

616.6

П 95

избранные
главы
нефрологии
и урологии
Ш

АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР

А. Я. ПЫТЕЛЬ
С. Д. ГОЛИГОРСКИЙ

ИЗБРАННЫЕ
ГЛАВЫ
НЕФРОЛОГИИ
И УРОЛОГИИ

Часть III

ЛЕНИНГРАД
МЕДИЦИНА

ЛЕНИНГРАДСКОЕ
ОТДЕЛЕНИЕ
1973



УДК 616.6

А. Я. Пытель, С. Д. Голгорский.
Избранные главы нефрологии и урологии. Часть III.
1973 г.

В настоящей книге — III части «Избранных глав нефрологии и урологии», — как и в предыдущих двух частях, дано описание четырех разделов, представляющих большой интерес как с теоретической, так и, особенно, с практической точки зрения.

В I главе представлено описание ряда патологических процессов в почках, проявляющихся профузными кровотечениями, ранее рассматривавшихся как эссенциальные. Среди них описываются венозная почечная гипертензия, чашечно-венозный форникальный канал, фибролипоматоз и моченая гранулема почечного синуса, педункулит, венозный варикоз верхних мочевых путей и др.

Во II и III главах книги представлено современное состояние вопроса о гнойных заболеваниях и их осложнениях в урологической клинике. Оно увязано с изменением характера бактериальной флоры и ее биологических свойств под влиянием современной антибактериальной терапии. Показаны изменения в клинических проявлениях нагноительных процессов мочевых путей, простаты, забрюшинной и тазовой клетчатки, перитонита, возникающего вследствие повреждений и заболеваний органов мочевой системы, изменения, которые объединены термином «патоморфоз». Показано большое значение своевременного распознавания гнойных осложнений, возможные диагностические ошибки и их последствия. Большое внимание уделено госпитализму и его особенностям в урологической клинике и в поликлинике.

Глава IV посвящена различным формам неврогенных нарушений функции нижних мочевых путей при повреждениях головного и спинного мозга, а также периферической иннервации мочевого пузыря.

Все главы написаны главным образом на основании личных наблюдений и исследований авторов, их клинического опыта, а также последних сообщений из литературы. Книга рассчитана на врачей урологов, хирургов, нефрологов, интернистов и педиатров.

Книга содержит 43 рисунка, 5 таблиц и библиографию — 467 названий.

*Издание одобрено и рекомендовано к печати
Редакционно-издательским советом
Академии медицинских наук СССР*

И 536—203 132—73
039(01)—73

✓
44724 ✓
0
Библиотека
Государственного
медицинского института
г.р. Алматы

ADTI
AXB-BESURS MARKAZI
INV № 7403

© Издательство «Медицина», 1973 г.

ПРЕДИСЛОВИЕ

В настоящей книге — III части «Избранных глав нефрологии и урологии», как и в предыдущих двух частях этого издания, — представлены разделы, имеющие весьма важное значение для повседневной нефрологической и урологической практики.

В I главе излагается проблема профузных почечных кровотечений необычного происхождения, которые еще недавно рассматривались как эссенциальные гематурии, т. е. возникавшие при отсутствии в почке морфологических или функциональных изменений. Большой прогресс, достигнутый за последние годы в совершенствовании диагностических методов, и углубленное изучение патологических процессов, возникающих в сосочково-форникальной зоне и в почечном синусе, способствовали открытию ранее неизвестных причин так называемой эссенциальной гематурии, установлению точного места кровотечения. В настоящее время благодаря этому имеется возможность применять патогенетическую терапию многих болезненных процессов, приводящих к необычным видам профузных почечных кровотечений. В главе представлено описание таких, сравнительно недавно открытых нозологических форм, как адгезивные процессы в области устья почечной вены, чашечно-венозный форникальный канал, ретроаортальное положение левой почечной вены, склеротический педункулит, мочевая гранулема почечного синуса, заболевания почечного сосочка, варикоз вен верхних мочевых путей и другие процессы, клинически проявляющиеся почечным кровотечением. Наряду с описанием патогенеза этих процессов мы стремились подробно изложить методы их распознавания и виды лечения.

Во II главе, посвященной воспалительно-гнойным заболеваниям мочено-

ловых органов в условиях современной антибактериальной терапии, представлены разделы об уросепсисе, о послеоперационных инфекционных осложнениях у урологических больных и о воспалительно-гнойных процессах в забрюшинной и тазовой клетчатке. В указанных разделах отражено течение гнойных процессов и показаны изменения, наступающие в клинической картине болезни под влиянием антибактериальной терапии. Особое внимание уделено построению наиболее рационального плана лечения, в котором соответствующее место занимают мероприятия по повышению иммунологического сопротивления организма больного, оперативные вмешательства, антибактериальная терапия.

III глава посвящена госпитализму. Остановившись на нем, как общей проблеме, мы основное внимание акцентируем на его особенностях в урологической практике. Особое место отводится характеру бактериальной флоры, роли инструментальных исследований и лечебных манипуляций в распространении госпитальной инфекции, частоте возникновения уросепсиса и бактериемического шока. Описаны меры борьбы с госпитализмом в урологических лечебных учреждениях и указаны пути профилактики.

Глава IV «Неврогенный мочевой пузырь» содержит новые данные о физиологии и патофизиологии нижних мочевых путей. Данные эти являются продолжением тех, которые были представлены нами во второй части «Избранных глав». Приводятся результаты рентгенологических, радиоизотопных методов, в частности урофлоуметрии. Мы стремились обстоятельно описать методы лечения больных так называемым неврогенным мочевым пузырем центрального происхождения на разных этапах течения этого тяжелого заболевания. Соответствующее место уделено описанию периферических форм неврогенного мочевого пузыря, его патогенетической терапии. Последний раздел этой главы посвящен энурезу.

В основу всех глав положены наши многолетние клинические наблюдения с использованием соответствующей литературы, приводимой в критическом аспекте.

ПРОФУЗНЫЕ
ПОЧЕЧНЫЕ
КРОВОТЕЧЕНИЯ
НЕОБЫЧНОГО
ГЕНЕЗА —
ТАК НАЗЫВАЕМАЯ
ЭССЕНЦИАЛЬНАЯ
ГЕМАТУРИЯ

Профузное кровотечение — весьма частый признак многих заболеваний почек; в основе его лежит деструктивный процесс, приводящий к нарушению целостности кровеносных сосудов.

Наибольшие затруднения в распознавании источника и причины тотальной гематурии возникают тогда, когда отсутствуют прочие проявления болезни. Нередко гематурия является одним из первых признаков бластоматозного процесса в почке. И если в распознавании опухоли почки, почечнокаменной болезни, гидронефроза и других сравнительно частых почечных заболеваний, проявляющихся тотальной гематурией, достигнуты значительные успехи, то этого нельзя сказать о других процессах, возникающих в чашечно-лоханочной системе, сопровождающихся профузным кровотечением. Об этих процессах и будет идти речь в настоящей главе.

Прошло более 100 лет, как возникла проблема так называемой эссенциальной почечной гематурии. Этим термином принято называть кровотечение из почки, в которой не находят ни морфологических, ни функциональных изменений и когда не представляется возможным раскрыть при помощи обычных диагностических методов генез гематурии. В прежние времена допускали возможность возникновения кровотечения из нормальной почки.

На протяжении многих десятилетий существовали большие разногласия между клиницистами и морфологами при рассмотрении проблемы эссенциальной почечной гематурии, поскольку часто отсутствовали морфологические изменения в самой почечной паренхиме при наличии столь грозного клинического признака, каким являлась тотальная гематурия. Да

и само слово «эссенциальная»¹ не определяет какого-либо патоморфологического субстрата и, по существу, говорит об ограничении, недостаточности диагноза, т. е. о невыясненности этиологического фактора гематурии.

При так называемой эссенциальной гематурии чаще всего не находили морфологического субстрата, которым можно было бы объяснить кровотечение. Прежде диагноз такого рода гематурии почти во всех случаях ставился лишь после исследования удаленной почки. Обычно до оперативного вмешательства врачи высказывали самые различные диагнозы, не оправдывавшиеся после осмотра обнаженной почки на операционном столе и после ее удаления.

Постепенный прогресс в совершенствовании диагностических методов содействовал во многом открытию ранее неизвестных причин так называемой эссенциальной гематурии, и этим значительно уменьшал число подобных наблюдений, изменив смысл слова «эссенциальный». Этот термин в современном понимании означает невозможность определить истинную причину почечного кровотечения с помощью обычных диагностических методов, хотя при этом подразумевается, что в основе его лежит деструкция сосудов. Однако, если среди специалистов диагноз «эссенциальная гематурия» находит применение все реже, то это не означает, что данная проблема потеряла интерес и клиническое значение. Проблема распознавания истинной причины почечного кровотечения, скрывающегося под видом «эссенциальной гематурии», весьма актуальна, ибо от своевременной диагностики зависит жизнь пациента, сохранение у него почки.

В прежние годы, когда не удавалось выяснить причину почечного кровотечения, исходящего из почки или верхних мочевых путей, обычно относили такой вид кровотечения в группу так называемой эссенциальной гематурии. С внедрением же в урологическую практику более совершенных рентгенологических, радиоизотопных и лабораторных методов исследования и, благодаря углубленному изучению патологических процессов, возникающих в сосочково-форникальной зоне и почечном синусе, удалось выяснить причины до того непонятных почечных кровотечений и их локализацию. Мы имеем в виду венозную почечную гипертензию, возникающую в результате нарушенного венозного оттока из почки; форникально-венозный чашечный канал; адгезивные изменения в устье почечной вены; аномальное положение левой почечной вены; некроз сосочка; варикозное расширение вен из верхних мочевых путей, и др. Это обстоятельство и дало возможность разработать и применять подлинно патогенетическую терапию болезненных процессов, приводящих к профузной гематурии.

Хотя группа больных с так называемой эссенциальной гематурией с каждым пятилетием становится все малочисленнее, поскольку удается

¹ «Эссенциальная гематурия» происходит от латинского слова *Essentialis* — самостоятельно существующий.

в ряде случаев установить морфологический субстрат, обуславливающий кровотечение, однако и по сей день встречаются случаи, когда еще невозможно выяснить причину тотальной гематурии, несмотря на использование всех существующих диагностических методов.

В связи с особой актуальностью проблема «Эссенциальная почечная гематурия» рассматривалась на многих конгрессах, конференциях, симпозиумах. Так, это имело место на IV французском урологическом конгрессе (Париж, 1899), на XI Международном конгрессе урологов (Стокгольм, 1958), на XV Тоскано-Эмилианском урологическом конгрессе (Флоренция, 1958), на Международном симпозиуме, посвященном эссенциальной почечной гематурии (Иннсбрук, 1966) и др. В нашей стране на заседаниях урологических обществ (Московском, Белорусском, Киевском и др.) эта проблема неоднократно подвергалась обсуждению. Нельзя не указать, что лишь на XV Тоскано-Эмилианском конгрессе урологов (1958) впервые было правильно признано, что под видом эссенциальной гематурии чаще всего скрываются патологические процессы, возникающие в форникально-чашечно-лоханочной зоне почки. Такое решение конгресса явилось прогрессивным и во многом способствовало дальнейшему выяснению генеза необычных почечных кровотечений.

В разрешении данной проблемы большим достижением явились исследования по изучению морфологических и функциональных особенностей форникального аппарата почки и лоханочно-почечных рефлюксов. Было установлено, что наряду с различными факторами, способствующими возникновению форникальных кровотечений, предрасполагающую роль играют своеобразные анатомо-физиологические особенности сосочково-чашечной зоны в условиях венозной почечной гипертензии.

Чем объяснить, что на протяжении многих десятилетий исследователи не находили ясного морфологического субстрата почечной гематурии? В прежние годы, а иногда и сейчас в поиске причин эссенциальных почечных кровотечений, потребовавших нефрэктомии, морфологи подвергали и подвергают гистологическому исследованию разные сегменты почечной паренхимы, не обследуя тщательно чашечки и их форникальные зоны, где чаще всего возникают патологические процессы, приводящие к кровотечению. Обращает на себя внимание и тот факт, что в многочисленных случаях так называемых эссенциальных кровотечений, потребовавших удаления почки, патологи очень редко находили точное место кровотечения и столь же редко устанавливали их морфологический субстрат, ограничиваясь чаще всего признанием так называемого очагового нефрита, пиелонефрита и т. п.

Нельзя согласиться, что в основе профузных почечных кровотечений, относимых в группу так называемых эссенциальных, лежат такие процессы, как капиллярный диapedез при геморрагическом (гематурическом) нефрите, «очаговый геморрагический пиелит», «рецидивирующая почечная пурпура», «геморрагическая нефропатия» и т. п. Невозможно пред-

ставить себе, чтобы перечисленные процессы, притом столь неясные, могли привести к сильным, угрожающим жизни кровотечениям, требующим нефрэктомии. Несомненно, правы те клиницисты, которые вообще отрицают существование эссенциальной гематурии как самостоятельной болезненной формы и считают, что в каждом случае ее имеется нераспознанное органическое заболевание почки.

Краткий исторический обзор

Rayet (1841) был первым, кто ввел в медицинскую практику термин «Эссенциальная почечная гематурия», после того, как ему пришлось наблюдать больного, страдавшего профузным почечным кровотечением. Больной умер, и на аутопсии был выявлен левосторонний пиелонефрит, правая почка была не изменена. Rayet не предполагал, что может существовать патогенетическая связь между пиелонефритом и гематурией. В 1872 г. Dugham описал случай гематурии, протекавшей с почечной коликой; гематурия у больного была столь интенсивной, что пришлось произвести нефрэктомию, однако удаленная почка имела нормальное строение. Это был первый случай эссенциальной гематурии, потребовавший удаления кровоточащей почки. Sabatier (1889) наблюдал пациентку, у которой возникло профузное почечное кровотечение; пришлось прибегнуть к нефрэктомии. В удаленной почке были обнаружены лишь «следы воспаления ткани». Об аналогичном наблюдении сообщил в 1900 г. Israel; при исследовании почки, удаленной по поводу интенсивной гематурии, не было найдено никаких изменений.

Такие виды почечных кровотечений, где в почках не находили достаточных для объяснения этого морфологических изменений, продолжали относить к категории эссенциальной гематурии.

Casper (1907) у двух больных вынужден был произвести нефрэктомию из-за профузного почечного кровотечения. В паренхиме удаленных почек были столь незначительные изменения, что никак нельзя было ими объяснить профузную гематурию, и поэтому Casper эти случаи отнес в группу эссенциальных кровотечений.

Israel (1900) у 14 больных удалил по поводу эссенциальной гематурии почку и лишь в 1 случае не нашел никаких изменений, а в 13 случаях — очаговые воспалительные изменения в почке. С тех пор многие годы хирурги и урологи довольствовались в таких случаях признанием очагового гломерулонефрита как причины гематурии, лечили своих больных декапсуляцией, иногда в комбинации с нефропексией.

В следующие годы Hildenbrandt (1908), Koraffa-Korbitt (1908), Ritter (1910) и др. в почках, удаленных у больных по поводу профузной односторонней гематурии, также не обнаруживали каких-либо изменений. Правда, во всех таких наблюдениях гематурия после нефрэктомии пре-

кращалась, однако это стоило большой жертвы — унесения из организма чаще всего нормально функционирующей почки.

Многие клиницисты считали, что кровотечения могут возникать из нормальной почки без морфологических отклонений, назвав их «к о н с т и т у ц и о н а л ь н о й п о ч е ч н о й г е м о ф и л и е й». Одним из наиболее интенсивных защитников такого взгляда был Senator (1910). Поскольку эссенциальная почечная гематурия иногда сочеталась с коликой, то французские урологи для таких случаев ввели термин «гематурическая нефралгия».

В нашей литературе так называемой эссенциальной гематурии были посвящены работы Я. Г. Готлиба (1925), С. П. Федорова (1928), В. И. Добротворского (1929), В. П. Вознесенского (1931), К. Х. Кырге (1953), Е. А. Жуковского (1963), Н. М. Антонова (1971) и др.

Пытаясь внести некоторую ясность в патогенез этого вида почечных кровотечений, обозначаемых как эссенциальные, Scheele и Klose (1925) предложили термин «к р о в о т е ч е н и е и з м а л о г о о ч а г а». Однако этот термин по существу не раскрыл природу заболевания, он не обозначал точно топик кровотечения, болезненный очаг в почке. Я. Г. Готлиб (1931), сообщая о так называемом кровотечении из малого очага, описал 2 случая эссенциальной гематурии, потребовавшей нефрэктомии. В 1-м случае у больного предполагалась папиллома лоханки, во 2-м — опухоль почки. Однако это не подтвердилось при исследовании удаленных почек. Микроскопическое исследование почек не обнаружило в них каких-либо патологических изменений, которые могли бы объяснить причину рецидивирующего почечного кровотечения. Legueu (1891) ввел в урологическую литературу выражение «п о ч е ч н а я н е ф р а л г и я». Этот термин он предложил для случаев кровотечения из почки ангионевротического происхождения. В 1894 г. Broca поддержал это предложение, а в 1897 г. Klempereger стал большим пропагандистом теории ангионевротического генеза эссенциальной почечной гематурии. По мнению Klempereger, эссенциальная почечная гематурия обусловлена параличом вазомоторных нервов, приводящим к дилатации сосудов, переполнению их кровью, к диapedезу эритроцитов. Tittel (цит. по Datuner, 1968) считал, что эссенциальная почечная гематурия может быть следствием ангионевротических нарушений, ссылаясь на исследования Brown-Sequard, Vulpian, Schiff и Claude-Bernard, показавшие, что раздражение нервов приводит к кровотечению из нормальных органов.

Теория ангионевротического происхождения почечной гематурии в конце прошлого и начале настоящего века нашла многих приверженцев. В настоящее время вопрос этот остается все же неясным, хотя нельзя отрицать возникновение почечной гематурии ангионевротического генеза. Silva de Assis (1958) описал наблюдение над больной, 30 лет, с профузной односторонней почечной гематурией. Пиелограмма и почечная функция

были нормальны. Больной произведена денервация почки на стороне кровотечения. Гематурия прекратилась через 3 дня и больше не возобновлялась. Другие клиницисты (Junker, 1949; Frauboes, 1954; Griesmann и Eufinger, 1952; Thellen и Wiegers, 1954) также наблюдали хорошие результаты в случаях почечной гематурии от денервации почечной ножки, перидуральной анестезии и декапсуляции почки.

Ряд исследователей признавали, что любое воспалительное, инфекционное заболевание, вызванное различными микроорганизмами (колибациллы, стафилококк и др.), может быть причиной почечного кровотечения (В. А. Оппель, 1909). Braasch (1926), Tanev (1960), Nicolich (1960) и др. наблюдали эссенциальную гематурию у больных тонзиллитом, кариозными зубами, пиореей.

Невыясненность этиологии и патогенеза так называемых эссенциальных почечных кровотечений породила большую путаницу в терминологии. Многочисленность предложенных терминов, относящихся к профузным почечным кровотечениям неустановленной причины, уже сама по себе говорила о невыясненности их генеза. В прежние годы чаще всего пользовались такими обозначениями, как «идиопатическая гематурия», «первичная почечная пурпура», «гематурический нефрит», «локальная почечная гемофилия», «ангионевротическая почечная гематурия», «renal epistaxis» и др.

В старой литературе имеются сообщения об одностороннем почечном кровотечении — эссенциальной гематурии как следствии нефрита. Pousson (1907) полагал, что возможен односторонний нефрит — «гематурический нефрит», подобно тому, как имеет место односторонний орхит, плеврит, офтальмит. Защитники такого взгляда основывали свое мнение на хороших результатах декапсуляции почки; после операции гематурия исчезала. Нет необходимости особо подчеркивать, что истинные случаи нефрита (гломерулонефрита) не следует здесь рассматривать, поскольку они не имеют непосредственного отношения к так называемым эссенциальным почечным кровотечениям.

Мы не будем далее приводить всех работ из литературы, которые посвящены эссенциальной гематурии; остановимся лишь на наиболее существенных.

В 1962 г. Marshall и Murphy ссылаются на работу Lee и Davis (1953), в которой дан анализ 1000 случаев макрогематурии из различных мест мочевого тракта. У 152 больных кровотечение возникало из почки, и среди последних у 85 оно рассматривалось как эссенциальное. В течение 16-летнего периода (кончая январем 1960 г.) Marshall и Murphy наблюдали 46 больных, у которых первое время невозможно было установить причину макрогематурии. Возраст пациентов был от 9 лет до 74 лет. Численно преобладали мужчины. Кровотечение было из правой почки у 26, из левой — у 19, двустороннее — у 1. Из указанных 46 больных после тщательного обследования и динамического наблюдения у 26 причина

почечного кровотечения так и осталась неизвестной, поэтому их отнесли к эссенциальной гематурии.

Taylor (1950) описал 5 наблюдений почечной гематурии с отрицательными рентгенологическими данными; у 2 больных кровотечение он рассматривал как эссенциальное. Finkle и соавт. (1954) наблюдали 19 больных с необъяснимой тотальной почечной гематурией. У 18 человек кровотечение было односторонним, у 1 — двусторонним. Это был мужчина 54 лет, у которого было установлено кровотечение из единственной правой почки, — 12 лет назад ему была произведена левосторонняя нефрэктомия по поводу такой же гематурии. У одного пациента односторонняя почечная гематурия периодически возникла на протяжении 19 лет; она прекратилась спонтанно и больше не повторялась в течение 4¹/₂ лет наблюдения за больным. У другого больного имела односторонняя интермиттирующая гематурия в течение 9 лет, и, несмотря на это, пациент находился в сравнительно хорошем состоянии. У 2 больных, которые отказались от нефрэктомии, гематурия прекратилась спонтанно и больше не повторялась на протяжении 5 лет. У 9 больных почечное кровотечение приостановилось спонтанно без всякого лечения. У одного больного гематурия прекратилась после экстирпации зуба и излечения пиорей, а в другом — после тонзиллэктомии; в обоих этих случаях кровотечение больше не рецидивировало. Однако у 5 больных, имевших профузную гематурию и притом длительное время, пришлось произвести нефрэктомию. Ни в одной из удаленных почек при гистологическом исследовании не было найдено изменений, могущих привести к гематурии. Указанные авторы в последующем наблюдали еще 11 подобных случаев. Sestić (1960), выполнив нефрэктомию у 2 больных, имевших профузную почечную гематурию и не найдя в удаленных почках патологических изменений, считал, что существование эссенциальной почечной гематурии не может быть отвергнуто.

Почечная гематурия может быть обусловлена воздействием на почку токсических или аллергических факторов на стенки сосудов, после введения некоторых лекарственных препаратов (фенол, хинин и др.). Sokoloff (1874) наблюдал у больного почечную тотальную гематурию, которая возникала каждый раз, как только пациент подвергался охлаждению. Datyner (1968) наблюдал у больного 35 лет почечную тотальную гематурию после приема нескольких таблеток аспирина для лечения простуды. Прекращение лечения аспирином приостанавливало гематурию.

Большим вкладом в изучении патогенеза так называемой эссенциальной почечной гематурии явились фундаментальные работы Fuchs (1931), Günther (1949, 1950), Narath (1951), А. Я. Пытеля (1954, 1959).

Значение лоханочно-почечных рефлюксов в генезе почечных кровотечений сейчас не вызывает никаких сомнений. MacMahon и Latorraca (1954), А. Я. Пытель (1956, 1958, 1960) установили новое заболевание — форникально-венозный чашечный канал, проявляющийся почечными

кровотечениями, которые ранее рассматривались как эссенциальные. Ю. А. Пытель и А. В. Иванов (1970) показали особую роль значения адгезивных процессов в зоне почечной вены в возникновении профузных кровотечений. Рядом работ было установлено место почечных кровотечений при нефроптозе. Наряду с этим удалось установить значение варикозного расширения вен верхних мочевых путей в генезе тотальной гематурии. Все это является достижением последних лет, во многом изменившим наши представления о причине так называемой эссенциальной почечной гематурии и обеспечившим разработку подлинно патогенетической терапии. Подробнее о вышеуказанных работах см. в последующем изложении.

Существует ли эссенциальная почечная гематурия? Можем ли мы говорить о ней как о заболевании в такой же степени, как мы говорим об эссенциальной гипертензии, этиология которой является также во многом неясной? На XI Международном конгрессе урологов в Стокгольме (1958) в программных докладах Silva de Assis (Бразилия) и Bourque (Канада), а также многочисленных дискуссионных выступлениях было показано, что в большинстве случаев так называемой эссенциальной гематурии удается найти источник и причину кровотечения. Однако встречаются еще случаи, где диагностика истинной причины почечного кровотечения пока еще невозможна; такие пациенты с каждым годом становятся все реже. Несомненно, что и эти редкие случаи в конечном счете будут разгаданы.

Что же касается вопроса, сохранять или нет термин эссенциальная гематурия, то на этот счет следует солидаризироваться с С. П. Федоровым, который дал следующий ответ, сказав: «что пока эта проблема не будет исчерпана вполне, название эссенциальная гематурия будет и теперь наилучшим для невыясненных с этиологической точки зрения случаев» (1925, вып. 5, с. 612). Поэтому вряд ли целесообразно предложение Vahlensieck (1966) и Röhrig (1968) именовать такие почечные кровотечения «первичной неясной макрогематурией».

Анатомо-физиологические особенности соединительнотканной системы почки, почечного синуса и форникального аппарата

Для уяснения этиологии и патогенеза необычных почечных кровотечений, их места и predisposing этому причин необходимо ознакомиться со строением соединительнотканной системы почки, фиброзной капсулой ее, почечным синусом и форникальным аппаратом.

Соединительнотканная система почки. Паренхима почки вместе с лоханкой покрыта плотной соединительнотканной оболочкой — фиброзной капсулой, отделяющей почку от ретроперитонеального пространства.

Вместе с тем сама почечная паренхима на всем протяжении пронизана соединительнотканными элементами, обладающими большой функциональной ролью. Соединительнотканная система внутри почки образует так называемые щелевые пространства, где осуществляется обмен веществ между капиллярами и мочевыми канальцами.

