Med.* — 1995. — Vol. 26. — № 3. — P. 304–307.
563. Wu M.P., Lin Y.S., Chou C.Y. Major complications of operative gynecologic laparoscopy in southern Taiwan // *J. Amer. Assoc. Gynecol. Laparosc.* — 2001. — Vol. 8. — P. 61–67.
564. Wyndaele J.J. Chronic prostatitis in spinal cord injury patients // *Paraplegia.* — 1985. — Vol. 23. — P. 164–169.
565. Zacaria Assi, Platt J.F., Francis I.R. et al. Sensitivity of CT scout radiography and abdominal radiography for revealing ureteral calculi on helical CT // *Amer. J. Roentg.* — 2000. — Vol. 175. — P. 333–337.
566. Zagoria R.J., Khatod E.G., Chen M.Y.M. Abdominal radiography after CT reveals urinary calculi // *Amer. J. Roentg.* — 2001. — Vol. 176. — P. 1117–1122.
567. Zermann, D., Wunderlich H., Derry F. et al. Audit of early bladder management complications after spinal cord injury in first-treating hospitals // *Eur. Urol.* — 2000. — Vol. 37. — P. 156–160.
568. Zhang F.Q., Zhang Y.Z., Pan J.S. et al. Pelvic compartment syndrome caused by retroperitoneal hematoma of pelvic fracture // *Chin. Med. J. (Engl.)*. — 2005. — Vol. 118 (10). — P. 877–878.
569. Zorn G. Fractures of the pelvis with urethral injuries, their treatment and results // *Bruns Beitr. Klin. Chir.* — 1960. — Vol. 201. — P. 147–155.

Научное издание

Белый Лев Евгеньевич

НЕОТЛОЖНАЯ УРОЛОГИЯ

Руководство для врачей

Санитарно-эпидемиологическое заключение
№ 77.99.60.953.Д.008014.07.09 от 08.07.2009 г.

Подписано в печать 28.07.2011. Формат 60 × 90/16.
Бумага офсетная. Печать офсетная. Гарнитура «Petersburg».
Объем 29,5 печ. л. Тираж 2000 экз. Заказ №

ООО «Медицинское информационное агентство»
119048, Москва, ул. Усачева, д. 62, стр. 1, оф. 6
Тел./факс: (499)245-45-55

E-mail: miapubl@mail.ru; <http://www.medagency.ru>
Интернет-магазин: www.medkniga.ru

Книга почтой на Украине: а/я 4539, г. Винница, 21037
E-mail: maxbooks@svitonline.com
Телефоны: +380688347389, 8(0432)660510

Отпечатано в ОАО «Типография «Новости»
105005, Москва, ул. Ф. Энгельса, 46

ISBN 978-5-8948-1894-8



9 785894 818948