Щелевые пространства в почечной соединительной ткани, помимо их роли в обмене веществ, могут при известных условиях являться местом для передвижения тканевой жидкости или мочи, например в случае усиленной резорбции ее из лоханки форикулярным аппаратом (см. далее) или мочи, попавшей в щелевые пространства почки в результате рефлюкса. Другое соединительнотканное образование почки — фиброзная капсула ее — оказывает механическое сопротивление передвижению тканевой жидкости за пределы почки.

Соединительнотканые элементы, покрывающие почку. Фиброзная капсула, покрывая со всех сторон почку, плотно прилегает к ней. Она состоит из двух листков: внутреннего и наружного (Lamella interna et externa). Внутренний листок фиброзной капсулы представляет собой очень тонкую, почти прозрачную перепонку, толщиной 0,025 мм, интимно связанную с паренхимой почки; ткань внутреннего листка капсулы переходит непосредственно в строму почки. Наружный листок фиброзной капсулы более прочен, толщина его от 0,1 до 0,2 мм; он представляет собой обособленную пластинку, которая при декапсуляции почки снимается весьма легко. Наружный листок фиброзной капсулы, содержащий густую сеть капилляров, в нормальных

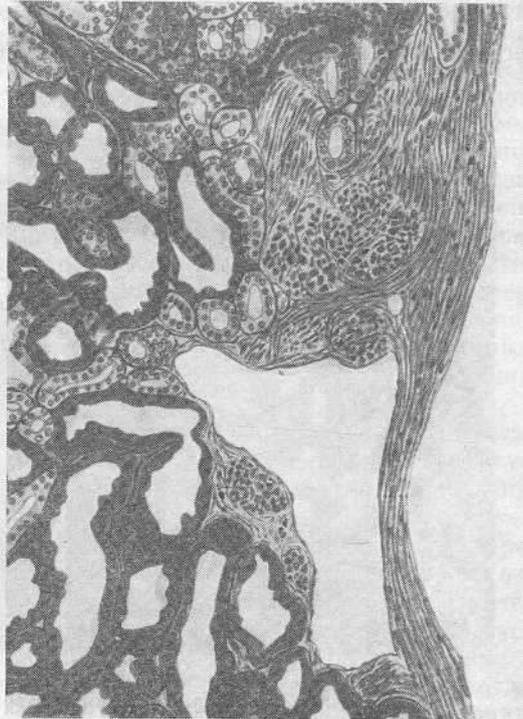


Рис. 1. Гистопрепарат почки человека. Vena stellata располагается непосредственно за внутренним листком фиброзной капсулы. Вена окружена пучками гладких мышечных волокон. (Möllendorff).

почках легко отделяется от внутреннего листка, остающегося интимно связанным с кортикальным слоем почки. На поверхности почки, под внутренним листком фиброзной капсулы, находятся пучки гладких мышечных волокон, не имеющие отношения к мускулатуре кровеносных сосудов (рис. 1). Фиброзная капсула богата артериоло-венулярными анастомозами и лимфатическими сосудами.

От фиброзной капсулы в толщину почечной паренхимы отходят весьма нежные пучки соединительной ткани в виде лучей; там они соеди-

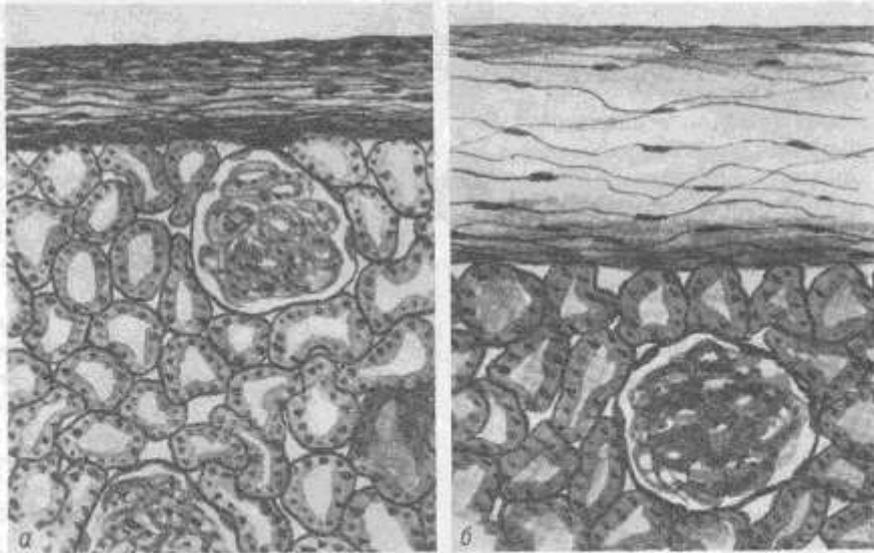


Рис. 2. Схема строения фиброзной капсулы почки.

а — оба листка фиброзной капсулы, внутренний и наружный, соединены друг с другом и щелевые пространства между ними отсутствуют; *б* — внутренний и наружный листок раздвинуты отечной жидкостью, выполняющей щелевые пространства между ними.

няются с соединительнотканной стромой почки. Пучки эти при декапсуляции разрываются почти без применения силы, а это говорит о том, что они очень нежны, рыхлы. Однако важнейшую анатомическую основу декапсулируемости почки следует видеть во вскрытии, обнажении плоских соединительнотканых щелевых пространств, располагающихся между наружным и внутренним листком фиброзной капсулы (рис. 2). Эти щелевые узкие пространства не могут быть обнаружены на обычных гистологических препаратах, так как при нормальных условиях они не имеют просвета. Щелевые капсулярные пространства раскрываются

и становятся видимыми только тогда, когда в них проникает тканевая, отечная жидкость.

Если же отечная жидкость из интерстициальной ткани почки проникнет в большом количестве в щелевую систему фиброзной капсулы или жидкость будет экспериментально инъецирована под капсулу, щелевые пространства расправятся, в них появится просвет, так как внутренний листок отойдет от наружного вследствие скопления между ними жидкости. При продолжающемся накоплении жидкости в щелевой капсулярной системе дело может дойти до сжатия почки жидкостью, которая может заполнить и смежные тканевые щели самой почечной паренхимы, поскольку последние интимно связаны со щелевой системой фиброзной капсулы. Однако сколько бы ни вводили жидкости под фиброзную капсулу, жидкость, сдавливая при этом в большей или меньшей степени почечную ткань, все же не будет просачиваться наружу, ибо наружный листок капсулы в высшей степени водонепроницаем. Наружный листок фиброзной капсулы не обладает эластичностью, поэтому не может подвергаться растяжению. Эти особенности фиброзной капсулы уясняют нам эффективность декапсуляции почки при некоторых ее заболеваниях, в частности при так называемой эссенциальной гематурии, обусловленной венозным стазом.

Фиброзная капсула обычно легко снимается с выпуклой поверхности почки и только там, где выпуклая поверхность переходит в вогнутую поверхность почечного синуса, изменяется отношение этой капсулы к почечной паренхиме.

Если после горизонтального разреза почки, произведенного через середину, снимать фиброзную капсулу в направлении к гилеусу, то это удастся легко только до почечных ворот (рис. 3). В этом месте имеется зона шириной около 5 мм, обходящая кругом почечные ворота. В этой зоне фиброзная капсула плотно фиксирована к почечной паренхиме и отделить ее от почки можно лишь с помощью скальпеля. Если же отделить капсулу тупо, как это делалось на выпуклой поверхности почки, то на капсуле останется тонкий слой вырванных остатков паренхимы. Эту зону называют «зоной большой спайки». Указанная особенность плотной фиксации фиброзной капсулы в области почечных ворот на участке зоны большой спайки уясняет нам своеобразный патогенез различных процессов, приводящих к педункулиту, венозному стазу в почке, эссенциальным кровотечениям.

Особого рассмотрения заслуживает отношение фиброзной капсулы к почечным сосудам и лоханке, а также топография лоханки в *sinus renalis*. Только наружный листок фиброзной капсулы переходит в области почечных ворот на сосуды и облегает их в виде влагалища. Внутренний листок фиброзной капсулы везде находится в прочной связи с веществом почки и в таком состоянии переходит на почечный синус. На рис. 3 схематически представлены эти взаимоотношения. В зоне большой спайки

в области почечного синуса фиброзная капсула делится на две плотные решетчатые пластинки. Одна из этих пластинок перекрывает, наподобие диафрагмы, пространство *sinus renalis* и соответствует наружному листку фиброзной капсулы. Через решетчатые щели в ней входят и выходят интерлобарные сосуды. Пучки этой соединительнотканной пластинки сливаются здесь с адвентицией сосудов и адвентицией лоханки. Чаще

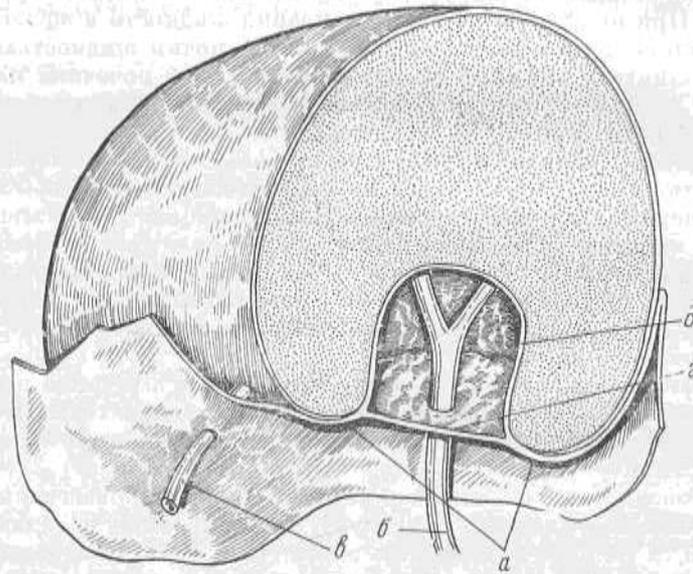


Рис. 3. Схематическое изображение отношения фиброзной капсулы к почечному синусу и сосудам, проходящим в нем.

a — зона спайки двух листков фиброзной капсулы; *б* — почечная артерия; *в* — добавочная артерия; *г* — внешний листок фиброзной капсулы в области почечного синуса; *д* — внутренний листок фиброзной капсулы в области почечного синуса (Fuchs).

всего эта диафрагма представляет компактную пластинку и, как уже сказано, дает проход только сосудам и лоханке, в остальном же полностью отделяет синус в зоне большой спайки от забрюшинного пространства. Этим следует объяснить тот факт, что содержимое лоханки, проникающее в случае форникального рефлюкса или кровотечения при венозной почечной гипертензии в клетчатку почечного синуса, обычно здесь задерживается, и только при весьма больших экстравазатах возможен прорыв из синуса в ретроперитонеальное пространство. Что же касается отношения внутреннего листка фиброзной капсулы, то он, выйдя из зоны большой спайки, входит в глубину почечного синуса и плотно примыкает

к паренхиме почки (см. рис. 3). Здесь этот листок также не обладает сколько-нибудь большими механическими свойствами.

Внутренний листок фиброзной капсулы сплетается с адвентицией почечной лоханки в местах прикрепления чашечек к сосочкам, а также с адвентицией интерлобарных сосудов в тех местах, где они, покидая синус, уходят в паренхимные периваскулярные каналы почки.

Жировой соединительнотканной клетчатке, находящейся в почечном синусе, принадлежит важная уродинамическая и механическая роль. Эта клетчатка фиксирует неизменные отношения между разветвленными чашечками и разветвленными сосудами в синусе в моменты вдоха и выдоха, кашля и смеха и при различных переменах положения тела. Не будь этой защиты, указанные обстоятельства могли бы вредно отразиться на циркуляции крови, лимфы и мочи.

Sinus renalis заполнен жировой тканью, количество которой подвержено индивидуальным колебаниям. Но даже у людей истощенных эта жировая ткань все же значительной толщины и не подвергается уменьшению в случае истощающих болезней, голодания и т. п. В этом отношении жировая ткань почечного синуса ведет себя аналогично жировой пробке Bichat. Синусный жир заполняет интерстиции между стенками синуса, сосудами, нервами и почечными чашечками. Его масса разделяется плотной диафрагмой, образованной наружным листком фиброзной капсулы, на внутреннюю часть, направленную к синусу, и наружную, обращенную к ретроперитонеальному пространству (рис. 4, а). Отдельные дольки внутренней части жировой ткани заполняют ячеистую структуру наружного листка фиброзной капсулы, особенно когда последняя рыхлая; этим создается барьер, имеющий большое гидромеханическое значение. Препарируя ткани ворот почки, можно легко убедиться, как эти жировые дольки из синуса под давлением вжимаются в ячеистые прогалины наружного листка капсулы. Благодаря этому обстоятельству значительно увеличивается водонепроницаемость синуса в отношении ретроперитонеального пространства. Наружная часть жировой ткани области почечных ворот, лежащая за пределами наружного листка фиброзной капсулы, переходит без видимой границы в жировую капсулу почки (*capsula adiposa renis*).

Весьма большое значение в возникновении почечных форникальных кровотечений имеют патологические процессы в *sinus renalis*, выражающиеся в склеротических изменениях ее клетчатки, особенно в местах перфорации сосудами наружной ламеллы фиброзной капсулы. Это приводит к нарушению венозного и лимфатического оттока из почки. К возникновению расстройств гемо- и уродинамики почки и верхних мочевых путей могут привести также возрастные склеротические изменения в клетчатке почечного синуса.

Итак, почечная паренхима со всех сторон охватывается фиброзной капсулой, состоящей из двух ламелл, и отделяется ею водонепроницаемо

от ретроперитонеального пространства. Водонепроницаемость выпуклой поверхности капсулы почки выражена более резко, нежели в области синуса. Пространство, ограниченное соединительнотканными листками фиброзной капсулы, заполнено почечной паренхимой и почечным синусом. Между обоими листками фиброзной капсулы в области почечной выпуклости расположена система щелевых пространств, которые в нормальных условиях пусты и находятся в спавшемся состоянии. В области же синуса

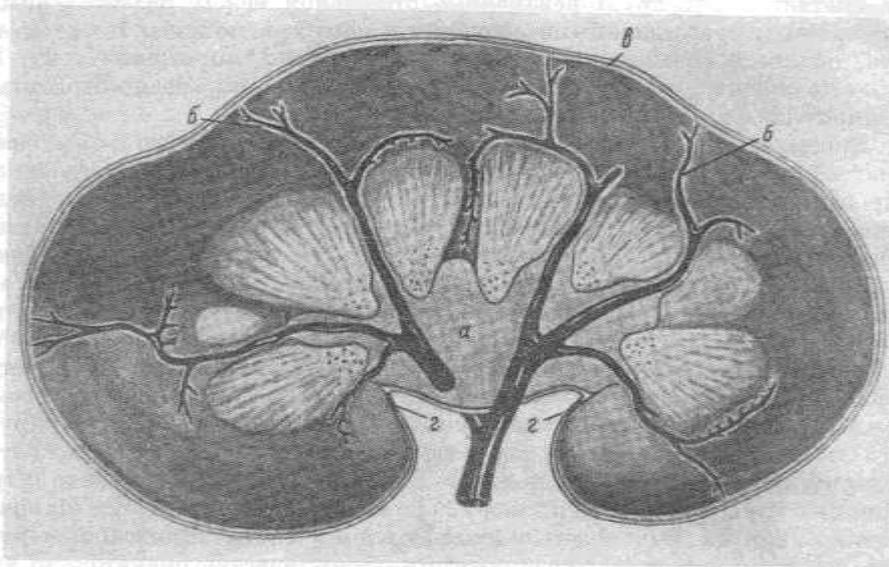


Рис. 4. Схема периваскулярных щелевых пространств и их связи с субкапсулярными пространствами.

а — почечный синус; б — периваскулярные пространства; в — субкапсулярное пространство; г — зона плотной сшивки двух листков фиброзной капсулы.

эта система щелевых пространств расширяется и принимает в свою ячеистую структуру жировую ткань.

Что же касается соединительнотканых элементов, пронизывающих почечную паренхиму, то соединительнотканная строма почки располагается главным образом по разветвлениям сосудов. Периваскулярные пространства, образуя сплошную сеть, сообщаются непосредственно с соединительнотканными щелями почечного синуса. Поверхностные вены коркового слоя почки — *vv. stellatae* (рис. 5), впадая в подлежащие вены, в конечном счете имеют связь с сосудами кортико-медуллярной зоны —

с vv. arciformes, и, следовательно, периваскулярные их пространства соединяют субкапсулярные тканевые щели с периваскулярными пространствами всей почечной паренхимы (рис. 6). Таким образом, система интерстициальных тканевых щелей связана с поверхностью почечной паренхимы двумя путями: во-первых, связь осуществляется через периваскулярные пространства, идущие вдоль интерлобарных сосудов в sinus renalis и в сторону поверхностных вен к выпуклости почки; во-вторых, тканевые интерстиции почечной коры имеют прямое сообщение с суб-

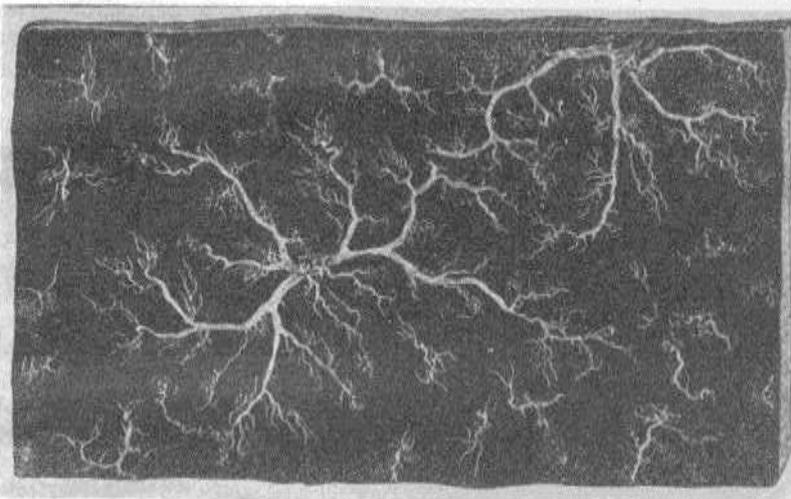


Рис. 5. Venae stellatae человеческой почки. Фото инъекционного препарата (Spanner).

капсулярными щелевыми пространствами фиброзной капсулы почки (см. рис. 4).

Знание этих путей, связующих периваскулярные пространства с интерстициальными тканевыми щелями, весьма важно для уяснения механизма продвижения или рассасывания синусных или перитубулярных экстрavasатов, возникающих при различных видах лоханочно-почечных рефлюксов и разрыва стенок форникальных венозных сплетений.

Почечная лоханка и ее чашечки подвержены различным вариациям. Среди факторов, определяющих тип и форму лоханки, основное значение имеет отношение лоханки к почечному синусу. В маленькой чашечке различают: а) собственно чашечку, представляющую собой небольшую трубку, отходящую от вершины большой чашечки; б) свод-форникс, являющийся проксимальной частью чашечки, окружающий у основания

конусовидный сосочек; в) шейку чашечки — небольшой сегмент ее в том месте, где маленькая чашечка отходит от большой; диаметр этой части чашечки уже остальной ее части. Обычное число маленьких чашечек в человеческой почке 6—8. Следует иметь в виду, что в почке сосочков может быть больше, чем маленьких чашечек, так как одна чашечка может содержать двойной или тройной сосочек.

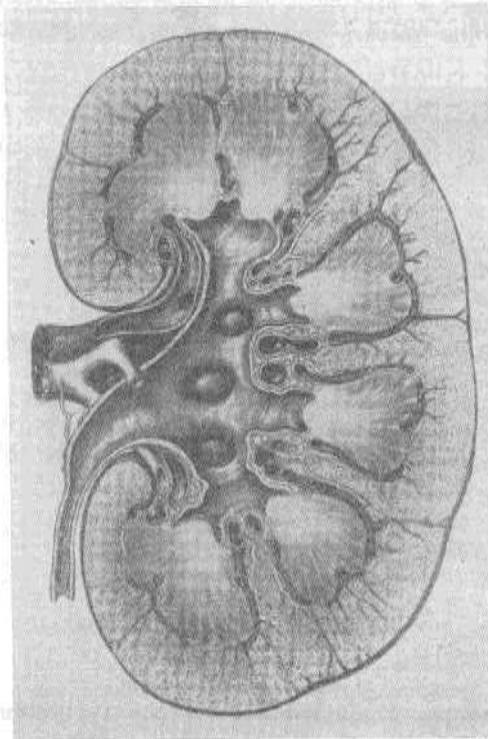


Рис. 6. Продольный секционный разрез человеческой почки.

Каждый сосочек окружен сводом чашечки, имеющим округлое или овальное строение. Но если сосочки располагаются очень близко друг к другу, т. е. исходят из сложной пирамиды, то они содержат либо отдельные для каждого сосочка форниксы, либо форниксы комбинированные, т. е. соединенные друг с другом, образуя на конце такой чашечки сложное строение, напоминающее лист клевера на пиелограмме. Следовательно, соединенные друг с другом форниксы, окружающие несколько рядом сидящих сосочков, имеют большие размеры, чем форниксы других чашечек, и принимают необычную листообразную форму, что чаще наблюдается в одном из полюсов почки, особенно в верхнем.

Изнутри чашечка и лоханка выстланы переходным эпителием — уротелием. Под уротелием, плотно примыкая к нему, находится мощная tunica propria, в которой содержится большое количество кровеносных капилляров. За tunica propria следует мощный слой соединительной ткани, называемый субуротелием, богатый эластическими волокнами. В субуротелий проникают мышечные волокна в виде отдельных пучков из расположенной по соседству мышечной оболочки. Гладкая мускулатура чашечек и лоханки состоит не из правильно расположенных обособленных слоев, как это наблюдается в других гладкомышечных органах, а напоминает сплетения из мышечных пучков

различной толщины, идущих спиралевидно. Наконец, снаружи мышечную оболочку покрывает адвентиция. В ней располагаются венулы и лимфатические капилляры в виде сети, богато анастомозирующие с подобными образованиями мышечного слоя и уротелия.

Поскольку исключительное большое значение в развитии почечных кровотоков имеют патологические процессы, разыгрывающиеся в зоне форниксов, то необходимо описать вкратце анатомо-физиологические особенности форникального аппарата.

Форникальный аппарат представляет собой сложное анатомо-функциональное образование, состоящее из свода чашечки с эпителиальным покровом (уротелием), форникального мышечного сфинктера, форникального леватора, сети эластических коллагенных волокон и богатой нервной, сосудистой и лимфатической системы с большой сетью межчашечной соединительной ткани. Этот аппарат находится в проксимальной части чашечки и включает соответствующий сосочек, а также форникальное венозное сплетение, располагающееся в непосредственной близости и по окружности форникса (рис. 7, 8).

Основной физиологической ролью форникального аппарата является реабсорбция воды и поваренной соли из лоханочной мочи. При особых условиях возможна реабсорбция и других компонентов мочи, а также лекарственных средств или рентгеноконтрастных веществ, вводимых в лоханку с пиелографической целью. Наряду с этим форникальный аппарат участвует в выделении мочи из канальцев

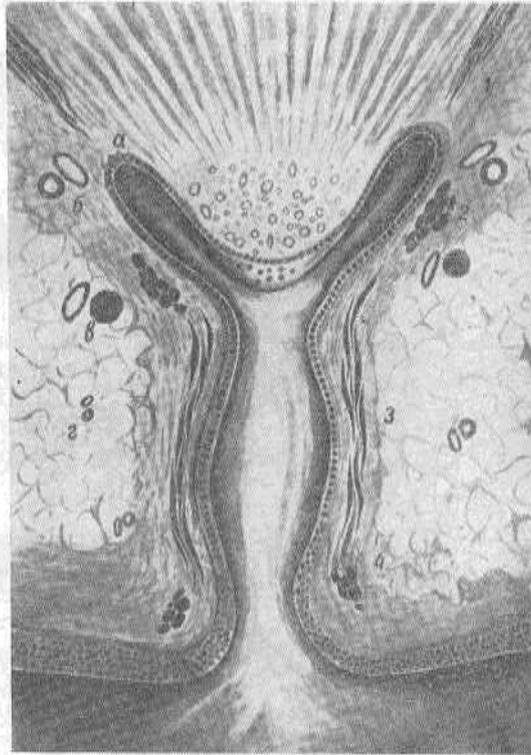


Рис. 7. Схематическое изображение почечного сосочка, чашечки с их сосудами и мускулатурой — форникальный аппарат.

a — fornix calycis; *b* — артерия и вена области свода (форникса) чашечки; *в* — нерв; *г* — sinus renalis; 1 — m. levator fornix; 2 — m. sphincter fornix; 3 — m. longitudinalis calycis; 4 — m. sphincter calycis.

в чашечку и лоханку, поскольку в области самого форникса имеются мышечные и нервные образования, обеспечивающие систолическую и диастолическую работу чашечной системы.

В области свода почечных чашечек имеет место переход под значительно выраженным углом эпителиального их покрова к поверхности сосочка. В силу этого в форникальной зоне возникают своеобразные гистодинамические условия, способствующие резорбтивной деятельности уротелия, а при соответствующих условиях — и разрыву форникса.

Сосудистые капилляры сокращенного форникса, обладающие большой извилистостью, соприкасаются непосредственно с его эпителиальным

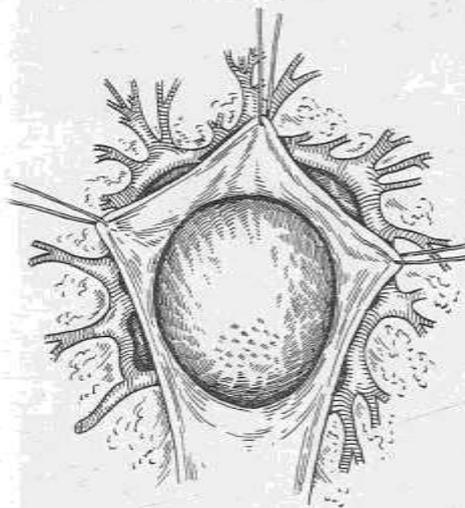


Рис. 8. Форникальное венозное сплетение в подслизистой свода чашечки.

В центре виден сосочек с отверстиями мочевых канальцев. Отпрепарированная слизистая оболочка форникальной зоны чашечки взята на держалки и раздвинута.

покровом и даже проникают между отдельными клетками. Во время растяжения форникса происходит так называемая эндотелизация его, и моча из чашечек получает доступ к кровеносным и лимфатическим капиллярам. В силу этого при периодическом снижении тонуса чашечек создаются весьма благоприятные условия для капиллярной форникальной реабсорбции.

В непосредственной близости к уротелию свода чашечки располагаются кровеносные капилляры, а на tunica propria — клетчатка почечного синуса, в которой лежат кровеносные и лимфатические сосуды, главным образом крупные вены с тонкостенными венозными синусами. Клетчатка почечного синуса, а следовательно, и клетчатка форникальной зоны находятся в непосредственном соединении с межтканевыми щелями интерстициальной ткани почки (рис. 9).

Уротелий лоханки везде многослойный и стенка ее по сравнению со стенкой чашечки значительно толще, что обусловлено наличием в лоханке мощного мышечного слоя.

Форникальная зона почечных чашечек вследствие своеобразного ее строения обладает повышенным предрасположением к разрыву форникса, особенно при чрезмерном повышении внутрилоханочного давления. В непосредственной близости к эпителиальному покрову свода чашечек — уротелию — прилежат сосуды, главным образом вены в виде тонкостенных синусов, окружающих циркулярно в виде сплетения проксимальные части чашечек вокруг сосочков (см. рис. 9). Эти венозные форникальные

сплетения, лишенные клапанов, находятся в связи как с аркадными, так и с интерлобарными венами. Важным обстоятельством является то, что стенки венозных синусов форникальных сплетений весьма тонки и непосредственно прилегают к сводам чашечек, будучи окружены небольшой сетью эластических волокон. Притоки венозных форникальных синусов в том месте, где они впадают в ветви почечной вены, весьма широки. Это указывает на возможность скопления в форникальных сплетениях большого количества крови. Следует иметь в виду и то обстоятельство, что размеры и форма почечных чашечек, а также их форниксов весьма переменны, особенно в отношении их сродства к венам. Такая переменность обусловлена сложными процессами в онтофилогенезе, происходившими в период соединения мезонефрогенной бластемы с отростками вольфова тела. Возможно, что при наличии далеко зашедшей редукции кардинальной венозной системы в утробный период и неполноценности формирования форникальных аппаратов создаются условия, благоприятствующие развитию чрезмерно больших форникальных сплетений, их варикозности, а также углублению свода чашечек, что при определенных обстоятельствах может способствовать кровотечению.

Сосудистая система чашечек и лоханки. Необходимо еще остановиться на некоторых особенностях васкуляризации чашечек и лоханки, имеющих значение в случаях возникновения форникальных кровотечений и кровотечений при венозном варикозе из лоханки.

Кровеносные сосуды чашечек и лоханки представлены капиллярными сетями и сплетениями, залегающими в различных слоях этих органов. Особенности кровоснабжения лоханки и чашечек заключаются в наличии спиралевидных артерий в толще и на поверхности адвентиции. Спиралевидная их форма обусловлена периодическими растяжениями стенок, при которых наступает удлинение и затем укорочение сосудов вследствие раскручивания и скручивания спирали. Артериальное снабжение фор-

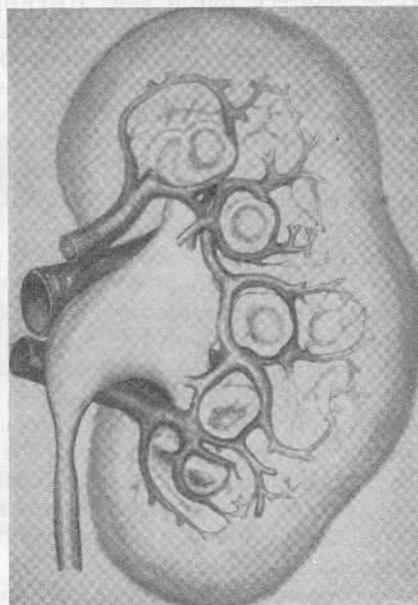


Рис. 9. Форникальные венозные сплетения почки. Вокруг сводов чашечек многоугольные венозные венчики — т. н. *polygona venosa*.

ника исходит из интерлобарных артерий. Форникальные артериальные ветви обеспечивают относительно низкое кровяное давление в их капиллярном ложе.

В изучении патогенеза почечных кровотечений главным образом из форникальных сплетений особого внимания заслуживает архитектура венозной системы почки. Вен в почке больше, чем артерий. Артерии как бы утопают в массе вен. Крупные вены образуют в почке сплетения и многочисленные дугообразные анастомозы. Истоки вен группируются в самом поверхностном слое коркового вещества почки непосредственно под фиброзной капсулой в виде так называемых звездчатых вен — *vv. stellatae* (см. рис. 5). Эти вены окружены гладкими мышечными волокнами, которые способствуют сокращению вен и, следовательно, продвижению в них крови (Möllendorff, 1930). Дальнейший отток осуществляется через *vv. corticales radiatae, v. interlobulares* в *vv. arciformes seu arcuatae*, т. е. через дугообразные соединения между *vv. interlobares*, которые в конце концов образуют почечную вену. Почечная вена лежит на передней стороне почечной лоханки вентрально от артерии и имеет верообразную форму. Иногда встречается более слабо развитая дополнительная задне-лоханочная ее ветвь. О вариантах и аномальном положении почечной вены слева см. в разделе о венозной гипертензии (стр. 67).

В почечном синусе между двумя ветвями артерий располагается несколько вен. Часть интерлобарных вен остается на вентральной плоскости лоханки в промежуточных пространствах между чашечками. Другая их часть направляется в чашечные интерстиции по дорсальной стороне лоханки и этим обеспечивает отток крови задней области почки. В промежуточных пространствах между сосочками интерлобарные вены входят в бертиниевы колонны, в которых они продолжают по направлению к выпуклому краю почки. Дугообразные вены, спустившись из кортико-медуллярной границы в *columnae Bertini*, постепенно сливаются в более крупные и менее многочисленные стволики. На уровне основания каждого сосочка, соответственно месту прикрепления к нему чашечки, эти вены вступают в связь с широкими форникальными венами, которые окружают малые чашечки в виде многоугольного венчика и носят название *poligona venosa* (см. рис. 9). Форникальные вены от свода не отделены никакой синусной жировой клетчаткой, но связаны с ним сетью эластических коллагеновых волокон. Форникальные вены каждой чашечки при помощи коротких анастомозов вступают в соединение с аналогичными венами соседней чашечки, вены которой, в свою очередь, находятся в связи с венами следующих соседних чашечек как вентральной, так и дорсальной половины почки. Форникальные вены находятся в прямой связи с аркадными и интерлобулярными венами. Притоки венозных форникальных синусов в том месте, где они впадают в ветви почечных вен, весьма широки и бывают даже шире диаметра самой ветви почечной вены. Все это указывает на возможность скопления в форникальных венах большого коли-

чества крови, и неудивительно, что именуют эту сосудистую систему форникальным венозным сплетением. Форникальное сплетение играет большую роль в возникновении пиело-синусного и пиело-венозного рефлюксов и так называемых эссенциальных кровотечений.

Следует иметь в виду еще одно обстоятельство, а именно то, что размеры и форма почечных чашечек бывают весьма переменны, как и строение их стенок и форниксов, особенно в отношении их сродства к венам и кровеносным синусам. Это указывает на то, что не в каждом сосочково-форникальном участке имеются одинаковые предрасполагающие условия как для рефлюкса, так и кровотечения.

Основные ветви почечной вены по выходе из ворот почки сливаются большей частью в один простой ствол толщиной 12 мм, превосходящий на много диаметр почечной артерии. Почечная вена вне почечного синуса находится в связи с венозными сетями почечного ложа. Она принимает слева *v. suprarenalis*, *v. testicularis seu ovarica*, а затем с обеих сторон сопровождающие мочеточник вены. В жировой капсуле почки имеется венозное сплетение, которое, окружая почку, создает связь между названными венозными стволами. В эту венозную сеть почечного ложа впадают и добавочные вены, которые могут выходить из почечной паренхимы в различном числе. Далее венозное экстраренальное сплетение находится в связи с корнями редуктов кардинальных вен — *vv. azygos* и *hemiazygos*.

Как показано было выше, на выпуклой поверхности почки тканевые щели почечной паренхимы открываются под фиброзной капсулой. Архитектоника системы щелевых периваскулярных пространств почки определяет распространение тканевой, отечной жидкости, находящейся в щелевых пространствах почечного синуса. Жидкость из лоханки, попав в почечный синус под давлением вследствие нарушения целостности форникса, в дальнейшем может продвигаться по одному из следующих путей: а) через гилос в ретроперитонеальное пространство; б) в почечную паренхиму по периваскулярным пространствам; в) диффузно инфильтрировать паренхиму вплоть до самой поверхности почки и распространяться субкапсу-

Рис. 10. Воздушная проба на проходимость форникального аппарата. Проба показывает легкость проникновения воздуха из лоханки в почечную вену через форникальную зону чашечки



Рис. 10. Воздушная проба на проходимость форникального аппарата.

Проба показывает легкость проникновения воздуха из лоханки в почечную вену через форникальную зону чашечки

лярно и, наконец, г) при нарушении целостности форникальных вен может проникнуть в корни почечной вены и вызвать пиело-венозный рефлюкс. Эти разнообразные виды обратного затекания содержимого лоханки в почечную паренхиму объясняют нам и возможные пути прорыва венозных форникальных сплетений в просвет чашечки и лоханки.

После разрыва форникса движущаяся вперед в периваскулярном пространстве жидкость обычно отторгает сосудистую стенку от паренхиматозного канала и тем самым приводит периваскулярную тканевую щель в расширенное состояние. В периваскулярных пространствах интерлобарных вен это отторжение легко вызывает повреждение стенки венозного сосуда или отрыв тонких боковых его ветвей, вертикально выходящих из паренхимы и вливающихся в *v. interlobares*. Вследствие этого открывается путь непосредственного вторжения в кровяное русло содержимого лоханки, т. е. создается прямое сообщение между полостью верхних мочевых путей и венозной системой почки. Этим объясняется кровотечение при так называемой эссенциальной гематурии. Форникс, почечный синус, периваскулярное пространство, интерлобарная или интерлобулярная вена находятся в прямой связи в случае нарушения целостности форникса в результате повышенного внутрилоханочного давления.

Хорошей иллюстрацией сказанному может служить проба на проницаемость форникального аппарата почки с воздухом. Если в лоханку вместо жидкости вводить под давлением воздух, то он будет проникать тем же путем в венозную систему почки. А. Я. Пытель (1954) экспериментально показал, что газовые пузырьки весьма легко проникали из интерлобулярных вен в почечную вену, а затем в нижнюю полую вену (рис. 10).

О патогенезе так называемых эссенциальных гематурий

К настоящему времени известно 45 различных причин, могущих привести к профузному почечному кровотечению. Наряду с этим имеются кровотечения, причина которых неясна, несмотря на применение для ее распознавания всех современных диагностических методов. С каждым пятилетием число таких видов эссенциального почечного кровотечения становится все меньше, поскольку причина их постепенно разгадывается.

Tana (1959) на XV Тоскано-Эмиллианском конгрессе урологов рекомендовал различать среди этиологических факторов тотальных почечных кровотечений: 1) причины частые; 2) причины редкие и 3) причины редчайшие. Закономерно, что к редчайшим причинам были отпесены случаи эссенциальной гематурии. На этом же конгрессе было признано, что в основе так называемой эссенциальной почечной гематурии лежат, главным образом, пиелокаликоренальные поражения, т. е. процессы, возникающие в форникально-чашечно-лоханочной зоне. В то время, т. е.

около 15 лет назад, такое решение было новым и явилось прогрессивным в изучении причин так называемых эссенциальных кровотечений.

Многие патологические процессы, возникающие в почках и лоханках, могут служить причиной профузных кровотечений. Среди этих процессов следует выделить: а) изменения в сосочке, форниксе, лоханке; б) изменения во внутрпочечных кровеносных сосудах; в) изменения в почечном синусе; г) изменения в почечной вене, за пределами почечного синуса.

Этиологические факторы, лежащие в основе так называемой эссенциальной гематурии, и пути ее развития различны. Отсутствие изменений, характерных для хронического гломерулонефрита, односторонность кровотечения и значительная продолжительность болезни без развития истинного нефрита или почечной недостаточности говорят за то, что эссенциальная гематурия не является следствием нефритических изменений. Ее возникновение нельзя рассматривать как своеобразное проявление хронического нефрита, как это считали раньше (Hortolomei и соавт., 1935).

В прежние годы случаи эссенциальной гематурии трактовали как проявление «гематурического нефрита», поскольку в удаленных почках находили очаговые воспалительные инфильтраты, преимущественно в межуточной ткани. Известно, что такие находки — весьма частое явление в почках взрослых людей, они не сопровождаются какими-либо болезненными признаками, а тем более гематурией.

Признавая существование различных этиологических факторов, могущих привести к профузному почечному кровотечению, считаем необходимым еще раз подчеркнуть, что не следует объяснять его проявлением нефрита. Имеющиеся иногда признаки очагового межуточного нефрита могут сопутствовать любому патологическому процессу в почках, поэтому наличие их при эссенциальной гематурии не может считаться причиной последней.

На XI Международном конгрессе урологов (Стокгольм, 1958) большинство участников дискуссии по программной теме «Эссенциальная гематурия», равно как и основные докладчики (Silva de Assis, Petkovic и Tomic, Bourque, Dix, Gouygou, de Gironcoli, Mack, Riches, Higgins, Jeremic) справедливо считали основной причиной этого вида кровотечений патологические процессы в чашечно-сосочковой зоне почки. Так, de Gironcoli (1960) указал на большой процент морфологических изменений в области форникально-сосочковых зон почки, встречаемых при так называемой эссенциальной гематурии. Изменения эти зачастую просматриваются и не диагностируются вследствие быстрой регенерации уротелия форникса. Gouygou (1960) сообщил результаты гистологических исследований 19 почек, удаленных у больных по поводу кровотечения неизвестной причины. Явная причина кровотечения в результате тщательного микроскопического анализа была установлена в 14 почках (изменения локализовались в форникально-сосочковой зоне), а в 5 почках имелись

«небольшие изменения в виде сосудодвигательных расстройств», кровоизлияний в мальпигиевых пирамидах, т. е. вблизи форникально-сосочковых зон. Dix (1960) также подтвердил, что при эссенциальной гематурии имеют место чаще всего изменения в чашечно-сосочковой зоне почки. Среди 300 больных, у которых была тотальная почечная гематурия, только у 17 не удалось установить ее причину; среди них у 6 была произведена нефрэктомия; при тщательном исследовании почек, удаленных у 5 больных, удалось найти изменения в форниксе, а в почке 1 пациента изменений и в форникальной зоне не оказалось.

В табл. 1 показано место эссенциальной гематурии среди наиболее встречаемых причин почечных кровотечений вообще. Все известные на сегодня причинные факторы так называемой эссенциальной почечной гематурии систематизированы в табл. 2.

Таблица 1

Причины почечных кровотечений

Причины, обуславливающие гематурию	Патологические изменения в почке, болезни крови и другие процессы
Конгенитальные аномалии	Кистозные заболевания пирамид, гипертрофия сосочка, нефроптоз и др.
Механические	Травмы, конкременты, гидронефроз
Гематологические	Нарушения свертывающей системы крови, гемофилия, серповидно-клеточная анемия и др.
Гемодинамические	Расстройства кровоснабжения почки (венозная гипертензия, инфаркт, тромбоз, флебит, аневризмы), нефроптоз
Рефлекторные	Вазоконстрикторные нарушения, шок
Аллергические	Гломерулонефрит, артерит, пурпура
Токсические	Медикаментозные, инфекционные
Воспалительные	Гломерулонефрит (диффузный, очаговый), шлелонефрит
Опухолевые	Доброкачественные новообразования, злокачественные новообразования
«Эссенциальные» (см. табл. 2)	

Ниже мы остановимся лишь на тех этиологических и патогенетических факторах так называемой эссенциальной почечной гематурии, которые были раскрыты в последнее время. Установление этих факторов явилось одновременно базой для разработки соответствующих видов их диагностики и патогенетической терапии.

Среди приведенных в табл. 2 причин следующие патологические процессы чаще всего являются патогенетическими факторами, обуславливающими так называемые эссенциальные почечные кровотечения:

Таблица 2

Причины так называемой эссенциальной почечной гематурии

Характер процесса	Непосредственная причина
Патологические процессы в сосочково-форникальной зоне почки — форникальные кровотечения Заболевания сосочков и лоханки	Пиело-венозный рефлюкс Чашечно-венозный канал Венозный варикоз Кистозные процессы в сосочке, так называемая губчатая почка Некроз сосочков Эндометриоз Варикоз вен Нефроптоз Педункулит Спаечные процессы вокруг магистральных почечных сосудов
Патологическая подвижность почки Заболевания почечного синуса	Липоматоз синуса Пахикапсулит Аневризмы Варикоз вен Микрофиброматоз
Заболевания почечного интерстиция	Гиперплазия интерстиция с артериосклерозом Гиперплазия юктагломерулярного аппарата
Инфекционно-воспалительные процессы	Пиелонефрит Некротический пилллит Гепатит (гепато-ренальный синдром)
Поражения почечных сосудов	Инфаркт, тромбоз вен Сдавление магистральной почечной вены Варикозное расширение внутрипочечных вен Внутрипаренхимные аневризмы Ангиоматозные (телеангиоматозные) формации в форниксе
Болезни крови, дискразии	Серповидно-клеточная анемия Гемофилия Эритремия Пурпура (Гепоха — Шенлейна) Антикоагулянтная терапия, цитостатики
Пагубное влияние лекарственных препаратов, нарушающих свертывающую систему крови	

- 1) поражения чашечно-сосочковой зоны почки, приводящие к нарушению целостности форникальных венозных сплетений;
- 2) патологическая подвижность почки;
- 3) заболевания почечных сосочков;
- 4) венозная гипертензия, обусловленная адгезивными процессами магистрального ствола почечной вены;

- 5) варикозные расширения вен чашечек, лоханки и мочеточника;
- 6) болезни почечного синуса — педункулит;
- 7) прочие заболевания.

Особо важное значение в деле выяснения причины так называемой эссенциальной гематурии сыграли исследования Fuchs (1930, 1931, 1934),

Narath (1951), А. Я. Пытеля (1954, 1959), основанные на тщательном изучении взаимоотношений между чашечно-лоханочной и сосудистой системой почки. Этими исследованиями было установлено, что, помимо пиеловенозного рефлюкса, возможен рефлюкс в обратном направлении — венозно-лоханочный, когда кровь из вен форникального сплетения непосредственно попадает в лоханку и приводит к гематурии (рис. 11). Лишь только после работ указанных выше исследователей клиницисты в случаях эссенциальной гематурии стали находить соответствующие изменения там, где их и следовало ожидать, т. е. в чашечно-сосочковой зоне. Заметим, что анатомо-физиологические условия в области форникально-сосочковой зоны таковы, что достаточно небольшого нарушения взаимоотношений между форникальными венами и стенкой чашечки, чтобы возникло кровотечение (рис. 12).



Рис. 11. Ретроградная пиелограмма. Классический пиело-венозный рефлюкс в области верхней чашечки почки.

Повреждения чашечно-форникальной зоны могут быть результатом острого нарушения пассажа мочи по верхним мочевым путям, местного токсикоинфекционного процесса, следствием нарушения координированных синхронных сокращений чашечек и лоханки, дискинеза форникального аппарата. Указанные процессы приводят: 1) к нарушению целостности форникса; 2) к эффракции (прорыву форникса) с пиело-венозным рефлюксом; 3) к возникновению воспалительного процесса в зоне чашечно-сосочковой области — папиллиту.

Необходимо остановиться на так называемой *ангионевротической теории эссенциальных гематурий*, поскольку ею многие клиницисты пытались

на протяжении большого периода времени объяснить патогенез почечных кровотечений. Эта теория нашла первое время много приверженцев, так как тогда еще не был известен морфологический субстрат различных процессов в чашечно-сосочковой зоне, приводящих к форникальным кровотечениям.

Griessmann и Eufinger (1952), исходя из того, что Junker (1947) достиг удовлетворительных результатов в лечении эссенциальной гематурии декапсуляцией почки и денервацией сосудистой ножки ее, произвели экспериментальные исследования на кроликах с целью изучения патогенеза таких кровотечений. Им удалось вызвать гематурию после прикладывания к сосудистой ножке почки и непосредственно к ее паренхиме марлевой салфетки, пропитанной физиологическим раствором или концентрированными растворами поваренной соли в течение 7—72 ч. Экспериментаторы пришли к заключению, что нервно-сосудистые раздражители могут служить причиной эссенциальной гематурии. Однако вскоре эти данные не были подтверждены экспериментами Thelen и Wiegers, выполненными по той же методике (1954). Физиологический раствор не оказывал действия, в то время как 10% раствор хлористого натрия вызывал слабый интерстициальный отек сосочка и незначительное расширение собирательных канальцев. Спустя 24 ч не было никаких признаков гиперемии.

Об аналогично выполненных экспериментах сообщил на XI Международном конгрессе урологов Silva de Assis (1958); он полагал, что нейровегетативные раздражения могут явиться причиной почечной гематурии (опыты с прикладыванием к воротам почки марли, смоченной 10% раствором хлористого натрия). В почках отсутствовали воспалительные и дегенеративные изменения.

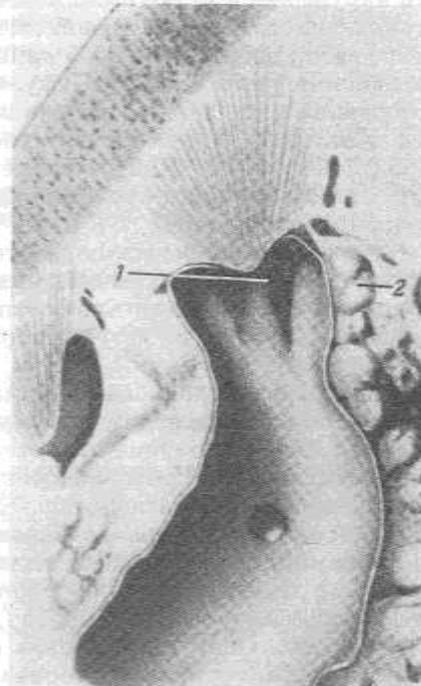


Рис. 12. Почечный сосочек и чашечка в вертикальном разрезе.

В области свода чашечки расположен зонд, указывающий наиболее частое место разрыва форникса (1); с противоположной стороны зонд проник через свод в клетчатку почечного синуса (2).

такого рода можно привести гематурию при патологически смещенной почке, когда имеет место торсия почки вокруг продольной оси сосудистой ее ножки, равно как смещение почки по вертикали. Аналогичным образом возникает кровотечение во время почечной колики, обусловленной, например, конкрементом. Гематурия, появляющаяся во время колики или возникающая непосредственно после нее, не есть результат прямого повреждения уротелия камнем, но следствие разрыва форникса. При сопутствующем или вызывающем колику повышении внутримоноханочного давления возникают разрывы форниксов, вот почему в моче находят кровь, как только отток мочи из лоханки снова становится свободным.

Иногда возникает форникальное кровотечение во время беременности; после родов кровотечение прекращается.

Основные причины форникальных кровотечений представлены в табл. 3.

Таблица 3

Основные причины форникальных кровотечений

Нарушение почечной гемодинамики (венозный стаз)	Чашечно-лоханочная гипертензия (форникальные рефлюксы)
<p>Адгезивные процессы в воротах почки Липоматоз почечного синуса Склеротический педункулит</p> <p>Адгезивные процессы, приводящие к сдавлению почечную вену — венозная гипертензия Гидронефроз Пахикапсулит Цирротические заболевания печени Ретроперитонеальный фиброз</p>	<p>Гиперкинезы чашечно-лоханочной системы</p> <p>Гипертония спиральной мускулатуры чашечки Калькулез Некроз сосочков</p> <p>Пиелонефрит Нефротоз Острая окклюзия верхних мочевых путей</p>

Среди большой литературы, посвященной выяснению патогенеза так называемой эссенциальной гематурии, остановимся на некоторых работах, представляющих интерес. Hüchel (1928), производя гистологические исследования почек, удаленных у больных по поводу так называемой эссенциальной гематурии, нашел, что причиной кровотечения был *разрыв кавернозно расширенных капилляров в чашечном форниксе*. Warsch (1930) описал 3 случая почечного кровотечения, причиной которых было нарушение целостности вен, окружающих форникс. Seelen (1930) внес еще большую ясность в этот вопрос на основании исследования 8 почек, удаленных у больных по поводу эссенциальной гематурии. Он нашел на сводах чашечек поверхностные и глубокие дефекты в виде эрозий и язв. Кровь при этом изливалась в просвет чашечки и одновременно инфильтрировала ткани субэпителиальных зон, окружающих чашечки. Seelen (1930) считал, что

форникальное кровотечение может произойти следующими путями: 1) непосредственно из чашечных вен в лоханку в результате пиело-венозного рефлюкса; 2) в результате прорыва в лоханку кровоизлияния, возникшего периваскулярно вблизи свода; 3) вследствие развития периваскулярного лимфангита в связи с воспалительным процессом в форникальной зоне, флебитическим тромбозом, приведшим к кровотечению в лоханку.

Большим достижением в изучении форникальных кровотечений явились исследования MacMahon и Latorraca (1954) и А. Я. Пытеля (1956, 1958, 1959, 1960, 1970) о *венозно-форникальном канале* как одной из причин профузных так называемых эссенциальных почечных кровотечений (подробнее — в следующем разделе).

Итак, клинические наблюдения показывают, что кровотечения возникают там, где их следует ожидать, т. е. в области форниксов, в почечном синусе и в периваскулярных пространствах. В стенке форниксов возникают дефекты, сквозь которые кровь вытекает из венозных синусов в лоханку. Экспериментальные наблюдения показывают, что при повышенном давлении в почечной лоханке наступают разрывы форниксов чашечек с соответствующими последствиями, чем может быть объясняема почечная гематурия. В почках, которые были оперативно удалены по поводу так называемой эссенциальной гематурии, обнаруживали дефекты в стенке свода чашечек, кровоизлияния в окружности форникса и в почечном синусе. На пиелограммах больных с так называемой эссенциальной гематурией клиницисты многократно обнаруживали разрывы форникса — форникальные рефлюксы.

Несомненно, что с той поры, когда хирурги и урологи стали уделять этим форникальным кровотечениям должное внимание, проблема о так называемых эссенциальных почечных кровотечениях во многом стала выясняться. В каждом случае так называемой эссенциальной гематурии внимание врачей должно быть направлено на поиски причины ее и в первую очередь в чашечно-сосочковой зоне почки, в ее форниксах.

Частота так называемой эссенциальной почечной гематурии, по данным разных авторов, подвержена значительным колебаниям, от 1,8 до 22%, среди всех случаев профузных почечных кровотечений. Благодаря прогрессу, достигнутому за последние два десятилетия в диагностике почечных заболеваний, случаи эссенциальной гематурии встречаются все реже.

Ниже приводим данные о частоте эссенциальной гематурии среди случаев профузных почечных кровотечений, наблюдавшихся разными клиницистами за последние 20 лет (табл. 4).

После того как патологи стали проявлять особый интерес к необходимости исследовать чашечно-лоханочную систему в случаях необъяснимого почечного кровотечения, они смогли довольно часто находить источник последнего. Изменения в чашечно-сосочковой зоне почки имеют место часто при условии тщательного исследования этой зоны. В этом отношении

Таблица 4

Частота так называемой эссенциальной почечной гематурии

Авторы	Год опубликования	Частота эссенциальной гематурии в % среди всех случаев профузных почечных кровотечений	Авторы	Год опубликования	Частота эссенциальной гематурии в % среди всех случаев профузных почечных кровотечений
Lee a. Davis . . .	1953	8,5	Harrison и соавт.	1966	10,0
Pouletty	1955	19,2	Frick	1968	8,5
Riches a. Thackbay	1956	1,8	Zingg	1968	19,3
Gaitman	1956	6,0	Mayor	1968	10,0
Gürsel	1960	22,0	Hohenfellner	1968	8,6
Tanev	1960	10,0	Burkholder и соавт.	1969	10,0
Dix	1960	5,6			

заслуживает внимания сообщение de Gironcoli (1960), который, ссылаясь на результаты аутопсий, выполненных Dina в патологоанатомическом институте Болонского университета, пишет, что «более чем в 50% почек больных, которые умерли от заболеваний, связанных с мочевым трактом, находили те или иные изменения форниксов чашечек или последствия таких поражений».

Среди наблюдавшихся нами больных с профузным почечным кровотечением эссенциальная гематурия встретилась в 8%.

Если учесть, что многие почечные заболевания сопровождаются макрогематурией и в то же время имеется много больных с различными почечными заболеваниями, то число страдающих так называемой эссенциальной гематурией окажется немалым.

Отдельные виды почечных кровотечений необычного генеза

Почечная венозная гипертензия, приводящая к форникальному кровотечению

За последнее десятилетие в результате всестороннего изучения уродинамики, форникального аппарата и лоханочно-почечных рефлюксов удалось установить некоторые физиологические особенности верхних мочевых путей и обстоятельнее изучить возникающие в них патологические процессы. Благодаря этому стало возможным представить в новом освещении патогенез профузных почечных кровотечений, которые раньше рассматривались как эссенциальные.

Нужно признать, что как прежде, так и сейчас в случаях почечных так называемых эссенциальных гематурий, потребовавших нефрэктомии, мор-

фологи обычно подвергают гистологическому исследованию разные участки почечной паренхимы, не обследуя тщательно чашечки и их сосочково-форникальные зоны, где часто возникают нарушения целостности форникса и форникальные кровотечения. Этим можно объяснить такой парадокс, когда в почке, удаленной по поводу профузного кровотечения, не находят никаких изменений.

Как это ни странно, но до недавнего времени исследователи уделяли очень мало внимания изучению состояния венозной системы почек при различных в них патологических процессах. В то время как обстоятельно изучена артериальная система почки, капиллярная сеть канальцев, сравнительно мало сделано в отношении исследования вен, их синусных сплетений. Помимо большой изменчивости венозного форникального сплетения, расположенного вблизи каждого сосочка, сами чашечки также сильно варьируют в своих размерах, форме и строении.

Gosling (1970) показал, что нередко имеет место недоразвитие или атипическое строение мышечного слоя чашечки, особенно в зоне ее форникса; это может явиться предрасполагающим фактором для разрыва свода чашечки и возникновения в нем патологических процессов. Нельзя также не отметить, что столь же мало интересовались клиницисты морфологией чашечек, их сводов и областью почечного синуса, где часто возникает экставазация мочи в результате пиело-форникального рефлюкса. Это приводит к воспалению, склерозу жировой клетчатки синуса, а иногда — к распространению воспалительного процесса на ретроперитонеальную клетчатку.

Генез форникальных кровотечений, несмотря на различные патологические процессы, приводящие к ним, более менее однороден. Он заключается в нарушении целостности форникальных венозных сплетений со вскрытием их в просвет чашечки. Клиническое течение таких кровотечений может быть длительным и иногда настолько тяжелым, что требует оперативного вмешательства (Mingazzini, 1938).

В этиологии так называемых эссенциальных почечных кровотечений и их последствий значительное место занимают лоханочно-почечные рефлюксы. Среди общего числа почек, в которых были обнаружены А. Я. Пытелем (1959) рефлюксы, в 9,2% они были у больных с так называемой эссенциальной гематурией. Установлено, что интермиттирующие рефлюксы создают условия для инфильтрации мочой интерстициальной ткани и клетчатки почечного синуса, способствуют венозному стазу в форникальных сплетениях. В одних случаях рефлюксы возникают в виде пиело-венозных, в других — венозно-лоханочных. И в тех и в других случаях это проявляется кровотечением в верхние мочевые пути.

Возникновение форникальных кровотечений происходит тогда, когда имеет место острое нарушение почечной гемодинамики и уродинамики. К числу таких процессов следует отнести склеротические очаговые изменения в интерстиции при хроническом пиелонефрите, в клетчатке почечного синуса, педункулит, спаечные процессы в окружности магистраль-

ных сосудов почки, их аномальное расположение, патологически подвижную почку, начальные стадии интермиттирующей пиелоктазии и гидронефроза, перинефрит и др. Наряду с органическими причинами играют немаловажную роль и кинетические расстройства верхних мочевых путей.

Венозные сплетения (см. рис. 9), кольцевидно охватывающие своды чашечек, могут даже при небольшом стазе сильно переполняться кровью, вследствие чего чрезмерно растягивается форникс с покрывающим его уротелием. Если при этом имеет место нарушение нервно-мышечного тонуса чашечек и лоханки, то создаются благоприятные условия для разрыва тонкостенных вен и возникновения кровотечения (А. Я. Пытель, 1959). Примером такой гематурии может служить пиело-венозный рефлюкс при нефроптозе. Патологическая подвижность почки, приводя к перегибу и скручиванию сосудистой ее ножки, обуславливает затрудненный венозный отток, преимущественно из форникальных сплетений, в силу чего нарушается целостность сосудистой стенки и возникает кровотечение в лоханку. Аналогичный механизм кровотечения возможен и при других процессах, создающих венозный стаз в почке. В тех случаях, когда мышечный тонус чашечек и форникального аппарата оказывается мало нарушенным, возникшее кровотечение быстро самостоятельно прекращается.

Следовательно, своеобразие сосудистой архитектоники почки, ее синуса и особенно участков, прилегающих к чашечкам и их форниксам, как и особенности строения последних, объясняют сравнительную частоту и легкость, с какой возникают форникальные кровотечения как при лоханочной гипертензии, так и при остром внутрипочечном венозном стазе. Говоря об этом, вряд ли можно согласиться с теми авторами, которые считают, что в основе эссенциальных профузных почечных гематурий якобы лежит капиллярный диapedез при геморрагическом (гематурическом) нефрите, очаговые нефритические изменения и т. п. Признавая наличие различных этиологических факторов, лежащих в основе развития профузных почечных кровотечений, не следует объяснять их различными формами нефрита. За редким исключением, кровотечение при так называемой эссенциальной гематурии происходит из венозной системы почки или верхних мочевых путей.

Иногда термин «эссенциальная гематурия» необоснованно подменяют термином «форникальное кровотечение». Хотя кровотечение из почки, обусловленное различными процессами, происходит чаще всего в области форникса в результате разрыва чашечного свода и тонкостенных венозных сплетений, однако диагностика форникального кровотечения должна базироваться на определенных рентгенологических и др. признаках. Там, где неясен генез так называемой эссенциальной гематурии, последнюю не следует подменять термином «форникальное кровотечение».

Клиническая картина почечных кровотечений, имеющих в большинстве случаев форникальное происхождение, является более менее однородной, несмотря на различные причины, приводящие к венозному стазу.

Кровотечения обычно не сопровождаются болью, отсутствует дизурия. Редко отмечается почечная колика, обусловленная наличием в мочевых путях кровяных сгустков. Примесь крови в моче то весьма обильная, то моча слабо окрашена кровью. В 70 % случаев интенсивность гематурии весьма значительная, в 30 % — более слабая.

Гематурия длится иногда только днями, иногда неделями, а иногда месяцами — без перерыва, приводя к анемии. Гематурия часто прекращается самопроизвольно, так же как и начинается обыкновенно без всякой видимой причины.

На Международном симпозиуме по изучению так называемой эссенциальной гематурии Мауог (1966) сообщил, что при первом урологическом обследовании больных, имеющих гематурию, удается у 70 % из них установить источник и причину почечного кровотечения. У 20 % больных не удается при помощи обычных диагностических методов распознать место и причину гематурии, однако это оказывается возможным лишь при использовании ангиографических методов. Наконец, у 10 % больных, имеющих почечную гематурию, несмотря на применение всех методов диагностики, причина и локализация очага почечного кровотечения остаются неясными, невыясненными. Если отпускать больных этой последней группы из стационара, то у врача остается, помимо ощущения большой неувлеченности, большое беспокойство за их судьбу. Наблюдая в динамике таких пациентов, приходится решаться в конце концов на *п р о б н у ю л ю м б о т о м и ю*. В прежние годы, а в последнее время много реже, хирург во время такой операции, после некоторого раздумья — за или против — удаляет почку, а морфолог, как это ни парадоксально, не находит в ней при гистологическом исследовании изменений, могущих объяснить причину тотальной гематурии.

Иногда возникают затруднения при установлении стороны почечного кровотечения, поскольку в момент обследования больного кровотечение может прекратиться. В таких случаях для распознавания стороны кровотечения рекомендуют применять гепариновый тест (Bergmann-Hubner, 1965). Пациенту вводят внутривенно 10 000 ед. гепарина, затем цистоскопируют и ожидают, из какого мочеточникового устья появится моча, окрашенная кровью.

Для установления истинной причины так называемой эссенциальной гематурии большое значение имеет скрупулезно собранный анамнез, обстоятельное исследование больного в целом, осуществление динамического наблюдения за больным.

В деле распознавания причин почечных кровотечений должны быть использованы все урологические диагностические методы, вплоть до артерио- и флебографии, биопсии почки, рентгенокинематографии мочевых путей. Особое место в диагностике должны занимать аллергические пробы и детальный анализ крови. Комплексная диагностика позволяет почти в каждом случае так называемой эссенциальной гематурии найти причину

кровотечения, особенно если через некоторый промежуток времени повторить все современные исследования.

К диагностической люмботомии, операционной пиелоскопии, по Trattner (1948) и Griessmann (1958), следует прибегать тогда, когда исчерпаны все существующие методы, не позволившие, однако, распознать причину и топичку почечного кровотечения.

Необходимо остановиться на месте почечной биопсии в комплексной диагностике почечных кровотечений. Согласно наблюдениям Mayo (1966), в $1/3$ части случаев так называемой эссенциальной гематурии прибегают к почечной биопсии. Предпочтения заслуживает открытая биопсия почки, так как при игловой биопсии удается получить слишком мало материала для исследования. Целесообразно выкусывать кусочки паренхимы маленькими щипцами Люэра. Применять биопсию почки следует по строгим показаниям.

Примером того, как не всегда почечная биопсия позволяет выяснить этиологию почечного кровотечения, могут служить наблюдения Burkholder с соавт. (1969). Они произвели биопсию у 25 больных, относимых к страдающим эссенциальной почечной гематурией. Окончательный диагноз был таков: очаговый гломерулонефрит — у 8 больных, гломерулонефрит — у 2, серповидно-клеточная анемия — у 3 и внутривенная артериовенозная фистула — у 1 больного. У остальных 11 больных имелось нормальное строение почки. У них нельзя было исключить какой-либо процесс в чашечно-лоханочной системе, поскольку при биопсии получить кусочки ткани из стенки чашечки и зоны форникса невозможно, а в них чаще всего и располагается источник кровотечения. Следовательно, даже почечная биопсия не позволяет почти в половине случаев так называемой эссенциальной гематурии выяснить причину ее.

Стремление выделять для биопсии не только маленькую часть почки, а всю ее, оправдано тогда, когда речь идет о нефрэктомии, если во время вмешательства причина кровотечения остается неясной.

Общие методы терапии почечных кровотечений, рассматривавшихся ранее как эссенциальные, подлежат разбору в этой части настоящей главы. В последующих разделах при описании отдельных нозологических форм заболеваний, приводящих к почечному кровотечению, будут описаны специальные лечебные методы, сообразуясь с особенностями патогенеза каждого заболевания.

Как в распознавании, так и в лечебной тактике в большинстве случаев так называемой эссенциальной гематурии не следует упускать того обстоятельства, что длительное наблюдение за больным, т. е. фактор «времени», является одним из эффективных критериев созревания правильного патогенетического диагноза. Желание выиграть время не приносит вреда; разумный консерватизм позволяет избежать поспешной нефрэктомии. Ведь еще недавно из-за невыясненности причины так называемой эссенциальной тотальной гематурии производилась такая травмирующая организм

операция, как нефрэктомия. Позволим здесь сослаться на наблюдения Dina и Samraha (1962), когда среди 10 больных, имевших тотальную эссенциальную гематурию, у 9 пришлось произвести нефрэктомию.

Существенное значение в лечении имеет постельный режим, затем введение больным витаминов К и С, антибиотиков при наличии бактериального воспаления, яда кобры, кортизона; далее — введение эстрогенов, прием метиленового синего. Эффект от последнего видят в том, что он обладает некоторыми коагулянтными свойствами. В случаях, где гематурия персистирует, несмотря на применение приведенного выше лечения, показана гемотрансфузия.

Издавна находит широкое применение внутрилоханочное введение коагулирующих веществ. Среди них излюбленным средством лечения является промывание лоханки 0,5—2% раствором азотнокислого серебра или эфедрина. В половине случаев это лечение сочетают вместе с другими видами терапии, такими, как переливание крови (И. Э. Сандуковский, 1940), вливания желатины и др. В 81% случаев кровотечение прекращается. Применяют также рентгенотерапию, диатермию, интрамукулярные инъекции цельной крови и т. п. Весьма важным является полное удаление всех фокусов инфекции.

Указанные консервативные лечебные мероприятия у большинства пациентов с так называемой эссенциальной гематурией оказываются вполне достаточными. Наряду с этим возможна спонтанная ремиссия без лечения, но при соблюдении постельного режима (Alken, 1966). При безуспешности консервативного лечения следует по возможности все же избегать нефрэктомии, так как кровотечение может возникнуть из оставшейся единственной почки.

Если консервативные меры не эффективны, а кровотечение значительное и истощает силы больного, следует предпринять оперативное лечение. Первым мероприятием должна быть декапсуляция почки, являющаяся относительно простым мероприятием. Декапсуляция почки была введена Edebohls в 1901 г., и на протяжении ряда лет эта операция находила широкое применение, особенно при так называемом гематурическом нефрите.

Дискуссия на Международном симпозиуме по изучению так называемой эссенциальной гематурии (1966) показала, что декапсуляция почки позволяет обозреть всю поверхность органа и что она нередко оказывает положительный эффект в смысле прекращения гематурии. Однако механизм лечебного действия ее остается еще полностью неизвестным. Очевидно, снижение или прекращение почечной гипертензии, сопровождающееся замедлением кровотока в почке, приводит к тромбозу кровотокающего сосуда. При декапсуляции почки, помимо денервации, возникает в течение большого периода времени улучшение лимфатического и венозного дренажа почки, снижение бывшего до этого высокого внутрипочечного давления. На том же симпозиуме Alken (1966) высказался в пользу декап-

суляции, когда не находят причины тотальной гематурии. По его мнению, декапсуляция приводит часто к остановке кровотечения или, во всяком случае, способствует ему.

Никак нельзя согласиться с теми урологами (Nicolich, 1924; Geremia, 1952, и др.), которые считают, что после декапсуляции почки можно на основании наружного осмотра почки получить ценные данные для распознавания почечного кровотечения. При так называемой эссенциальной гематурии имеют место обычно минимальные деструктивные изменения в лоханке, форниксах, сосочках; поэтому нельзя понять, как при помощи внешнего осмотра почки и пальпации ее можно сделать серьезные диагностические заключения. Гораздо лучше вскрыть лоханку и провести осмотр ее или парциальную нефротомию.

При кровотечении, обусловленном нефроптозом, показана нефрэксия.

Свыше 50 лет назад немецкий хирург Kümmell был первым, кто стал лечить больных эссенциальной гематурией нефротомией, которая действительно иногда приостанавливала гематурию. Однако вскоре выяснилось, что после этого гематурия рецидивировала и часто приходилось прибегать ко вторичной нефрэктомии. Вследствие таких относительно безуспешных результатов нефротомия была оставлена. Однако этот вопрос вновь всплыл на XI Международном конгрессе урологов. Laskownicki (1960), помимо 8 случаев выполненной им ранее нефротомии по поводу эссенциальной гематурии, применил этот метод еще у 3 пациентов с профузным почечным кровотечением, при этом во всех случаях с успехом. Laskownicki не считает нефротомию методом выбора, но, по его словам, она является меньшим риском, чем удаление нормальной почки.

За последнее время все чаще находит применение резекция почки. Эта органосохраняющая операция заслуживает особого внимания, ибо она дает хороший результат. Об этой операции, показаниях к ней и результатах подробнее сообщено ниже, на стр. 54.

Что же касается нефрэктомии, то этот вид лечения встречается среди хирургов и урологов больше противников, чем защитников. Нефрэктомия может быть применена только тогда, когда, несмотря на все виды лечения, почечное кровотечение становится весьма опасным для больного, вызывает прогрессирующую анемию и прочие тяжелые расстройства в организме. Поскольку имеются наблюдения, когда после нефрэктомии иногда возникало кровотечение из другой единственной почки, то такую опасность нужно всегда учитывать до удаления почки. Необходимо использовать все имеющиеся в нашем распоряжении меры, чтобы быть уверенным, что кровотечение является односторонним и что функция другой почки хорошая.

Среди оперативных методов предпочтения все же заслуживает резекция почки.

Адгезивный процесс в области устья почечной вены. Значительный вклад в изучение венозной почечной гипертензии, ее распознавание, выяснение роли ее в развитии форникальных кровотечений и патогенетической терапии внесли работы урологической клиники 1-го Московского медицинского института (Ю. А. Пытель и А. В. Иванов, 1970, 1971, 1972). Здесь мы приведем основные достижения в изучении данной проблемы на основании материалов указанной клиники.

В генезе так называемой эссенциальной гематурии патологические изменения в венозной системе почки имеют место весьма часто. За сравнительно короткий срок в урологической клинике 1-го Московского медицинского института было обследовано 16 больных, страдавших интермиттирующей гематурией, которую рассматривали как «эссенциальную». Всем этим больным, наряду с лабораторными методами исследования, проводили всестороннее рентгено-урологическое обследование, включающее экскреторную урографию по инфузионному методу и различные виды почечной ангиографии (абдоминальная, селективная, вертикальная ангиография, фармакоангиография). Последним этапом обследования была селективная почечная венография, выполненная трансфеморальным чрескожным способом. Среди этих 16 больных у 10 на почечных флебограммах имелись признаки почечной венозной гипертензии, которые заключались в сдавлении магистральной почечной вены, варикозных расширениях внутривенных почечных вен и развитии коллатерального венозного оттока из почки. Во время операции у 3 больных был выявлен адгезивный процесс в области устья почечной вены.

Во всех этих случаях кровотечение возникало вследствие нарушения целостности расширенных форникальных вен со вскрытием их в просвет чашечки и лоханки.

Интерес представляют данные о давлении в почечной вене у пациентов с так называемой эссенциальной гематурией. Ю. А. Пытель и А. В. Иванов (1970) определяли давление в почечной вене у больных в момент селективной флебографии. В норме давление в почечной вене колебалось от 90 до 140 мм вод. ст. Давление в почечной вене в момент вертикального положения пациента повышалось незначительно, на 20—30 мм вод. ст. Помимо измерения давления в проксимальном отделе почечной вены, определяли давление в сегментарных почечных венах после продвижения сосудистого катетера по направлению к почке; оно оказалось выше, чем давление в проксимальном отделе почечной вены, в среднем на 20—40 мм вод. ст. У лиц с внутривенной формой венозной гипертензии было отмечено резкое повышение давления в дистальном отделе почечной вены — до 230 мм вод. ст.

Повышение венозного давления имеет место во время феномена Вальсальвы; в норме оно возрастает до 350—400 мм вод. ст. В наблюдениях Ю. А. Пытеля и А. В. Иванова (1970) у 2 больных, имевших почечную венозную гипертензию, давление в почечной вене не

повысилось в момент пробы Вальсальвы, что объясняли потерей тонуса почечной вены.

Повышение венозного давления у лиц с почечной венозной гипертензией может быть непостоянным; повышение давления нередко носит транзиторный характер. Какова причина временного понижения венозного давления в случаях почечного кровотечения? Причиной может быть само кровотечение, тем более профузное, а также развитие коллатерального венозного оттока из почки. То обстоятельство, что повышение венозного давления наблюдается не у всех пациентов, еще не указывает, что оно не возникает. Повышение венозного давления имеет место, но оно носит транзиторный характер. Так, из 10 больных, у которых Ю. А. Пытель и А. В. Иванов (1970) констатировали признаки венозной почечной гипертензии, у 4 они наблюдали повышение давления в почечной вене до 180—230 мм вод. ст.

При постепенно развивающемся нарушении венозного оттока из почки возникает отток по поясничным, диафрагмальным и надпочечниковым венам. Застойная кровь может дренироваться и по *v. azygos* и *v. hemiazygos*.

По аналогии с существующими видами портальной гипертензии Ю. А. Пытель (1964) предложил различать *две формы венозной почечной гипертензии: внепочечную и внутривенную*. При внутривенной форме на флебограммах обычно наблюдается расширение вен почечной паренхимы. При внепочечной — расширение внутривенных вен сочетается с феноменом сдавления магистрального ствола почечной вены и развитием коллатерального венозного оттока. Среди 10 пациентов, которых наблюдали Ю. А. Пытель и А. В. Иванов (1971), у 9 обнаружена была внепочечная форма венозной гипертензии и только у 1 — внутривенная; этот больной страдал хроническим пиелонефритом.

Гематурия при венозной почечной гипертензии носит обычно интермиттирующий характер; она исчезает с развитием коллатерального венозного оттока из почки. Наряду с этим наблюдаются случаи, когда кровотечение продолжается длительное время. В таких случаях подслизистая чашечки в зоне форникса оказывается пронизанной грануляционной тканью, а новообразованная соединительная ткань сильно раздвигает волокна мышечной оболочки. Это затрудняет сократительную функцию спиральной мускулатуры чашечки и лоханки, поддерживает продолжающееся кровотечение, не позволяя его приостановить.

Приводимое ниже наблюдение иллюстрирует почечное кровотечение, возникшее в результате венозной почечной гипертензии, обусловленной перегибом почечной вены с сужением ее фиброзными тяжами у места впадения в нижнюю полую вену.

Больной К. 24 года, поступил в клинику 10/X 1969 г. с жалобами на тупые боли в пояснице справа во время ходьбы и тотальную макрогематурию. Болен 2 года. Артериальное давление 160/90 мм рт. ст. Почки не прощупываются. Анализ мочи: следы белка, лейкоцитов до 10 в поле зрения, эритроцитов 80 и более в поле зрения.

При посеве мочи роста нет. Колебания удельного веса мочи от 1011 до 1026. Содержание остаточного азота в сыворотке крови 28 мг %. Анализ крови: патологических изменений не обнаружено. Результаты цистоскопии нормальные. На обзорном снимке мочевой системы и экскреторных урограммах изменений не выявлено. На урограммах в вертикальном положении больного отмечено смещение правой почки вниз на

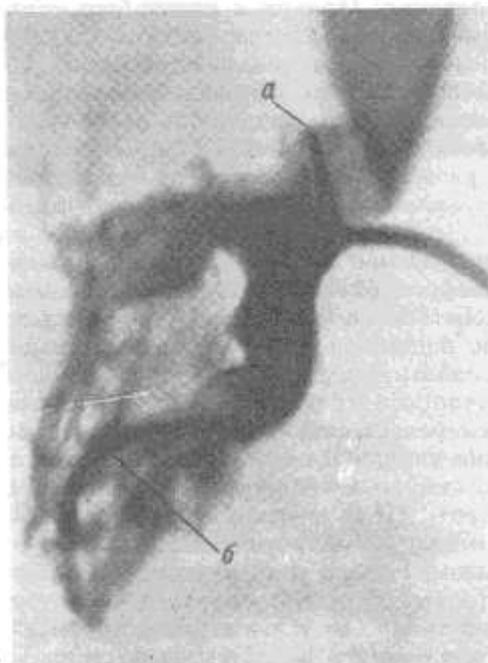


Рис. 13. Правосторонняя селективная почечная венограмма больного К., 21 года (тотальная гематурия).

Дефект заполнения в виде перетяжки в основном стволе почечной вены (а), обусловленный сращиваниями ее с нижней полой веной. Варикозные расширения внутрипочечных вен (б) (по Ю. А. Пытелю и А. В. Иванову).

место; произведена нефропексия мышечным лоскутом по Rivoir. После операции гематурия больше не повторялась. Артериальное давление 120/75 мм рт. ст.

Спустя 2 года после операции пациент здоров, трудоспособен.

В тех случаях, когда при помощи обычных диагностических методов невозможно установить причину «эссенциального» почечного кровотечения, показано применение селективной почечной веногра-

2 поясничных позвонка. Результаты вертикальной абдоминальной аортографии трансфemorальным чрескожным способом: правая почечная артерия отходит от аорты под углом 40°, открытым кверху; диаметр ее не уменьшен по сравнению с левой артерией, правая почка ротирована.

Правосторонняя селективная почечная венография трансфemorальным чрескожным доступом. На флебограмме (рис. 13) видны дефект заполнения в виде перетяжки в магистральном стволе правой почечной вены (а), варикозные расширения внутрипочечных вен (б) и коллатеральный венозный отток из почки. Измерение венозного давления в правой почечной вене показало, что в горизонтальном положении больного оно повышено и равно 180 мм вод. ст., в вертикальном — 200 мм вод. ст. Во время феномена Вальсальвы венозное давление повышалось до 350 мм вод. ст., что свидетельствовало о хорошем тоне почечной вены.

Диагноз: правосторонний нефроптоз с ротацией почки; венозная почечная гипертензия, приводящая к периодическим форинкальным кровотечениям.

Во время операции обнаружено, что правая почечная вена располагалась параллельно нижней полой и была фиксирована к последней спайками. При смещении почки кверху возникла флебостаз, обусловленный перегибом почечной вены и сужением ее у места впадения в нижнюю полую вену. Острым путем произведена мобилизация почечной вены от нижней полой вены, после чего венозный отток стал нормальным. Почка поднята на ее обычное

ф и и, как это имело место в вышеприведенном наблюдении. Ю. А. Пытель и А. В. Иванов (1970) показали, что порой только этот метод позволяет установить генез гематурии. Хотя еще недостаточно разработаны диагностические возможности селективной почечной венографии, поскольку интерпретация венограмм затруднена наличием большого числа вариантов венозной системы почки, однако на основании данных флебографии в большинстве случаев удается установить нарушенный отток венозной крови из почки, обуславливающий венозную почечную гипертензию вне- и внутривенного характера¹.

Иногда возникают венозные расширения форникальных сплетений при каваальной и портальной гипертензии, и тогда их следует рассматривать как вторичный варикоз.

При необходимости четкого контрастирования всей венозной системы почки, включая и вены коркового ее вещества, особенно при подозрении на внутривенную форму венозной гипертензии, Ю. А. Пытель и А. В. Иванов (1970) прибегали к венографии после предварительного введения адреналина, как это советовали Olin и Reuter (1965) и Kahn (1965). Непосредственно перед венографией с помощью селективной катеризации почечной артерии в просвет последней вводили 2 мл 0,001% раствора адреналина. Адреналин вызывает спазм сегментарных артерий почки, а это способствует хорошему заполнению всей венозной системы почки рентгеноконтрастным веществом.

Итак, диагностика венозной почечной гипертензии возможна на основании характерных вазографических симптомов, устанавливаемых главным образом при помощи почечной венографии.

Несомненно, что достижения последних лет в разработке вазографических методов диагностики обеспечили распознавание почечной венозной гипертензии и тем самым позволили изъять еще некоторые патологические формы почечных заболеваний из все уменьшающейся группы так называемых эссенциальных гематурий.

Для устранения венозной почечной гипертензии, приводящей к сильному кровотечению, обусловленной адгезивным перифлебитом основного ствола почечной вены, показана мобилизация последней с высвобождением ее из сращений. В тех случаях, когда выявляется при этом чрезмерная подвижность почки, целесообразно закончить операцию нефропексией. Осуществив такое оперативное вмешательство у 5 больных, Ю. А. Пытель достиг успеха; гематурия не только не рецидивировала, но прекратилась и артериальная гипертония у тех больных, у которых она наблюдалась до операции (1972).

¹ Описание техники почечной венографии см. в работах: D a l l a P a l m a L. et S e r v e l l o M. La phlébographie rénale. Presse méd., 1956, t. 64, p. 150; K a h n P. C. The epinephrine effect in selective renal angiography. Radiology, 1965, v. 85, p. 301; B r e s s e l M. und B r a u n J. S. Die selective renale Pharmako-Angiographie. Urologe, 1968, Bd. 7, s. 131.

При кольцевидном сужении почечной вены, не исчезающем после иссечения спаек в окружности, показана резекция вены с паложением сосудистого анастомоза конец в конец.

Патологическая подвижность почки. Нефроптоз. Патологическая подвижность почки может привести к перегибу сосудистой ножки и, следовательно, к нарушению кровообращения, что выразится главным образом в затрудненном венозном оттоке, особенно в форникальных сплетениях. Однако одного этого еще недостаточно для возникновения гематурии. Нарушения в системе нервно-мышечного аппарата чашечно-сосочковой зоны, приводящие к расстройству тонуса чашечек при наличии только что указанного застоя в венозной системе, а возможно, и других факторов (своеобразной формы лоханки и чашечек, порочного развития мышечной их оболочки и др.), приводит в конечном счете к длительному форникальному кровотечению по типу венозно-чашечного рефлюкса.

Гематурия при нефроптозе была известна клиницистам давно, свыше 100 лет назад, однако генез ее стал более менее ясен лишь недавно. Этот вопрос интересовал наших предшественников и являлся программной темой некоторых урологических конференций и конгрессов. Так, еще в конце прошлого века вопрос о гематурии, обусловленной нефроптозом, рассматривался на IV конгрессе французских урологов (Pasteau, 1899).

При нефроптозе может возникнуть перегиб мочеточника, что проявится интермиттирующим расстройством динамики опорожнения лоханки, переполнением ее мочой и, следовательно, резким повышением внутрилоханочного давления. Это пагубно отразится на венозном оттоке из почки и будет содействовать кровотечению вследствие нарушения целостности форникса. Такие кровотечения могут имитировать так называемую эссенциальную гематурию.

При длительном существовании патологической подвижности почки, приводящей к перегибу почечной вены, надрывы форникса с течением времени рубцуются, происходит соединительнотканное замещение их, и в силу этого кровотечение больше не возникает. Однако кровотечение может возникнуть из соседнего форникса. Доказательством своеобразной лабильности форникальных зон почки при нефроптозе может явиться тот факт, что при последнем весьма часто возникают при ретроградной пиелографии лоханочно-почечные рефлюксы, даже при весьма осторожном выполнении этого исследования. По данным А. Я. Пытеля (1959), это наблюдается в 20%. А. Я. Пытель показал, что если возникают при нефроптозе расстройства почечной гемодинамики, выражающиеся в затрудненном оттоке венозной крови вследствие перегиба или натяжения сосудистой почечной ножки, то при наличии одновременно лоханочной гипертензии легко происходит синусное вторжение мочи через нарушенный форникс с быстрой и интенсивной резорбцией ее лимфатической системой. Пиелографически это проявляется в виде лимфатического рефлюкса. Если при нефроптозе на пиелограммах обнаруживается обширный рефлюкс, особенно

пиело-лимфатический, обычно имеет место весьма значительная мобильность почки.

Согласно наблюдениям Ю. А. Пытеля и А. В. Иванова (1970), нередко при нефроптозе имеет место внепочечная форма венозной гипертензии. Она обусловлена ротацией почки, приводящей к перекруту или перегибу почечной вены, а при фиксированном нефроптозе — к сдавлению вены рубцовыми сращениями. И в том, и в другом случае местом кровотечения являются форникальные венозные сплетения или расширенные вены лоханки.

Помимо сказанного, гематурия у больных с нефроптозом может быть вызвана нарушениями почечного кровотока и гипоксией, особенно при двусторонней патологической подвижности почки. Это было установлено Okamoto (1959) при помощи клиренс-тестов с парааминогиппуровой кислотой и тиосульфатом натрия. Изменения со стороны почечного кровотока особенно были выражены в вертикальном положении больных (уменьшение почечного кровотока у мужчин достигало 39,9%, у женщин — 49,1%). Гемодинамическая реакция с уменьшенным кровотоком и увеличением внутрилоханочного давления вызывает, по мнению Okamoto (1959), гематурию вследствие возникающей гипоксемии гломерул и увеличения проницаемости капиллярной сети. В биопсированных кусочках почек у больных находили расширения капилляров клубочков и кровоизлияния под боуменову капсулу, в некоторых случаях — гломерулосклероз и дегенерацию эпителия канальцев.

Таким образом, гематурия при нефроптозе, помимо непосредственного повреждения форникса и нарушения целостности одной из вен форникального сплетения, может быть обусловлена уменьшением почечного кровотока и явиться следствием уродинамической реакции (нарастание внутрилоханочного давления) со стороны верхних мочевых путей. Транссудация крови из гломерул вызывается гипоксией и повышением проницаемости капилляров.

По аналогии с торсией сосудистой ножки почки при нефроптозе некоторые клиницисты усматривают такой же механизм гематурии при торсии подвижной слепой кишки. Scheele и Klose (1925) даже предложили для таких случаев название «Traumatisch-essentieller Nierenblutungen». Нарушение венозного оттока из почки вследствие торсии резко мобильной слепой кишки они объясняли чрезмерным натяжением *Ligamentum nephrocolicum*.

Исследования последних лет, связанные с развитием более совершенных ангиографических методов, позволили установить изменения в сосудах почки при нефроптозе. Эти изменения вызывают функциональные и морфологические нарушения в опущенной почке, являясь причиной форникальных кровотечений (И. С. Болгарский, 1968).

Многие клиницисты объясняют возникновение артериальной гипертензии при нефроптозе ишемией вследствие перерастяжения и сужения

просвета артерии опущенной, мобильной почки. И хотя при этом обращали внимание на нарушение венозного оттока из почки, однако мало кто придавал этому факту патогенетическое значение как первопричине таких осложнений нефроптоза, как артериальная гипертония и тотальная гематурия. Нужно согласиться с Ю. А. Пытелем и А. В. Ивановым (1970, 1971), которые объясняют это тем, что при обследовании больных нефроптозом не использовали ранее селективную почечную венографию.

Ю. А. Пытель и А. В. Иванов (1970) показали, что изменения в венозной системе патологически подвижной почки наблюдаются значительно чаще, чем в артериальной. Так, из 26 больных нефроптозом у 16 на почечных флебограммах были обнаружены рентгенологические признаки нарушенного венозного оттока из почки, что проявлялось сдавлением устья магистральной почечной вены, варикозным расширением внутривенных вен и развитием коллатерального венозного оттока из почки. Наряду с этим Ю. А. Пытель и А. В. Иванов (1970) выявили 2 типа сужений магистральной вены на рентгенограммах: 1) поперечный дефект наполнения в почечной вене в виде «перетяжки», обусловленный перекрутом почечной вены или рубцовыми сращениями ее с нижней полой веной; 2) нарушение венозного оттока из почки, выражающееся в концентрическом стенозе почечной вены в месте впадения ее в нижнюю полую вену. И тот, и другой тип встречаются одинаково часто.

Следовательно, наиболее частым проявлением осложнений нефроптоза являются изменения не столько в артериальной, сколько в венозной системе почки.

Иллюстрацией сказанному служит следующее наблюдение.

Больная Т., 29 лет. Учительница. Поступила в клинику 28/IV 1970 г. с жалобами на тупые боли в пояснице, больше — справа, и кровавую мочу. На протяжении последних двух лет пять раз отмечала появление кровавой мочи, каждый раз длительностью в неделю. В настоящее время гематурия продолжается десять дней. Артериальное давление 140/75 мм рт. ст. Почки не прощупываются. Анализ мочи: уд. вес 1010—1024, белка — следы; эритроциты свежие, покрывают все поле зрения. Содержание остаточного азота в сыворотке крови 46 мг%. Анализ крови без изменений. При цистоскопии слизистая оболочка пузыря не изменена, мочеточниковые устья нормальны. Обзорный снимок мочевого тракта теней, подозрительных на конкременты, не выявил. Экскреторная урография в горизонтальном и вертикальном положении больной: тени почек, чашечно-лоханочная их система без каких-либо изменений. Лоханка правой почки располагается на уровне IV поясничного позвонка на снимке, произведенном в вертикальном положении; по сравнению со снимком, произведенном в горизонтальном положении, большая мобильность правой почки.

Вертикальная абдоминальная аортография трансформальным чрескожным доступом. Обе почечные артерии отходят от аорты на уровне I поясничного позвонка. Правая почечная артерия круто направляется книзу, отходя от аорты под углом в 40°; феномен метлы.

Правосторонняя селективная почечная венография: дефект наполнения в виде перетяжки в стволе правой почечной вены, вблизи отхождения ее от полой вены; внутривенные вены сильно расширены; хорошо выражен коллатеральный отток из почки. Давление в почечной вене 200 мм вод. ст.

Диагноз: патологическая подвижность правой почки с ротацией ее; венозная почечная гипертензия, обусловленная нефроптозом, приведшая к форникальному кровотечению.

Произведена нефропексия по Rivoir. Гематурия больше не повторялась.

Несомненно, венозная почечная гипертензия часто осложняет течение нефроптоза. На основании данных экскреторной урографии и почечной артериографии не представляется возможным установить симптомы этого осложнения. Только селективная почечная венография выявляет признаки, характерные для венозной почечной гипертензии. В случаях обнаружения венозной почечной гипертензии наличие почечного кровотечения может быть объяснено венозным стазом в почке с нарушением целостности форникального венозного сплетения. Такая диагностика содействует выбору подлинно-патогенетического лечения.

При нефроптозе, вызывающем венозную гипертензию и интермиттирующее почечное кровотечение, показана нефропексия одним из наиболее физиологичных методов (Федорова, Клаппа-Гораша, Rivoir и др.). Об успехах нефропексии при нефроптозе, приводящем к кровотечению, имеется немало сообщений (А. Я. Пытель и Н. А. Лопаткин, 1965; Я. С. Хаимчаев, 1969; Ю. А. Пытель и А. В. Иванов, 1970, и др.). При обнаружении сращений в окружности *v. renalis*, нарушающих из нее отток, показано их иссечение с мобилизацией вены. У наших 9 больных, у которых кровотечение было вызвано патологически мобильной почкой, макрогематурия после нефропексии прекратилась. То же констатировали и другие клиницисты. Так, в наблюдениях Okamoto (1958) у 7 больных нефроптозом, сопровождавшимся макрогематурией, нефропексия привела к остановке кровотечения.

Чашечно-венозный канал. Значительным достижением в изучении патогенеза профузных почечных кровотечений явились морфологические исследования MacMahon и Latorraca (1954). В трех почках, удаленных по поводу так называемой эссенциальной гематурии, авторы обнаружили своеобразный источник кровотечения, который выражался в прямом соединительном канале, расположенном между венами форникса и просветом чашечки. Кровотечение после нефрэктомии у всех больных прекратилось.

Удаленные почки были подвергнуты тщательному гистологическому исследованию с проведением серийных срезов через область чашечек, их сводов и почечного синуса. В каждой почке был найден источник кровотечения, располагавшийся в зоне форниксов. Другой какой-либо причины почечного кровотечения установлено не было. Поскольку результаты этих исследований послужили поводом к разработке прижизненной диагностики венозно-чашечного канала и оперативного лечения профузных почечных кровотечений резекцией почки, впервые с успехом выполненной А. Я. Пытелем (1956), мы позволим себе вкратце привести описание наблюдений MacMahon и Latorraca.

Наблюдение 1. У мужчины, 51 года, в течение 2 недель продолжалась тотальная гематурия. Цистоскопией установлено, что кровотечение исходило из правой почки. На ретроградной пиелограмме — неясные контуры средних чашечек. Так как кровотечение из почки принимало угрожающие размеры, то была произведена нефрэктомия. Кровотечение после операции прекратилось, и пациент быстро поправился.

Удаленная почка имела нормальную величину. В подслизистой лоханки обнаружен маленький очаг кровоизлияния. Гистологическим исследованием выявлено наличие прямого соединительного канала между просветом тонкостенного венозного синуса и малой чашечкой. Канал этот располагался на форниксе чашечки. Сама чашечка оказалась необычно длинной, а расположенные рядом с ней венозные сосуды были многочисленными, тонкостенными, напоминая телеангиоматозный узелок. Поскольку чашечка была длинной и узкой, есть основание полагать, что и форникс был углубленный, что и создавало благоприятные условия для его повреждения. Соединительный канал оказался выстланным переходным эпителием, продолжающимся с висцеральной поверхности чашечки, в то время как противоположная поверхность его была выстлана эндотелием вены.

Наблюдение 2. У женщины, 56 лет, в течение 3 дней сильное почечное кровотечение. Цистоскопически обнаружено, что кровотечение исходило из левой почки. Результаты ретроградной пиелографии не указывали на какой-либо процесс в почке и верхних мочевых путях. Поскольку консервативная терапия была неэффективной и состояние больной не улучшалось, была предпринята нефрэктомия. Пациентка быстро поправилась. Кровотечение после нефрэктомии прекратилось.

В области сосочка маленькой чашечки имелся плотно фиксированный кровяной сгусток. Венозные сосуды в области хилуса расширены. Для того чтобы включить в срез гистологического исследования целую чашечку с сосочком, содержащую кровяной сгусток, был иссечен большой величины блок, из которого сделана большая серия срезов. Микроскопическое исследование выявило сообщение между просветом одной из вен форникса и соседней чашечкой. Обнаруженный соединительный канал был виден только в трех последовательных гистологических срезах среди многочисленных других серийных срезов, приготовленных из этого блока. Стенка венозного синуса содержала один слой эндотелиальных клеток. Не было ни воспалительной реакции, ни признаков тромбоза. Маленький кровяной сгусток, который был виден на разрезе почки, оказался прикрепленным к стенке маленькой чашечки, непосредственно прилежащей к месту соединительного канала.

Наблюдение 3. Анемичный мужчина, 24 лет, поступил в госпиталь в связи с безболевым профузным гематурией, продолжавшейся 8 дней. Кровотечение исходило из левой почки. Ретроградная пиелограмма ничего ненормального не показала. Консервативные лечебные меры не могли остановить сильное кровотечение и пришлось произвести нефрэктомию. После операции пациент быстро поправился.

В лоханке удаленной почки, в подслизистом слое — небольшой очаг свежего кровоизлияния. Учитывая результаты исследований в двух предыдущих случаях, решено было произвести также тщательное гистологическое исследование лоханочно-чашечной области наряду с исследованием и паренхимы почки. И в данном случае был обнаружен прямой соединительный канал между венозным тонкостенным сосудом и просветом одной из малых чашечек в области ее свода. Канал был выстлан с одной стороны переходным эпителием, а с другой — сосудистым эндотелием. Никаких других изменений в почке не обнаружено.

Итак, в почках, удаленных у 3 больных по поводу эссенциальной гематурии, был найден соединительный канал между просветом чашечки и венозными синусами области форникса. Это явилось источником кровотечения. Сосуды форникальной зоны были тонкостенными и напоминали телеангиэктатический узел. Канал располагался у свода чашечки и был

выстлан переходным эпителием, продолжавшимся с висцеральной поверхности чашечки, а с противоположной поверхности — сосудистым эндотелием, идущим со стороны соединительного сосуда. В чашечке соответственно месту канала располагались маленькие кровяные сгустки.

MacMahon и Latorraca (1954) справедливо указывали, что в случаях эссенциальной гематурии более тщательное исследование чашечно-сосочковой зоны позволит гораздо чаще находить венозно-чашечный канал, служащий причиной профузного кровотечения.

В случаях эссенциальных кровотечений морфологи обычно ограничивались гистологическим исследованием почечной паренхимы или небольших очагов кровоизлияний, петехий в подслизистой лоханки. Уже то обстоятельство, что в области чашечно-сосочкового угла форникальной зоны имеется гораздо больше венозных сосудов, нежели артериальных, должно было навести на мысль о необходимости тщательного исследования данной области в случаях тотальной гематурии.

В приведенных выше наблюдениях MacMahon и Latorraca (1954) у всех 3 пациентов была сравнительно короткая продолжительность гематурии, и этим можно объяснить отсутствие воспалительной реакции или репаративного процесса в зоне венозно-чашечного канала, в силу чего этот канал удалось легко выявить при гистологическом исследовании. Логично допустить, что в других случаях, когда имела место более значительная продолжительность патологического процесса, сопровождающегося повторным кровотечением, — в зоне венозно-чашечного канала возникла воспалительная реакция, и это, естественно, затрудняло точное обнаружение очага кровотечения, место поврежденного сосуда. Вот почему столь часто прежние исследователи объясняли кровотечение следствием воспалительного процесса в стенке чашечки или лоханки. Однако одно лишь наличие воспалительной реакции или репаративного процесса в стенке чашечки либо нахождение в подслизистой лоханки небольшого очага кровоизлияния не являлось убедительным для объяснения причины макрогематурии, когда ничего другого в почке не находили.

Не будет неоправданным предположение, что в случаях опухоли либо наличия в лоханке конкремента или туберкулезного процесса возникающее при них кровотечение имеет такой же генез, т. е. нарушение стенки форникса со вскрытием венозного синуса в просвет чашечки. К сожалению, на это мало кто обращал внимание. Наоборот, когда не находили в удаленной почке убедительного доказательства причины кровотечения, выискивали любое петехиальное кровоизлияние, чтобы этим можно было, хотя и условно, объяснить причину профузного кровотечения. Там, где имело место обильное и особенно рецидивирующее почечное кровотечение, в почке должен быть найден очаг — источник такого кровотечения, т. е. место нарушенной целостности сосуда со вскрытием его в просвет мочевого тракта. При профузном почечном кровотечении вряд ли убедительно объяснять его нарушением целостности капилляров либо процессом диапе-

деза. Сильное кровотечение есть результат значительной деструкции больших кровеносных сосудов.

Существование в почке весьма лабильной зоны в чашечно-сосочковой области в смысле возникновения венозного стаза и в силу этого легкого прорыва венозного синуса в просвет чашечки или лоханки, при наличии предрасполагающих к этому обстоятельств, служит более убедительным объяснением причины профузного почечного кровотечения, нежели кровотечение путем диапедеза или капиллярного повреждения.

Вслед за описанными выше морфологическими исследованиями почек, выполненными MacMahon и Latorga (1954), А. Я. Пытель, заподозрив у своих больных эссенциальной гематурией чашечно-венозный канал, применил с диагностической целью пиелографию по Klamí и впервые прижизненно распознал источник кровотечения в виде указанного канала. В итоге это позволило А. Я. Пытелю впервые успешно осуществить у этих больных органосохраняющую операцию — резекцию почки (1956, 1958, 1959, 1960).

После опубликования работ А. Я. Пытеля по данному вопросу в литературе появились сообщения ряда хирургов и урологов, подтвердивших такую возможность распознавания форникального венозно-чашечного канала как источника профузных кровотечений и устранения их при помощи резекции почки (Higgins, 1960; Mathes и Mayer, 1961; Genin, 1961; Harris с соавт., 1961; Giblin, 1961; Low, Matz, 1972, и др.).

Диагностика форникальных кровотечений и венозно-чашечного канала возможна при помощи ретроградной пиелографии либо экскреторной инфузионной урографии. Если эти методы не выявляют канала в области форникса, то следует прибегнуть к пиелографии по Klamí.

Метод Klamí (1954) основан на применении одновременно с жидким контрастным веществом раствора перекиси водорода (3%) в пропорциях 1 : 3. Этот прием показан, когда при наличии у больного гематурии, исходящей из почки или из верхних мочевых путей, не удается при помощи обычной ретроградной пиелографии установить источник патологического процесса. Контрастное вещество, содержащее перекись водорода, соприкасаясь с очагом деструкции, будь то в чашечке, сосочке или лоханке, начинает пениться, поскольку кровь и экссудат разлагают перекись водорода на кислород и воду. Эта химическая реакция содействует проникновению контрастного вещества не только в поверхностные, но и в глубокие слои деструктивного очага, что и выявляется на пиелограмме мелкопятнистой либо рогообразной тенью. Ретроградной пиелографии по Klamí должна предшествовать экскреторная урография в инфузионной модификации. Многие клиницисты, пользовавшиеся этим методом, дают ему положительную оценку.

Венозно-чашечный канал, обычно располагающийся в области нижней чашечки рядом с сосочком, выявляется на рентгенограмме в виде

продольной тени, отходящей от форникса в сторону коркового вещества почки (рис. 14). Иногда тень канала имеет неправильную форму запятой или буквы С. Дифференциальный диагноз следует проводить с некрозом сосочка и специфическим папиллитом. В случаях, когда источником форникального кровотечения является варикоз лоханки, последний выявляется на пиелограмме множественными мелкими дефектами наполнения. Такую картину следует дифференцировать от кистозного пиелоретерита, пузырьков воздуха, попавших случайно в мочеточник при введении в него катетера, сгустков крови, множественных папиллом лоханки.

Следует полагать, что для диагностики форникальных кровотечений, очевидно, найдет применение пиелоскопия после предварительной люмботомии и мобилизации в рану почки. Этот метод, предложенный для выявления камней Rупel и Brown (1941), был внедрен в клиническую практику Trattner (1948), Tana (1959), Griesmann (1958) и др. Он заключается в следующем: по извлечении почки в рану делают в наиболее отлогом участке лоханки или в истонченной зоне почечной паренхимы маленькое отверстие и в лоханку вводят детский цистоскоп или перитонеоскоп. Лоханку наполняют прозрачной жидкостью (физиологическим раствором). Затем приступают к осмотру чашечек и лоханки. Видны сосочки, стенки чашечек, лоханки, форникальные зоны. Так как подвижность эндоскопа значительная, то обычно им можно осмотреть все чашечки. Однако такой метод нефроскопии невыполним при внутривнепочечном варианте лоханки, при узких чашечках, при малой или раздвоенной лоханке.

Косвенные данные, указывающие на венозный стаз в форникальных сплетениях и возможность наличия чашечно-венозного канала, может дать ангиографическое исследование, благодаря ко-



Рис. 14. Ретроградная пиелограмма. Больная Б., 30 лет. Рецидивирующая тотальная гематурия.

От нижней медиальной чашечки отходит книзу отросток (показано стрелкой) в виде продольной тени — соединительный канал между чашечкой и форникальным венозным сплетением (см. рис. 15).

тому находят окольный венозный отток из почки при нарушенной циркуляции по почечной вене. Это наблюдается при адгезивных процессах в воротах почки, при педункулите, липоматозе почечного синуса, новообразованиях. На ангиограммах в таких случаях выявляются признаки зонального стаза контрастного вещества в почечной паренхиме, заполнение в венозной фазе контрастным веществом *vena ovarica resp. testicularis* и других венозных коллатералей.

Возвращаясь к вопросу о топической диагностике почечного кровотечения и его причины, следует заметить, что новейшие достижения оптической эндоскопической техники открывают перспективы более совершенного их распознавания. Мы имеем в виду применение п и е л о у р е т е р о с к о п и а, недавно сконструированного в Японии под руководством Hisao Takayasu (1971), позволяющего осуществлять осмотр и фотографирование чашечек, лоханки и мочеточника.

Наконец, следует указать на такие методы исследования, как п и е л о т о м и ю и э к с п л о р а т и в н у ю н е ф р о т о м и ю. Иногда по вскрытии лоханки и осмотре ее удается обнаружить кровоточащий очаг, то же при нефротомии.

Мы располагаем наблюдениями над 16 больными, подвергшимися оперативному лечению по поводу профузных форникальных кровотечений, обусловленных наличием чашечно-венозного канала. Все эти больные были нами оперированы до 1966 г., и, следовательно, итоги их лечения могут быть оценены в свете отдаленных результатов. Мужчин было 5 человек, женщины — 11. Возраст — от 24 до 55 лет. Кровотечение исходило из правой почки у 6 больных, из левой — у 10. У 15 человек очагом кровотечения была форникально-чашечная зона нижней чашечки. У одной больной кровотечение происходило из верхней чашечки, и, как показало гистологическое исследование резецированного препарата, в этом случае был некроз сосочка и сегментарный некроз медуллярного вещества почки. Еще в одном случае после тщательного гистологического исследования резецированного сегмента почки также был установлен некроз сосочка. У 12 больных имел место характерный венозно-чашечный канал, а у 2 — форникальный рефлюкс, установленный цистелографией по Klamí. Резекция почки была выполнена у 11 человек (в том числе у 2 больных папиллярным некрозом), нефрэктомия — у 3 и нефропексия — у 2. Все оперированные пациенты поправились, в том числе и двое с некротическим папиллитом; гематурия у них больше не повторялась.

Не останавливаясь здесь на генезе кровотечений при некрозе почечных сосочков, позволим себе заметить, что механизм их иной, хотя нарушение целостности вен нередко происходит также в области форникса (см. следующий раздел).

Отдаленные результаты оперативного лечения были прослежены в отношении всех указанных больных на протяжении от 3 $\frac{1}{2}$ до 13 лет. Все больные выздоровели. У двух отмечалась лишь на протяжении первого

года после операции незначительная микрогематурия (очаговый гломерулит).

В качестве иллюстрации приведем несколько наших наблюдений.

Больная В., 30 лет, поступила в клинику с диагнозом «опухоль почки, тотальная гематурия». На протяжении трех лет у больной периодически возникала макрогематурия. За несколько дней до появления макрогематурии беспокоили ноющие боли в пояснице, которые вскоре исчезали, как только появлялась кровавая моча. Гематурия продолжалась обычно 2—3 дня, последний раз — неделю. Возникновение каждый раз гематурии больная связывала со значительными физическими напряжениями. За последний год сильно ослабла, снизилась трудоспособность.

Артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Моча очень интенсивно окрашена кровью, сгустков не содержит. Анализ крови: Hb — 10 г%, эр. 3 120 000, л. 8200, индекс протромбина 80%. Хромоцистоскопия: из левого мочеточникового устья выделяется кровавая моча; индикатор появился из обоих мочеточниковых устьев на 4-й минуте. Экскреторная урография — норма. Ретроградная левосторонняя пиелография: в проксимальной части нижней чашечки имеется дополнительная тень в виде полоски, направляющаяся в сторону коркового слоя нижнего полюса почки. Эта тень отходит от форникса чашечки, длина ее немного больше 1 см; на конце ее имеется маленькое расширение (см. рис. 14). Почечная артериография: сосудистая архитектура почек не изменена. Сосуды нижнего полюса левой почки наполнены контрастной жидкостью слабее, чем верхнего. Левосторонняя нефрограмма менее интенсивна, чем правосторонняя.

За время пребывания больной в клинике на протяжении полутора месяцев 5 раз отмечалась профузная гематурия, которая, несмотря на переливания крови и плазмы, введение в лоханку раствора азотнокислого серебра, дачу комплекса витаминов и других средств, все же продолжала рецидивировать. Обнаруженная при пиелографических исследованиях продольная тень, отходящая от нижней чашечки, была расценена как соединительный канал между чашечкой и венозным синусом.



Рис. 15. Гистологический срез резецированного сегмента почки соответственно установленному пиелографией каналу (см. рис. 14).

Стрелка указывает вход в канал со стороны свода чашечки. В нижней части препарата канал сообщается с разветвлениями венозных синусов (лупа $\times 10$).

Больной произведена резекция нижнего полюса левой почки. От нижнего полюса почки отходила крупная вена, которая была лигирована и пересечена. После операции гематурия прекратилась. Гладкое послеоперационное течение.

Иссеченная часть почки содержала два сосочка с форникальными зонами. К одному из сосочков был рыхло припаян кровяной сгусток. Гистологическим исследованием подтверждено наличие выявленного при швелографии соединительного канала между сводом чашечки и форникальными венозными синусами (рис. 15). Стенка канала состояла из рыхлой соединительной ткани; в некоторых участках соединитель-

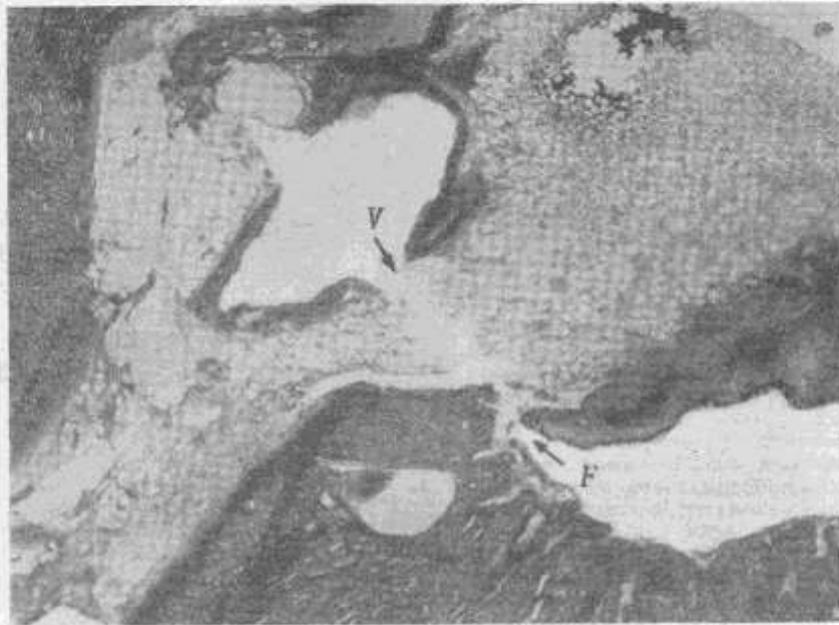


Рис. 16. Гистологический срез почки, удаленной у больной А., 45 лет, по поводу профуаного форникального кровотечения.

Виден щелевидный разрыв форниса (указано стрелкой), при помощи которого канал сообщается с одной стороны с разорванной веной, а с другой — с просветом чашечки.

тканые волокна разъединены отечной жидкостью, кровоизлияниями. Внутренняя поверхность канала выстлана одним слоем эндотелиальных клеток, местами — переходным эпителием, местами — многоядным кубическим эпителием. Канал в дистальной части имел разветвления в виде рукавов. На серии срезов виден переход канала непосредственно в вену. Встречаются в препарате единичные облитерированные клубочки.

Больная А., 45 лет. На протяжении 3½ лет 8 раз была тотальная гематурия, продолжавшаяся по 3—6 дней. Несколько раз пациентка находилась в нашей клинике на обследовании. Установлено, что кровотечение всегда происходило из левой почки. Последние полтора года неоднократно на ретроградных левосторонних швелограммах

находили дополнительную рогообразную тень, исходящую из дистальной части нижней чашечки книзу. Эта тень имела отношение к форникальной зоне чашечки. За исключением пиелографии, прочие виды исследования, в том числе аортография, не указывали на какое-либо органическое заболевание почки.

Обнаруженная на пиелограммах, выполненных по Klamí, рогообразная тень в области форникса нижней чашечки, была расценена нами как форникальный венозно-чашечный канал, наличием которого и объяснялось рецидивирующее почечное кровотечение. Была произведена резекция нижнего полюса левой почки. Послеоперационное течение гладкое. Выздоровление.

При гистологическом исследовании обнаружено резкое расширение и кровенаполнение форникальных вен с множественным разрывом их стенок. Места разры-

вов сообщались с каналами, расположенными в клетчатке почечного синуса. На рис. 16 виден свежий щелевидный разрыв форникса и через посредство его прямое сообщение канала с просветом вены, стенки которой разорваны. Внутренняя поверхность как этого канала, так и других выстлана местами уплощенным эпителием. В других участках стенка каналов представлена бесструктурной массой, пропитанной кровью. В прилежащей к каналу клетчатке большая гематома. Вены коркового и мозгового слоя почки расширены. На рис. 17 представлен микропрепарат почки этой больной, на котором виден щелевидный разрыв форникса (указано стрелкой), при помощи которого канал с одной стороны сообщается с разорванной веной, а с другой — с полостью чашечки.

Больная К., 53 лет. На протяжении 2 лет дважды имела место тотальная гематурия после значительных физических усилий. Были произведены экскреторная урография, почечная ангиография, пресакральный пневморетроперитонеум и установлен правосторонний нефроптоз. На ретроградной правосторонней пиелограмме выявлено опущение почки. От одной из нижних чашечек соответственно форниксу в нижне-латеральную сторону отходили две небольшие тени, напоминающие тени удвоенного роговидного рефлюкса (рис. 18). После пиелографии возникла значительная гематурия. Через неделю пиелография была повторена (в лоханку вводили рентгеноконтрастное вещество с перекисью водорода по Klamí). На пиелограмме вновь и более отчетливо обнаруживалась добавочная тень в виде двух полосок, отходящих книзу от форникса нижней чашечки (рис. 19). Обнаруженные на пиелограммах добавочные тени, отходящие от нижней чашечки, при наличии у больной нефроптоза были расценены нами, как щели-каналы, возникшие в результате форникальных рефлюксов, чем и можно было объяснить кровотечение в лоханку.

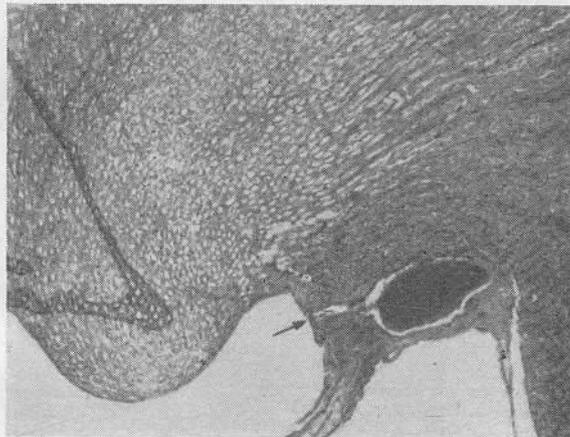


Рис. 17. Гистологический срез резецированной чашечки и сосочка по поводу профузного почечного кровотечения.

В области прикрепления чашечки к сосочку виден канал (указано стрелкой), сообщающийся с тонкостенной веной (гематома) и просветом чашечки (луна $\times 10$).

На операции правая почка, оказавшаяся дольчатой, была весьма мобильной. В нижнем полюсе почки по латеральному краю ее был сделан продольный разрез и клиновидно иссечен участок почечной ткани вместе с сосочком и форниксом нижней чашечки. Почечная рана зашита. Произведена нефропексия по Федорову. Послеоперационное течение гладкое. Больная выздоровела.



Рис. 18. Ретроградная пиелограмма больной К., 53 лет. Рецидивирующее форникальное кровотечение.

От нижней чашечки соответственно ее форниксу отходят вверху две роговидные тени (соединительный форникально-сосудистый канал).



Рис. 19. Ретроградная повторная пиелограмма (боковой снимок) той же больной (см. рис. 18). Пиелография по Клями.

От форникальной зоны нижней чашечки отходят добавочные тени в виде двух полосок (соединительный чашечно-венозный канал).

При гистологическом исследовании удаленного сосочка, включая форникальную зону нижней чашечки, обнаружено расширение форникальных вен. Стенки этих вен в разных местах были разорваны, и места разрывов сообщались с соединительно-тканными каналами, открывающимися в чашечку в области ее свода. Каналы имели вид расширенных полостей с извитым ходом. Внутренняя поверхность каналов местами покрыта уплощенным эпителием.

Больная Б., 55 лет. В течение 3 недель до поступления в клинику и на протяжении 2 месяцев пребывания в клинике у больной отмечалась значительная гематурия, приведшая к анемии и потребовавшая оперативного пособия. Кровотечение исходило из правой почки. Никакие консервативные мероприятия не приводили к успеху. В результате всестороннего обследования, помимо значительно выраженного нефроптоза, установить какие-либо другие изменения со стороны правой почки не удалось. Обнаруженный на пиелограмме роговидный форникальный рефлюкс в верхней чашечке при наличии нефроптоза заставил предположить у больной форникальное кровотечение, обусловленное патологически подвижной почкой и повреждением свода чашечки.

Произведена нефрэктомия. Почки располагалась очень низко и была весьма подвижной вокруг как вертикальной, так и горизонтальной оси. Сосудистая ножка была длинной (5 см), что обуславливало торсию сосудов ее. Послеоперационное течение гладкое. Больная выздоровела.

На разрезе удаленной почки в верхней чашечке был кровяной сгусток, интимно фиксированный к сосочку. Ткань области форникса и стенка этой чашечки пронизаны кровоизлияниями.

Гистологическое исследование показало наличие большой щели-канала в области форникса верхней чашечки и сосочка. В зоне форникального венозного сплетения имелась большая гематома, сообщавшаяся указанным каналом с просветом чашечки (рис. 20). Эта гематома в центральной своей части имела непосредственную связь с просветом одного из тонкостенных венозных синусов форникса. Воспалительная реакция отсутствовала. Соединительный канал лишь в проксимальной своей части местами выстлан переходным эпителием. Паренхима почки, за исключением некоторого полнокровия мозгового ее вещества, оказалась неизменной.

Больной Н., 48 лет. На протяжении последнего года дважды перенес тотальную гематурию продолжительностью 2—4 дня. В стационаре, куда был помещен больной, установлено, что у него кровотечение исходило из правой почки. Незадолго до поступления в клинику после прыжка в воду появилась гематурия без сгустков.



Рис. 20. Гистологический срез чашечки и сосочка в зоне форникального кровотечения. Больная Б., 55 лет; нефрэктомия.

В верхней части свода чашечки имеется дефект стенки — щель (указано стрелкой). Соответственно месторасположению форникальной вены — большая гематома (лупа $\times 10$).

Всестороннее обследование не позволило установить этиологию почечного кровотечения. Гематурия продолжалась и стала принимать угрожающий характер, несмотря на многократные переливания крови, плазмы и введения прочих гемостатических средств. Безэффективность всех этих мероприятий потребовала нефрэктомии, после чего больной поправился.

На разрезе удаленной почки, которая снаружи не представляла каких-либо изменений, находился кровяной сгусток, плотно спаянный с верхней чашечкой и сосочком.

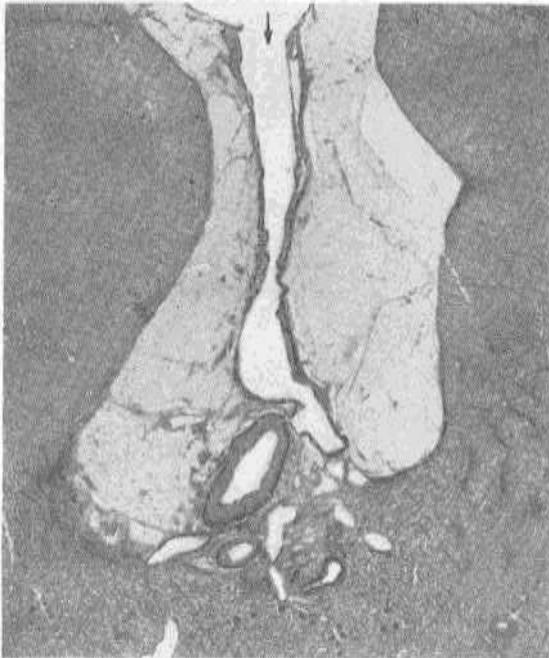


Рис. 21. Гистологический срез резецированного сегмента почки больного Н. по поводу профузного почечного кровотечения.

В клетчатке, окружающей малую пирамидную чашечку, виден форникально-чашечный канал. Стрелка показывает вход в него.

Гистологически была найдена большая щель-канал между форникальными венами и просветом чашечки (рис. 21). Обнаруженная гистологическая картина весьма напоминала описанную в предыдущем наблюдении. В некоторых венозных синусах находились свежие и организуемые тромбы. Окружавшая их клетчатка почечного синуса местами содержала мелкоклеточные инфильтраты.

Больная Г., 42 лет. Тотальная гематурия из правой почки в течение 2 недель. Экскреторная урография, ретроградная пиелография и аортография изменений не показали. Пиелография по Клати: от нижней чашечки отходила тень в виде отростка книзу, длиной 1 см. Консервативная терапия эффекта не дала.

Произведена резекция нижнего полюса почки. Гистологически характерная картина для венозно-чашечного канала. Выздоровление.

Известны случаи возникновения профузного кровотечения из форникальных вен с образованием канала при такой аномалии, как гипертрофия почечного сосочка. Такие случаи описаны Savazana (1951), Lauret (1956), Moonen и De Groote (1961)

и др. В случае Whitaker и Edwards (1969) была произведена резекция почки у больного 21 года, после чего гематурия прекратилась. Кровотечение исходило из расширенных тонкостенных сосудов форникального сплетения, вблизи аномального гипертрофированного сосочка.

Л е ч е н и е. Оперативное вмешательство показано далеко не у всех больных с так называемой эссенциальной гематурией, в том числе и при

чашечно-венозном канале. У большинства гематурия прекращается либо самопроизвольно вследствие постельного режима, либо под влиянием консервативных мероприятий.

Finkle и соавт. (1954) сообщили, что среди наблюдавшихся ими 19 больных с эссенциальной гематурией последняя у 10 прекратилась самопроизвольно и только 5 больных пришлось подвергнуть нефрэктомии.

Нам удалось у 47 больных с форникальным кровотечением умеренной степени достичь успеха от консервативных мер: у 39 гематурия исчезла без последующего рецидивирования, у 8 рецидивировала 2—4 раза. У наших пациентов, леченных консервативно, кровотечения были непродолжительными, длились от нескольких дней до 2 недель.

Среди различных лечебных мероприятий мы наблюдали наибольший эффект от *коагулирующего действия трехатомных рентгеноконтрастных йодосодержащих веществ*. У половины больных после пиелографии с наполнением лоханки высококонцентрированным раствором контрастных веществ гематурия прекращалась. В этом следует видеть определенное действие рентгеноконтрастных препаратов как на рецепторный аппарат лоханки и чашечек вообще, так и непосредственно на самую раневую зону форникального аппарата. Далее, кровотечение часто прекращалось от внутримонолоханочного введения эфедрина (1 ампула) и адреналина (1—2 мл 1 : 1000). Ряд клиницистов наблюдали эффект от дачи больным витаминов С и К, введения различных коагулянтов. Многие урологи наблюдали прекращение кровотечения после инстилляций в лоханку 0,5—2% раствора азотнокислого серебра, метиленового синего, адреналина 1 : 2000. Известны случаи прекращения кровотечения после применения кортизона и внутривенного введения эстрогенов.

Mathes и Mayer (1961) констатировали хорошие результаты от радиокобальтотерапии. Облучение радиокобальтом они применили у 8 больных по 1500 r на область кровоточащей почки. Гематурия прекратилась у 6 больных, а у остальных двух стала микроскопической. Описанный нами рентгенологический признак венозно-чашечного канала указанные авторы выявили на пиелограммах у 3 своих больных. Кровоостанавливающий эффект радиокобальта они объясняют тем, что облучение вызывает временный интерстициальный отек, который сдавливает тонкостенные венозные синусы, что способствует закрытию канала сгустком крови с последующей организацией последнего. Однако резекция почки оказалась необходимой у 2 пациентов, из них у одного — спустя год после кобальтотерапии в связи с рецидивом гематурии.

В тех случаях, когда не удается точно установить в почке и верхних мочевых путях источник кровотечения, а кровотечение является весьма интенсивным, не поддающимся консервативной терапии, успех можно иногда достичь декапсуляцией почки. В обоснование применения в некоторых случаях декапсуляции говорят эксперименты Н. В. Куприяновой (1970), показавшие, что в остром опыте при сдавле-

нии почечной вены возникает сильное переполнение капсулярной венозной системы. При декапсуляции вследствие разобщения наружной от внутренней ламеллы фиброзной капсулы устраняется венозная гипертензия почки, вследствие чего улучшается венозный и лимфатический отток. Поскольку декапсуляция почки приводит к снижению венозного давления внутри почки, то это может сказаться благотворно. Однако если имеется канал между чашечкой и венозным синусом, декапсуляция мало эффективна.

Нефрэктомия — операция отчаяния и должна производиться по весьма строгим показаниям, в исключительно редких случаях.

Несмотря на достигнутые успехи в лечении форникальных кровотечений, встречаются и по настоящее время больные, у которых в результате применения всех диагностических методов не удается установить в почке очаг кровотечения и выяснить причину его. Угрожающие жизни кровотечения в таких случаях вынуждают хирурга прибегать к нефрэктомии. К счастью, с каждым годом такие случаи наблюдаются все реже. Нефрэктомия показана при быстром обескровливании больного, несмотря на многократные переливания крови, применение коагулянтов и при условии, что не удается выявить в почке очаг гематурии. При установлении последнего предпочтению следует отдать резекции почки. Эта операция является методом выбора при наличии венозно-форникального канала чашечки.

Необходимо еще остановиться на роли так называемых ангиоматозных образований в генезе так называемых эссенциальных гематурий. Delakapoulos (1937) тщательно проанализировал описанные в литературе случаи гемангиоматозных поражений лоханки и чашечек, протекавших с тотальной гематурией. Такие ангиоматозные образования чаще всего находили в зоне сосочка или в подслизистой лоханки (рис. 22), однако, как это ни странно, ни в одном случае не было найдено место разрыва сосуда, непосредственный источник кровотечения. Важно отметить, что Riley и Swan (1941), просмотрев тщательно литературу об ангиоматозных образованиях почек и протоколы 13 219 вскрытий в госпиталях Бостона, не могли найти ни одного случая истинной ангиомы в чашечках и лоханке. Очевидно, то, что считают за ангиоматозные образования в чашечках, есть на самом деле расширения вен форникального сплетения, с неоднократными разрывами их и последующей склеротической воспалительной реакцией, очаговым тромбозом — так называемые телеангиэктатические образования. Уже давно было подмечено, что такие маленькие ангиоматозные образования могут быть причиной эссенциальной гематурии. Bobbitt и соавт. (1944) описали 2 случая рецидивирующей гематурии, потребовавшей нефрэктомии. В удаленных почках они нашли скопления расширенных вен наподобие ангиом в области сосочков, сводов чашечек и предположили, что последние являлись источником кровотечения в лоханку вследствие разрыва чашечки. Rottino и Mohan

(1944) в статье, посвященной описанию необъяснимых случаев гематурии, приводят 3 наблюдения, где были найдены изъязвленные гемангиоматозные образования на поверхности сосочка и свода чашечки.

Тщательно проанализировав литературу о так называемой эссенциальной гематурии как прежних лет, так и последнего времени, мы смогли убедиться, что находимые многими исследователями (Bobbitt с соавт., 1944; Fort и Winstead, 1953; Marcel и Monin, 1955, и др.) ангиоматозные,

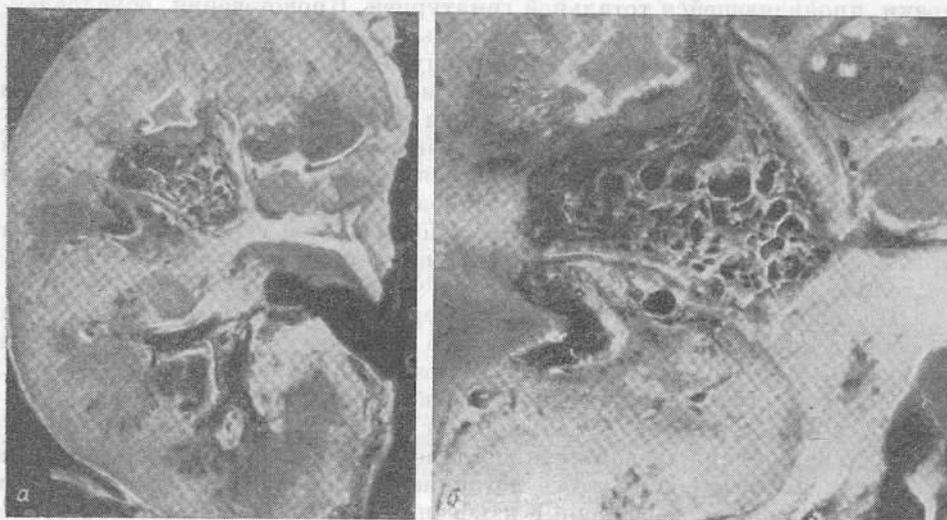


Рис. 22.

а — В форникальной зоне верхней чашечки — гемангиома в виде пчелиных сот. Прилегающий к гемангиоме сосочек частично некротизирован. Источник кровотечения — форникальная гемангиома. Женщина 64 лет. Профузная гематурия. Нефрэктомия. Выздоровление (Peterson и Thompson, 1971);
б — тот же препарат. Зона гемангиомы верхней чашечки с частичным некрозом сосочка. Ув. лупой.

телеангиэктатические образования в почках локализовались в основном в области сосочков, под слизистой форникальных зон почки, однако при этом точного места кровотечения, т. е. нарушения целостности сосудов, не устанавливалось, хотя гематурия была весьма интенсивная. В свете наших исследований упомянутые сосудистые изменения типа гемангиоматозных образований могут быть объяснены интермиттирующими повреждениями тонкостенных венозных форникальных сплетений в результате лоханочно-почечных рефлюксов с последующим тромбозом некоторых венозных синусов и соединительнотканной организацией в них тромбов.

Итак, в основе форникальных кровотечений, которые еще недавно относили к эссенциальной гематурии, лежит стаз в венозных синусах

свода чашечек с нарушением их стенок. Сильные форникальные кровотечения могут быть обусловлены различными причинами, среди которых расстройством гемодинамики и уродискинезам, а также интермиттирующим пиело-форникальным рефлюксам в результате острого повышения внутрилоханочного давления следует придавать первостепенное значение. Описанная выше морфологическая и пиелографическая картина соединительного канала между форникальным венозным сплетением и просветом чашечки является отдельной нозологической формой заболевания почки, проявляющейся тотальной гематурией. Кровотечения, обусловленные наличием такого канала, могут быть распознаны при помощи пиелографии по Klamí и устранены в одних случаях резекцией почки, в других при наличии нефроптоза — нефропексией. Показания к нефрэктомии должны быть максимально сужены. При почечных форникальных кровотечениях, обусловленных чашечно-венозным каналом и не поддающихся устранению консервативными мероприятиями, необходимо стремиться к выполнению органосохраняющих оперативных вмешательств.

Каждый случай так называемой эссенциальной гематурии обязывает врача обращать особое внимание на функциональное и морфологическое состояние форникальных зон почечных чашечек.

Пиелонефрит. Обстоятельные исследования по изучению причины почечного кровотечения, обусловленного пиелонефритом, были проведены Colby (1959), Ю. А. Пытелем (1964), Rosenfeld и соавт. (1970).

Основной причиной почечного кровотечения при пиелонефрите является венозная почечная гипертензия, обусловленная постепенно нарастающими склеротическими изменениями в паренхиме и сосудах почки. В силу этого возникает расширение вен форниксов и сосочков. Наиболее выраженные изменения возникают при пиелонефрите в интерстициальной ткани мозгового вещества почки. Наступающие в силу этого склеротические изменения приводят к сдавлению вен паренхимы и уменьшению их просвета, что расстраивает венозный отток, проявляясь расширением просвета венозного форникального сплетения. Этому обстоятельству содействует имеющийся при пиелонефрите мезартериит, приводящий к ишемии почки, особенно мозгового ее вещества, обладающего вообще более слабой васкуляризацией по сравнению с корковым веществом. Возникающая такого рода ишемия рефлекторно порождает венозный застой с целью обеспечения лучшего питания почки и этим как бы компенсирует недостаток артериального кровоснабжения. Картина, напоминающая облегчение болей при эндартериите нижних конечностей, когда путем опускания ноги в ней создается венозный застой.

Постепенно возникает внутрипочечное расширение вен, замедление венозного кровотока, а в последующем, по мере включения всех венозных резервных систем, — венозная гипертензия. Так как венозное форникальное сплетение расположено весьма поверхностно по отношению к чашечкам и лоханке и к тому же вены этого сплетения не имеют столь

выраженной мышечной оболочки, как вены мозгового вещества почки, они чрезвычайно сильно расширяются, легко травмируются, проявляясь сильным кровотоком в лоханку. Ю. А. Пытель (1964) указывает, что причины, приводящие к почечной венозной гипертензии следует по аналогии с портальной гипертензией рассматривать как интратрениальные.

Наряду с этим при пиелонефрите довольно часто имеет место воспалительно-склеротические изменения и в окружающей почку жировой капсуле. Возникающий в силу этого *п е р и н е ф р и т* нарушает лимфатический отток из почки, что усиливает отек интерстициальной ткани и тем самым ухудшает и без того нарушенное кровоснабжение почки, особенно венозный отток. В дальнейшем течении пиелонефрита в воспалительно-склеротический процесс вовлекается клетчатка *sinus renalis*, сморщивается жировая клетчатка, окружающая почечные магистральные сосуды, возникает *п е д у н к у л и т*. Так как почечная вена обладает менее плотной стенкой, чем артерия, к тому же тонус ее невысокий, то она много раньше артерии сдавливается, что способствует венозному застою в почке. Чаще всего при педункулите сдавление склеротической клетчаткой почечного синуса происходит медленно, постепенно, и так как в корковом веществе почки имеется значительно больше сосудистых анастомозов, чем в мозговом, то наступает расширение преимущественно вен мозгового вещества и главным образом *форникального* сплетения. Такие причины, вызывающие при пиелонефрите венозную почечную гипертензию, Ю. А. Пытель, по аналогии с портальной гипертензией, классифицирует как *экстраренальные*.

Среди прочих причин *экстраренальной* почечной венозной гипертензии имеет значение аномальное расположение почечных магистральных сосудов, особенно вен и главным образом с левой стороны, где иногда наблюдается так называемая *ретроаортальная* почечная вена. В результате постоянного давления на левую почечную вену аорты, при наличии какого-либо дополнительного фактора, может возникнуть затрудненный отток крови из почки, что явится существенной причиной венозной почечной гипертензии (подробнее см. в разделе «Ретроаортальное расположение левой почечной вены и другие ее аномалии», стр. 67).

Итак, течение хронического пиелонефрита может осложниться *профузной гематурией*, обусловленной чаще всего *внутрипочечной венозной гипертензией*. Однако иногда развитие венозной гипертензии при пиелонефрите протекает по *внепочечному* типу, когда вследствие массивного склеротического процесса в клетчатке почечного синуса возникает нарушенный венозный отток (Blanc, 1925).

Ю. А. Пытель и А. В. Иванов (1970) у 8 больных хроническим пиелонефритом, осложненным почечным кровотоком, предприняли с целью выяснения топике очага последнего, *реновазографические* исследования. У 4 пациентов на *аортограмме* были обнаружены рентгенологические признаки хронического пиелонефрита, на основании которых, однако,

было невозможно объяснить механизм возникшего почечного кровотечения. Только почечная флебография позволила у 6 из 8 больных объяснить имеющуюся у них гематурию нарушенным венозным оттоком из почки. Помимо этого, флебографическое исследование выявило у 3 больных адгезивный процесс в области устья почечной вены.

Ниже приводим наблюдение за больной хроническим пиелонефритом, протекавшим с рецидивирующим почечным кровотечением. В этом случае единственным методом, позволившим установить причину кровотечения, оказалась селективная почечная венография.

Больная Ч., 29 лет, поступила в клинику с жалобами на периодически возникающую тотальную макрогематурию. Гематурии обычно предшествовали боли в поясничной области справа. С появлением гематурии боли прекращались. Возникновение гематурии больная связывает с приемом пищевых продуктов, содержащих кофеин (кофе, шоколад и др.).

При цистоскопии установлено выделение крови из правого мочеточникового устья. Артериальное давление 130/70 мм рт. ст. Почки не пальпируются. Анализ мочи: белок 0,033%, лейкоцитов до 5 в поле зрения, эритроцитов 50 и более в поле зрения, выщелоченные. Лейкоцитов в 1 мл мочи — 4500, эритроцитов 500; активные лейкоциты 1 : 3. При посеве мочи — кишечная палочка. Колебания удельного веса мочи от 1005 до 1022. Содержание остаточного азота в крови 37,5 мг%. Анализ крови: патологических изменений не обнаружено. Экскреторная урография — хорошая функция почек, умеренное расширение верхней чашечки правой почки. Смещения почек на снимках в вертикальном положении тела нет.

Абдоминальная аортография и правосторонняя селективная почечная артериография патологических изменений не выявили. Трансфеморальная правосторонняя селективная почечная венография: варикозное расширение внутрипочечных вен; магистральные вены не сужены и свободно проходимы. Давление в дистальном отделе правой почечной вены оказалось повышенным — 230 мм вод. ст. При пробе Вальсальвы отмечено весьма небольшое повышение венозного давления до 250 мм вод. ст., что свидетельствовало о значительном снижении тонуса вены.

Диагноз: хронический пиелонефрит; венозная почечная гипертензия.

В течение трех месяцев пациентка получала антибактериальную терапию. Гематурия на протяжении года наблюдения больше не повторялась.

При венозной почечной гипертензии возникают изменения в венах не только почечной паренхимы, но и в венах лоханки и мочеточника. Особенно страдают вены верхней трети мочеточника, так как отток венозной крови из последнего осуществляется в основном по системе почечной вены. При почечной венозной гипертензии довольно легко наступает переполнение вен верхнего сегмента мочеточника; в этом легко убеждаемся в момент оперативных вмешательств у больных пиелонефритом. На поверхности мочеточника в его адвентициальном слое бывают хорошо видны червеобразно расширенные вены, что указывает на значительные склеротические изменения в почечной паренхиме при далеко зашедшем пиелонефрите. Такое нарушенное кровообращение в мочеточнике, венозный застой создают условия, способствующие возникновению перипуритерита и уретерита, что часто наблюдается при пиелонефрите как его осложнение.

Иллюстрацией профузной гематурии, обусловленной пиелонефритом, может служить следующее наблюдение (Ю. А. Пытель, 1964).

Большой И., 68 лет. На протяжении года до поступления в клинику отмечает периодически тотальную безболеную гематурию. Макрогематурия длится каждый раз по 3—4 дня. Был обследован недавно в одной из городских больниц и с подозрением на опухоль правой почки переведен в урологическую клинику.

Почки не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Артериальное давление 140/80 мм рт. ст. Варикоцеле нет. Моча сильно окрашена темной кровью. Анализ мочи: уд. вес 1011, реакция кислая, белка 0,99%, лейкоцитов много в осадке мочи, эритроциты сплошь. Посев мочи — рост кишечной палочки. Анализ крови: Нб 81 ед., л. 7200, РОЭ — 13 мм в час. Содержание мочевины в крови 25,52 мг%. Колебания удельного веса мочи 1018—1026, сахара нет.

На экскреторных урограммах слабые тени контрастного вещества в виде пятен в области почек. На ретроградных пиелограммах, произведенных год назад, и в настоящее время отмечается значительно большая деформация верхней чашечки правой почки, выражающаяся в резком отклонении ее книзу. Трехкратные попытки произвести почечную ангиографию не увенчались успехом ввиду наличия атеросклеротических изменений в бедренных артериях и в силу этого невозможности провести зондирование аорты. Пресакаральный пневморетроперитонеум и томография не внесли ясности в диагностику. Газ при пневморетроперитонеуме не распространился выше нижнего полюса правой почки. Был поставлен диагноз: опухоль правой почки.

Правосторонняя люмботомия. Почка не увеличена. В области верхнего ее полюса склерозирующий пери-паранефрит. Паранефральная клетчатка очень интимно спаяна с фиброзной капсулой верхнего полюса и с почечным синусом. При высвобождении почки из рубцов почка декапсулируется. На поверхности почки много втянутых белесоватых рубцов в корковом ее веществе. Декапсуляция и биопсия почечной паренхимы.

Первые две недели после операции у больного высокая температура; проводили лечение нитрофуранами и антибиотиками.

При гистологическом исследовании почечной паренхимы картина пиелонефрита с запустением клубочков и канальцев, со склерозом сосудов. В интерстициальной ткани много очагов лимфоидно-гистиоцитарных инфильтратов. К одному из сосочков нижней чашечки был припаян кровяной сгусток; гистологическое исследование этой зоны обнаружило разрыв одной из форникальных вен.

Больной выбыл из клиники в удовлетворительном состоянии.

У данного больного ошибочный диагноз опухоли правой почки был поставлен в результате обнаруженных изменений на пиелограмме, характерных для бластоматозного процесса, и прогрессирования этих изменений при динамическом обследовании больного. Однако в клинической картине болезни не были в достаточной степени учтены данные лабораторного исследования и данные анамнеза. В анамнезе имелись указания на атаку острого пиелонефрита, принимавшиеся ошибочно за грипп. Они-то и обусловили возникновение склеротического пери-паранефрита, приведшего к деформации лоханочно-чашечной системы и кровотечению.

Ретроаортальное расположение левой почечной вены и другие ее anomalies. Среди причин, создающих стаз в венозной системе почки, существенное значение имеют своеобразные варианты расположения сосудов в воротах почки. Клиницисты давно подметили, что так называемые эссенциальные кровотечения в преобладающем большинстве случаев возникают из левой почки. Так, из 10 случаев эссенциальной гематурии,

описанных Dina и Самрана (1962), почечное кровотечение наблюдали у 7 больных из левой почки, а у 3 — из правой. Среди 16 больных, у которых А. Я. Пытель (1970) наблюдал так называемую эссенциальную гематурию, последняя исходила из левой почки у 10, а из правой — у 6. При почечном кровотечении, обусловленном серповидно-клеточной анемией, гематурия также намного чаще возникает слева, нежели справа.

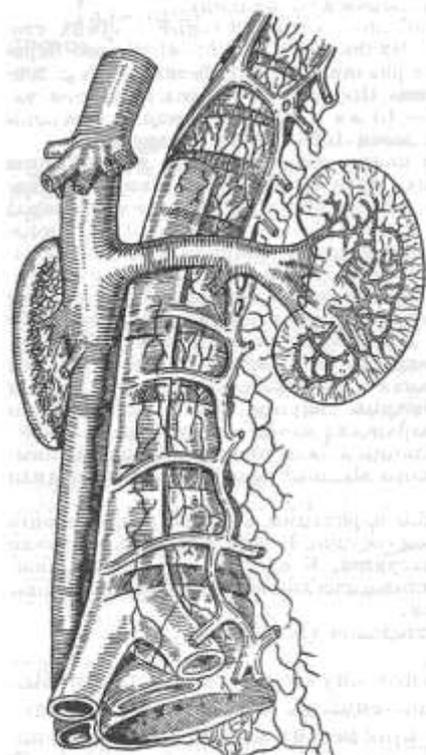


Рис. 23. Топографические соотношения в норме нижней полой вены, аорты и левой почечной вены. Связь системы нижней полой вены с редуцентами кардинальных вен.

Левая почечная вена обычно располагается впереди аорты, как бы перекидываясь через нее (рис. 23). Впереди *vena renalis sinistra* и в непосредственной близости к ней может располагаться *art. mesenterica superior*, и такие топографические соотношения сосудов обуславливают иногда нарушенный венозный отток из левой почки, как это было убедительно показано Moldovan (1968) на основании флебографических и флебоманометрических исследований. Далее, наблюдается своеобразный вариант расположения основных сосудов в воротах почки, когда основная почечная артерия или добавочная артерия ложатся на стенку почечной вены, сдавливая последнюю или нижнюю ее ветвь (Pacés, 1955; Anson и Doseler, 1961). Такой вариант топографии сосудов мы наблюдали у 2 больных, которым вынуждены были предпринять нефрэктомия по поводу тяжелого фроникального кровотечения; у них ствол *vena renalis sinistra* оказался на половину скрученным и у самого выхода из почки придавленным почечной артерией и плотными спайками.

Pacés (1955) описал случай 6-месячного почечного кровотечения, возникшего у 19-летней женщины после

игры в волейбол. Кровотечение исходило из левой почки. При лумботомии обнаружена аномалия сосудов ворот почки: основная почечная вена сдавливалась добавочной артерией и веной. Эти два сосуда были резецированы и тем самым устранено сдавление основной почечной вены. Тотчас после операции гематурия прекратилась. В данном случае, очевидно, добавочные сосуды, сдавливавшие основной ствол почечной вены, при-

водили к расстройствам почечной гемодинамики, к венозному стазу, что проявилось после большого физического напряжения разрывом одной из вен форникального сплетения, вскрытием форникса и кровотечением в лоханку.

Весьма большой интерес представляет мало известный широкому кругу хирургов и урологов необычный вариант положения левой почечной вены, который может содействовать возникновению кровотечения и именно из левой почки, что чаще имеет место в случаях так называемой эссенциальной гематурии. Речь идет о такой аномалии, когда левая почечная вена располагается ретроаортально.

О сравнительной частоте ретроаортального положения левой почечной вены можно судить по работе Thomas (1970); среди 3 из 20 больных, подвергшихся реконструктивным операциям на брюшной аорте, он выявил аномалию положения левой почечной вены (15%). У одного из них оказалась перекрестная дистопия правой почки, а левая почечная вена перекрещивалась бифуркацией аорты; у второго и третьего больного левая почечная вена проходила в косом положении позади брюшной аорты.

Частота ретроаортального расположения почечной вены у взрослых людей составляет, по данным разных исследователей, от 3,3 до 16% (Pick и Anson, 1940; Davis и Lindberg, 1968; Ortmann, 1968). Pick и Anson (1940) находили венозную аномалию в виде почечного кольца, образованного преаортальной и ретроаортальной почечными венами, у 16% взрослых людей, в то время как Reis и Ensenther (1959) — только у 2,4%, а у человеческих эмбрионов венозное почечное кольцо встречается, по данным Hochgesand (1970), в 10%.

Davis и Lindberg (1968) выявили изолированную, т. е. единственную ретроаортальную левую почечную вену в 3,3% среди 270 аутопсий. В большинстве же случаев это было так называемое венозное почечное кольцо. Вентральная часть последнего располагалась спереди аорты, а дорсальная — позади аорты (см. рис. 24). Дорсальная часть кольца, дренирующая почку, исходит из продольных дорсальных вен, называемых супракардинальными или сакроспинальными. Вентральная часть кольца формируется за счет парных субкардинальных вен. Дорсальный сегмент указанного венозного кольца впадает в нижнюю полую вену каудально, ближе к телам позвонков, и обычно легко просматривается при аутопсии и при оперативных вмешательствах на левой почке. *Vena testicularis seu ovarica* впадают в вентральную ветвь кольца вблизи ворот левой почки. Дорсальная ветвь часто анастомозирует с системой *v. azugos*. Часто встречается мешкообразное расширение вблизи впадения ретроаортальной вены в нижнюю полую вену. При наличии кольцевидного расположения вен дорсальная ветвь дренирует верхний полюс почки и заднюю часть ее, в то время как вентральная ветвь — нижний полюс и переднюю часть почки.

Длина левой почечной вены — 60—110 мм, в среднем — 84 мм. Левая почечная артерия располагается позади ретроаортальной почечной вены в половине случаев данной аномалии.

Интерес представляют результаты исследований 208 человеческих эмбрионов, произведенных Hochgesand (1970), на предмет определения у них частоты и различных видов ретроаортального положения левой почечной вены. У 24 эмбрионов (11,5%) были выявлены различные ва-

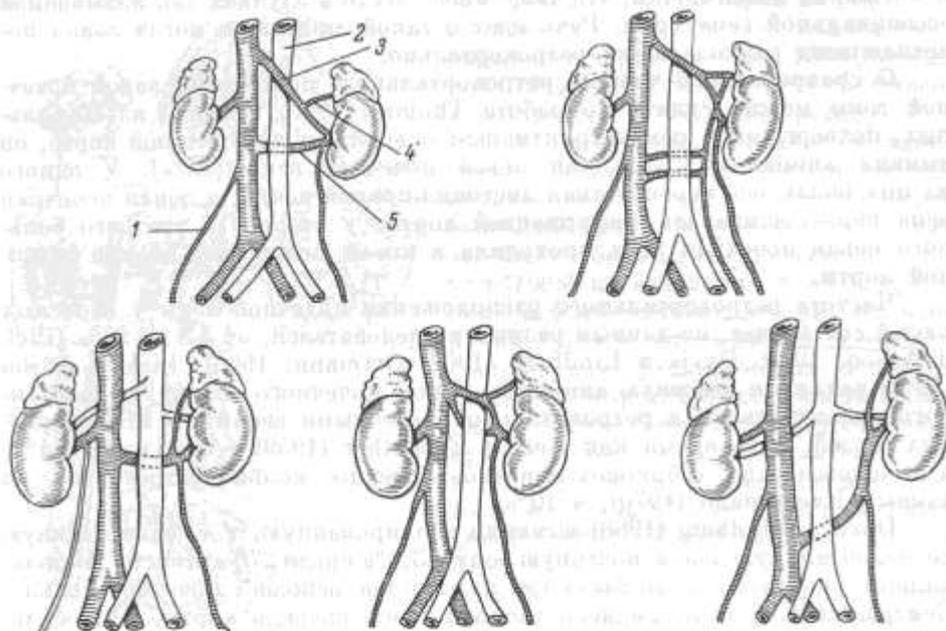


Рис. 24. Варианты ретроаортального расположения левой почечной вены (по Hochgesand, 1970).

1 — v. spermatica dextra; 2 — aorta; 3 — v. renalis ventralis; 4 — v. suprarenalis; 5 — v. renalis dorsalis.

рианты ретроаортального положения либо основной левой почечной вены, либо одной из ее крупных ветвей. У 21 эмбриона (10%) найдено так называемое почечное венозное кольцо, когда дорсальная ветвь вены располагается позади аорты, а вентральная — впереди ее, и у 3 (1,45%) — полностью изолированная ретроаортальная левая почечная вена. По сравнению с имеющимися результатами других исследователей нет большого отличия от данных, полученных у взрослых людей. Местоположение ретроаортальной левой почечной вены у эмбрионов примерно такое же, как у взрослых. Можно считать, что ретроаортальное положение основного

ствола левой почечной вены имеет место в среднем у 4% людей. На рис. 24 и 25 представлены различные варианты постаортального расположения левой почечной вены по Hochgesand (1970) с некоторыми нашими изменениями.

Расположение левой почечной вены позади аорты создает определенные анатомические предпосылки для возникновения венозной почечной гипертензии. Этим же обстоятельством некоторые клиницисты объясняют в два раза чаще встречающийся некроз почечных сосочков слева, нежели справа (Ю. А. Пытель, 1969). Подтверждением этому могут служить наблюдения Lucas и Bullock (1960), показавшие, что среди 37 больных, которым была сделана нефрэктомия по поводу так называемой эссенциальной гематурии, у 32 удалили левую почку. В наблюдениях Reagham и Beach (1962) из 6 произведенных больным нефрэктомий в 5 случаях кровотечение исходило из левой почки. Среди 8 больных, наблюдавшихся Mathes и Mayer (1961), у 6 кровотечение возникло из левой почки.

Ю. А. Пытель и А. В. Иванов (1970) наблюдали 3 больных с длительной интермиттирующей форникальной гематурией, причина которой заключалась в венозном стазе, обусловленном ретроаортальным расположением левой почечной вены. Ю. А. Пытелю и А. В. Иванову впервые удалось распознать прижизненно эту аномалию при помощи селективной почечной флебографии и осуществить оперативное вмешательство. Приводим одно из их наблюдений.

Больная Б., 37 лет, поступила в урологическую клинику 10/XI 1969 г. с жалобами на боли в левой поясничной области, периодическую макрогематурию, повышение артериального давления до 185/110 мм рт. ст., периодические ознобы с повышением температуры до 39°.

Артериальное давление 180/100 мм рт. ст. Почки не прощупываются. Симптом Пастернацкого слева слабо положительный. Анализ мочи: следы белка, лейкоцитов до 5 в поле зрения, эритроциты покрывают все поля зрения. Проба Нечипоренко: лейкоцитов 4750 в 1 мл, эритроцитов 26 500 в 1 мл, активных лейкоцитов 1 : 2, бактерий менее 1000 в 1 мл. При посеве мочи роста нет. Колебания удельного веса мочи от 1007 до 1015. На обзорном снимке мочевой системы теней конкрементов нет. На экскреторных урограммах патологических изменений не обнаружено. Для уточнения диагноза 24/XI проведено рентгеновазографическое исследование. На вертикальной абдоминальной аортограмме, выполненной трансфеморальным чрескожным спосо-

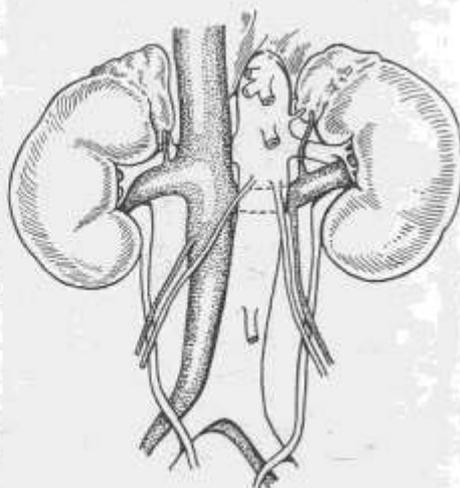


Рис. 25. Наиболее частый вариант ретроаортального расположения левой почечной вены.

бом, магистральные артерии почек не изменены. В мелких артериях почек, преимущественно с левой стороны, отмечены изменения, характерные для хронического пиелонефрита. Поскольку причина гематурии оставалась неясной, предпринято чрезкожное трансфеморальное зондирование левой почечной вены. Катетер удалось ввести в левую почечную вену только на 3—4 см. Попытки провести металлический проводник за пределы катетера по ходу почечной вены не увенчались успехом.



Рис. 26. Левосторонняя селективная почечная венограмма больной Б., 37 лет, с ретроаортальным расположением левой почечной вены.

Контрастное вещество заполняет лишь короткий отрезок проксимального отдела почечной вены. Место, где обрывается контрастируемый участок вены, соответствует расположению абдоминального отдела аорты (Ю. А. Пытель и А. В. Иванов).

В приведенном наблюдении фактором, выявляющим затрудненный венозный отток из почки вследствие ретроаортального положения левой почечной вены, явился хронический пиелонефрит, приведший к профузному форникальному кровотечению.

На рис. 27 представлена почечная флебограмма с постаортальным расположением левой почечной вены у больной К., 32 лет, страдавшей

Левосторонняя селективная почечная венограмма (рис. 26): контрастное вещество заполнило лишь короткий отрезок проксимального отдела левой почечной вены. Место, где обрывался контрастируемый отрезок вены, соответствовало расположению абдоминального отдела аорты. Давление в левой почечной вене оказалось одинаковым с давлением в нижней полой вене и равным 100 мм вод. ст. Диагноз: ретроаортальное расположение левой почечной вены, венозная почечная гипертензия, хронический пиелонефрит, нефрогенная гипертония.

Во время операции в паранефральной клетчатке обнаружено большое количество коллатеральных вен. Почки уменьшена в размерах, на ее поверхности много втянутых рубцов. При ревизии почечной ножки установлено, что магистральная почечная вена располагается под аортой и сдавливается ею. Аорта мобилизована и поднята на держалки, однако после этого почечная вена не опорожнялась, так как тонус ее был утрачен. Маленькая, дополнительная вена, идущая впереди аорты, не обеспечивала достаточного оттока венозной крови из почки. Поскольку обходной анастомоз впереди аорты произвести не удалось, была выполнена нефрэктомия. При гистологическом исследовании обнаружена картина хронического пиелонефрита в далеко зашедшей стадии.

Послеоперационный период протекал гладко. Гематурия не повторялась. Артериальное давление нормализовалось.

интермиттирующими почечными кровотечениями. Поскольку кровотечение после вазографического исследования прекратилось, показания к оперативному вмешательству отпали. На протяжении последующих полутора лет гематурия больше не возобновлялась. Это обстоятельство следует поставить в связь с вполне удовлетворительно развившимся окольным венозным оттоком из почки главным образом по системе удвоенной левой яичниковой вены.

Итак, развитие почечной венозной гипертензии может быть обусловлено при некоторых предвходящих обстоятельствах аномальным расположением почечной вены и ее ветвей. Аномалия постаортального положения левой почечной вены может быть диагностирована прижизненно, до операции (Ю. А. Пытель и А. В. Иванов, 1970; Kottra и Castellino, 1970).

Распознавание аномального постаортального расположения левой почечной вены возможно на основании следующих флебографических признаков: а) ампутация магистрального ствола почечной вены в области расположения абдоминального отдела аорты; б) локальное расширение почечной вены с дефектом наполнения в нем в этом же отделе; в) варикозное расширение внутрпочечных вен; г) контрастирование венозных коллатералей в случаях заполнения всей венозной системы почки рентгеноконтрастным веществом.

Педункулит. Фибролипоматоз почечного синуса. В возникновении гематурии большое значение имеют фибросклеротические процессы в клет-

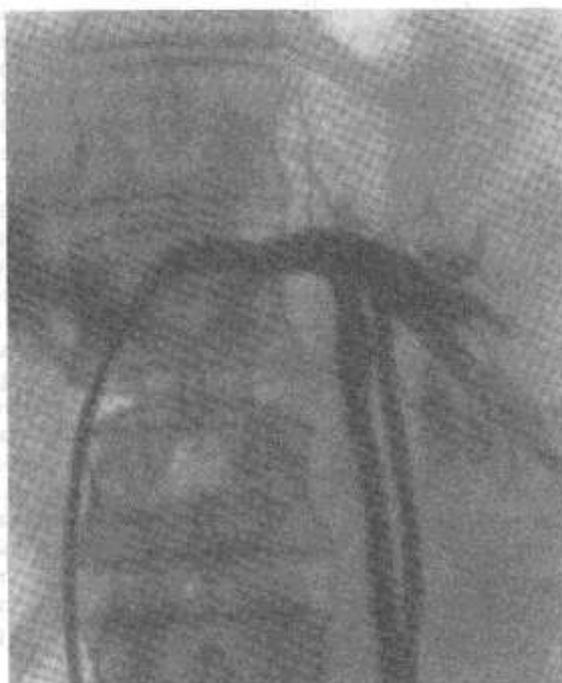


Рис. 27. Левосторонняя селективная почечная венограмма больной К., 32 лет, с ретроаортальным расположением левой почечной вены. Сдавление и шарообразное расширение в магистральном отделе левой почечной вены. Коллатеральный отток по расширенной и удвоенной левой яичниковой вене. Давление в левой почечной вене повышено до 200 мм вод. ст.

чатке *sinus renalis* — педункулит. Он является чаще всего следствием изливания мочи в клетчатку почечного синуса при лоханочно-форникальном рефлюксе либо результатом хронического пиелонефрита или почечной травмы.

В начале настоящей главы мы дали краткое анатомо-физиологическое описание *sinus renalis* и его отношение к соединительнотканному остову почки, поскольку это облегчает уяснение патогенеза педункулита. Почечный синус с ретроперитонеальным пространством разобщен синусной частью фиброзной капсулы, ячеистая структура которой обладает водонепроницаемостью благодаря находящемуся здесь жировому телу. Это обстоятельство объясняет, почему отток из синуса в ретроперитонеальное пространство в нормальных условиях затруднен. Лишь при некоторых патологических процессах синусная часть фиброзной капсулы становится проницаемой (чаще всего вследствие ее разрыва) для пропитывающей синус мочи, и тогда последняя прокладывает себе путь в ретроперитонеальное пространство, содержащее жировую клетчатку.

Изучение анатомических особенностей соединительнотканного аппарата почки показывает, что наиболее удобными путями следования лоханочного содержимого, проникшего путем рефлюкса в почечный синус, являются периваскулярные пространства, тканевые щели, лежащие вдоль интерлобарных сосудов, проходящих в каналах почечной паренхимы. Экспериментальные исследования и клинические наблюдения Fuchs (1931), Narath (1951), Olsson (1948), А. Я. Пытеля (1954), Babics и Renyi-Vamos (1964) показали, что моча или контрастная жидкость, находящаяся в лоханке под повышенным давлением, проникает через форникс сначала в почечный синус, а оттуда по периваскулярным пространствам — в вены, достигая подкапсулярных звездчатых вен. Следовательно, *sinus renalis* является тем местом, куда может проникнуть моча в результате форникального рефлюкса.

Моча, попав в периваскулярное пространство, отслаивает сосуд от стенки паренхимного канала. Такое отслоение интерлобарных вен сопровождается повреждением стенки венозного сосуда или отрывом тонких боковых его ветвей, вертикально выходящих из паренхимы и вливающих в *v. interlobares*. В силу этого открывается путь для непосредственного вторжения в кровяное русло содержимого лоханки и в то же время создаются условия для проникновения крови из вены в верхние мочевые пути. Такой механизм обычно имеет место в случаях так называемой эссенциальной гематурии, продолжающейся сравнительно небольшое время.

Хорошей иллюстрацией сказанному может служить проба на проницаемость форникального аппарата почки с воздухом. Если в лоханку ввести под давлением воздух, то он проникнет указанным выше путем в венозную систему почки; пузырьки воздуха легко проложат себе путь из интерлобулярных вен в почечную вену и затем в нижнюю полую вену (см. рис. 10).

На рис. 28 показаны пути распространения содержимого лоханки после разрыва форникса. Так: 1) процесс может ограничиться скоплением лоханочной жидкости в почечном синусе; 2) жидкость может распространиться через hilus renalis в ретроперитонеальное пространство; 3) жидкость может заполнить на значительном протяжении периваскулярные пространства; 4) может возникнуть пиело-венозный или пиело-лимфатический рефлюкс; и 6) развиться субкапсулярный экстравазат.

В результате интермиттирующих лоханочно-почечных рефлюксов возникают воспалительные, а затем фибросклеротические изменения клетчатки sinus renalis, развивается педункулит. Степень склеротических изменений в клетчатке ворот почки играет большую роль как в развитии венозной почечной гипертензии, так и прогноза заболевания.

Весьма демонстративно выявляется проникновение рентгеноконтрастного вещества из лоханки в sinus renalis и даже за его пределы в момент экскреторной урографии при почечной колике. То же наблюдается и при ретроградной пиелографии (рис. 29, 30, 31). На серии экскреторных урограмм можно видеть, как возникает рефлюкс в зоне форникса, затем распространяется содержимое лоханки в почечный синус, вокруг лоханки, а иногда, нарушив гилюсную часть фиброзной капсулы, проникает в ретроперитонеальное пространство, вдоль мочеточника, параллельно позвоночнику. По направлению книзу и к периферии плотность теней от контрастного вещества постепенно ослабевает вследствие резорбции его лимфатической системой забрюшинной клетчатки.

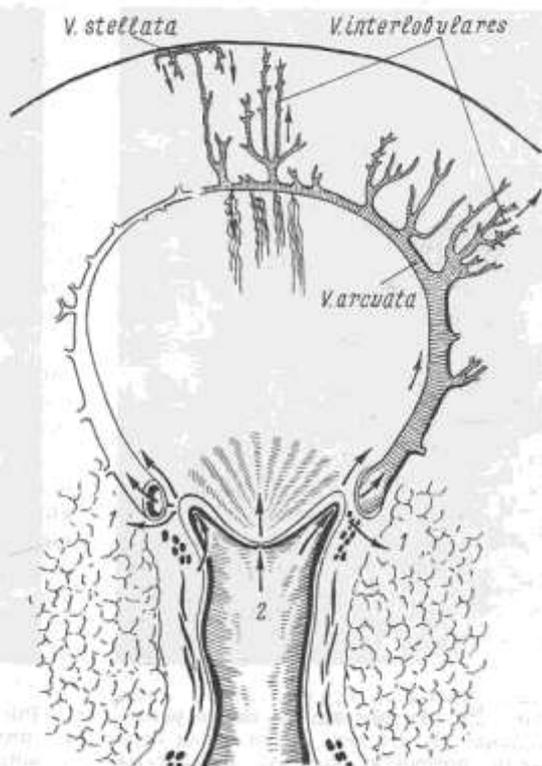


Рис. 28. Основные пути проникновения содержимого чашечки и лоханки в почечную ткань и почечный синус.

1 — при форникальном рефлюксе — в вены и клетчатку почечного синуса; 2 — при тубулярном рефлюксе — в канальцевую систему.

Лоханочно-почечные рефлюксы при почечной колике передки. Они возникают вследствие острого нарушения пассажа мочи из верхних мочевых путей и первое время, несмотря на вторжение мочи в *sinus renalis*, мало чем себя клинически проявляют. Если же наступает вторичное



Рис. 29. Ретроградная пиелограмма. Больная Д., 34 лет. Сутки назад перенесла почечную колику. Макрогематурия.

Контрастное вещество от нижней чашечки проникло в нижний сегмент почечного синуса в виде рогообразного рефлюкса.



Рис. 30. Ретроградная пиелограмма (лоханка наполнена 8 мл контрастной жидкости). Больной К., 34 лет. Сутки назад перенес почечную колику.

По внутреннему краю верхних чашечек — контрастное вещество проникло в почечный синус и приняло вид неправильной формы глыбок. По латеральному краю нижней чашечки — периваскулярный рефлюкс.

мочи в почечный синус в большом количестве и это неоднократно повторяется, а тем более — мочи инфицированной, то развиваются в клетчатке *sinus renalis* склеротические процессы, приводящие к индурации клетчатку, сдавливающую сосудистую ножку почки. С течением времени такой индуративный процесс может привести к почечной венозной гипертензии, которая проявится форникальным кровотечением.

В момент почечной колики часто возникает моче­вая инфильтрация клетчатки почечного синуса, периренальный отек. Периренальный отек в результате форникального рефлюкса приходится наблюдать при опера­тивном обнажении почки и мочеточника, предпринимаемом, например, по поводу калькулезной окклюзии вскоре после почечной колики. Пара­периренальный отек в этих случаях бывает обширным, распространяясь вниз до безымянной линии таза, вокруг мочеточника. В таких слу­чаях отечная клетчатка представляет собой желеподобную студнеобраз­ную массу вследствие инфильтра­ции ее мочой, проникшей из почеч­ного синуса (А. Я. Пытель, 1959).

Babics и Rényi-Vamos (1964) экспериментально показали, что ин­дуративный процесс в синусной жировой клетчатке обусловлен непо­средственным распространением ин­фицированной мочи из лоханки через форникс на *sinus renalis* и интерсти­ций почки. Это сопровождается пере­полнением лимфатических сосудов и увеличением содержания гистамина в интерстициальной жидкости. Уве­личенное содержание гистамина по­вышает проницаемость кровеносных капилляров, в силу чего создаются условия, способствующие просачи­ванию большого количества белка из крови в межтканевые простран­ства, что сопровождается отеком почки, расплавлением альбуминовой субстанции в ткани почечного си­нуса и в итоге заканчивается боль­шим склерозом последнего.

Б. С. Горев (1965) наблюдал у собак очаговый склероз почечного си­нуса после введения в последний неинфицированной мочи; при введении в синус культуры протей воспалительно-склеротические изменения ока­зывались более значительными. Но наиболее резкие изменения в *sinus renalis* обнаруживались после того, как в него была введена инфициро­ванная моча. Это было обусловлено тем, что к влиянию бактериальной флоры, вызвавшей воспаление, присоединилось еще вредное физико­химическое воздействие самой мочи на жировую клетчатку синуса. Мы



Рис. 31. Ретроградная пиелограмма. Больной Ж., 44 лет.

Контрастное вещество при повышенном внут­рилоханочном давлении проникло в клетчатку почечного синуса. Большая бесформенная до­полнительная тень рентгеноконтрастного ве­щества медиальнее верхней части лоханки.

далеки от мысли всецело перенести результаты этих экспериментов в объяснение патологических процессов, возникающих в *sinus renalis* у людей, однако в какой-то степени эти результаты позволяют, хотя бы условно, объяснить нам генез педункулита и осложнений, обусловленных им.

Нет необходимости здесь подробно описывать морфологические изменения в почке и его синусе, обусловленные педункулитом. Укажем только, что работ на этот счет весьма мало. В основном они принадлежат Hamperl и Dallenbach (1957), Pawlowski (1960), Ohlsen (1965), Mitchinson и Bradley-Watson (1966), Mitchinson и Bird (1971),

описавшим гистологическую картину педункулита, развившегося вследствие проникновения в клетчатку почечного синуса мочи. Эти изменения выражались в виде так называемой перипельвикальной мочевой гранулемы (А. Я. Пытель, 1972).

В окололоханочной клетчатке возникают склеротические изменения, приводящие со временем к деформации чашечек и лоханки (рис. 32, 33). Если же в начале патологического процесса не поражаются форникальные зоны, а процесс разыгрывается с самого начала в глубине почечного синуса, поражая клетчатку, расположенную



Рис. 32. Схематическое изображение расположения клетчатки в почечном синусе нормальной почки (заштриховано).

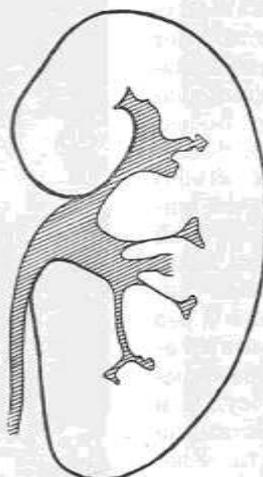


Рис. 33. Схематическое изображение деформации чашечно-лоханочной системы, обусловленной склеротическим процессом в клетчатке почечного синуса — педункулитом.

вокруг магистральных сосудов почки, то возникает венозный стаз и в первую очередь в форникальных сплетениях. Это может привести к разрыву одного из форниксов и профузному кровотечению.

Патологические изменения в почечном синусе обусловлены проникновением мочи из лоханки вследствие рефлюкса. Эти изменения по своей интенсивности и клинической выраженности могут быть различными в зависимости от химического состава мочи, ее концентрации и находящихся в ней токсических веществ, которые могут иметь место при различных патологических процессах как в самой почке, так и в лоханке.

Согласно данным Pawlowski (1960), окололоханочная мочевая гранулема встречается в 0,8% среди всех случаев вскрытий. Микроскопически в таких случаях находят в ткани почечного синуса инфильтраты в виде гомогенных масс, являющихся следствием экстравазации мочи. Эти массы содержат фибропластические и коллагенные волокна, жировые и соединительнотканые клетки. Морфологи первое время предполагали наличие в инфильтратах амилоида, однако красочные пробы на амилоид оказывались отрицательными. Микрохимическими пробами удалось обнаружить в инфильтратах гиалиновые отложения, идентичные тем, которые встречаются в просвете почечных канальцев. Воспалительная реакция отсутствует или очень незначительная. В гомогенных массах отмечается активность макрофагов и фибробластов. Организм на мочевые преципитаты в почечном синусе реагирует подобно реакции на инородные тела. Так, среди разрастаний фибропластических и коллагенных волокон находятся многоядерные гигантские клетки и гистиоциты. В конечном счете возникает резко выраженный синусный фиброз и даже фиброз ретроперитонеальный. Некоторые исследователи (Hamperl и Dallenbach, 1957) находили в зоне почечных форниксов разрывы, связанные непосредственно с перипельвикальной гранулемой.

Итак, педункулит является следствием в основном лоханочно-почечных рефлюксов, обуславливающих проникновение мочи в клетчатку *sinus renalis*. Проникновение инфицированной мочи приводит к возникновению в ней воспалительного процесса с последующим склерозом, особенно тогда, когда причина рефлюкса не устранена. Это может происходить при наличии, например, хронического пиелонефрита (А. Я. Пытель и С. Д. Голигорский, 1966).

Повседневные клинические наблюдения показывают, что в случаях наличия в почке камня, связанного с хроническим пиелонефритом, рубцевание околопочечной жировой клетчатки и клетчатки почечного синуса приводит к сдавлению кровеносных сосудов, нарушению кровообращения в почке, что сказывается почечной венозной гипертензией и, следовательно, может проявиться форникальным кровотечением.

Shyes (1912), Haslinger (1928) и др. находили в случаях склерозирующего педункулита и перинефрита в соединительной ткани синуса и в подкапсулярных щелях почки кристаллы мочевой кислоты. Эти наблюдения подтверждают высказанную выше мысль о том, что моча из лоханки при определенных состояниях может легко проникнуть в *sinus renalis*, а по периваскулярным и межтканевым пространствам — под фиброзную капсулу, где оставляет свои следы в виде мочевых кристаллов.

Клиницистами уже давно было подмечено, что хронические воспалительные процессы в области мочевых органов приводят к развитию мощных каллезных соединительнотканых шварт, притом в такой большой степени, которая не наблюдается в других органах и системах человеческого тела. Так, например, это встречается в области стриктур уре-

тры, в окружности мочепузырных и почечных свищей, при склерозирующем обрастании почки, лоханки и мочеточника плотными, как хрящ, соединительнотканными инфильтратами, далее — при фибросклерозе сосудистой ножки почки, при мозолистом склерозирующем пери- и паранефрите. Напрашивается мысль, что эту своеобразную каллезную тканевую реакцию в окружности мочевых путей обуславливает моча, длительно инфильтрирующая окружающие ткани.

При стриктурах уретры, осложненных мочевыми свищами, моча инфильтрирует окружающие соединительнотканые образования и жировую клетчатку, приводя их к склерозу. То же мы имеем и при разрывах форникса, когда моча, особенно инфицированная, попадая в клетчатку почечного синуса, под фиброзную капсулу почки, а сквозь жировую ткань ворот почки на ее сосудистую ножку, приводит к гиперпластическому, склерозирующему процессу. В итоге такой процесс заканчивается склерозом синуса; реже на месте синусной клетчатки возникает разрастание жировых мало дифференцированных масс.

Необходимо еще остановиться на своеобразном факте, касающемся изменения околопочечной жировой клетчатки при педункулите в тех случаях, когда в почке имеется камень. Изменения жировой капсулы и клетчатки почечного синуса могут иметь место и при отсутствии инфекции в верхних мочевых путях, но при наличии периодических кризов повышенного внутрилоханочного давления, приводящего к неоднократным разрывам форникса с последующей инфильтрацией мочой клетчатки почечного синуса. Примером этого может служить камень в чашечке или в лоханке. Действительно, часто приходится убеждаться, что при наличии одного маленького асептического камня в почке развивается крупная инфильтрация жировой капсулы, наиболее выраженная в области лоханки у почечных ворот — так называемый фибросклеротический липоматозный перинефрит. Такие фибросклеротические липоматозные изменения при камнях чашечек наиболее сильно бывают выражены над самым камнем и служат ценным диагностическим признаком при операции для отыскания камня. Очаговый характер склеротических изменений в жировой ткани синуса и жировой почечной капсуле соответствует месту нахождения конкремента и может быть объяснен хронической мочевой инфильтрацией почечного синуса и периваскулярных пространств почки вплоть до ее поверхности в результате интермиттирующих форникальных рефлюксов в области соответствующего конкременту ренкулюса.

При некоторых формах педункулита склеротический процесс может перейти на окололоханочную жировую клетчатку и привести к образованию больших синехий в окружности добавочного сосуда. Такие сращения приводят к натяжению и деформации добавочного сосуда, фиксации его спайками к стенке лоханки и мочеточника, и вследствие этого могут нарушить пассаж мочи и привести к гидронефротической трансформации.

Этим мы хотим сказать, что причиной нарушенного пассажа мочи в таких случаях является не сам по себе добавочный сосуд, а педункулит, перешедший на клетчатку добавочного сосуда и вызвавший перипроцесс в виде рубцовых сращений.

Мы остановились столь подробно на описании патогенеза педункулита, ибо с этим процессом еще мало знакомы врачи, тогда как многие заболевания почек и забрюшинной клетчатки обусловлены именно патологическими процессами, возникающими вначале в клетчатке почечного синуса. Педункулит, приводя к нарушенному венозному оттоку из почки, создает все условия для внутрипочечной венозной гипертензии. Это может проявиться форникальным кровотечением, но лишь в тех стадиях патологического процесса, когда форникальный аппарат оказывается еще сохраненным, не облитерированным.

На XI Международном конгрессе урологов Uhlig (1960) обратил внимание на странгулирующий перинефрит как единственную причину почечного кровотечения (сдавление сосудов в почечном синусе, венозная гипертензия, разрывы форникса). Он оперировал 8 больных с таким заболеванием, у которых декапсуляция привела к хорошим результатам. Аналогичные наблюдения привел на том же конгрессе Nicolich (1960).

Примерами почечного кровотечения, обусловленного педункулитом различной этиологии, являются следующие два наблюдения Ю. А. Пытеля.

Больной Н., 20 лет. Поступил в клинику с жалобами на периодически повторяющуюся тотальную макрогематурию и тупые боли в правой почечной области. Восемь лет назад получил ушиб правой поясничной области, после чего наблюдалась макрогематурия. Спустя 4 года — повторная травма правой почки (падение на правый бок) с последующей макрогематурией в течение 2 месяцев. Три месяца назад, после поднятия большой тяжести, вновь появилась тотальная макрогематурия, которая повторялась несколько раз.

Артериальное давление 140/80 мм рт. ст. Почки не прощупываются. Анализ мочи: белка 0,18%, лейкоцитов до 20 в поле зрения, эритроциты покрывают все поле зрения. При посеве мочи роста нет. Колебания удельного веса мочи 1010—1017. Содержание остаточного азота в крови 28,5 мг%. Анализ крови: патологических изменений не обнаружено. Результаты цистоскопии нормальные. Экскреторная урография — норма, за исключением ограничения подвижности правой почки. Аортография и селективная почечная ангиография: патологических изменений в артериальной системе почки не обнаружено. На правосторонней селективной почечной венограмме выявлены патологические изменения в венозной системе почки. На всем протяжении магистрального ствола правой почечной вены имелись сдавления, обусловленные рубцовым процессом в клетчатке почечного синуса, а также варикозные расширения внутрипочечных вен, развитие коллатерального венозного оттока от нижнего полюса почки. Венозное давление в правой почечной вене 145 мм вод. ст., что соответствовало верхней границе нормы. При феномене Вальсальвы давление возрастало до 360 мм вод. ст.

Диагноз: посттравматический педункулит, венозная почечная гипертензия.

После гемостатической терапии и проведения двух курсов лечения лидазой гематурия прекратилась, и больной был выписан с улучшением. На протяжении последующих полутора лет гематурия не возобновлялась.

Больной А., 36 лет. Поступил в клинику с жалобами на тупые боли в правой поясничной области, частую головную боль, повышение артериального давления

до 220/110 мм рт. ст. Болен 3 года. Два года назад и 8 месяцев назад — сильное почечное кровотечение по 4—6 дней.

Почки не пальпируются, половые органы без изменений. Анализ мочи: белка 0,15%, лейкоциты до 20 в поле зрения, эритроциты — до 10 в поле зрения. Кровь без патологических изменений. Содержание остаточного азота в крови 30 мг%. Хромоцистоскопия: индигокармин выделился из левого мочеточникового устья на 4-й минуте, из правого устья не выделился в течение 12 мин наблюдения. На ретроградной пиелограмме умеренное расширение лоханки правой почки.

Правосторонняя селективная почечная ангиография: резкое сужение магистральной артерии (калибр правой почечной артерии соответствует $\frac{1}{5}$ калибра левой)

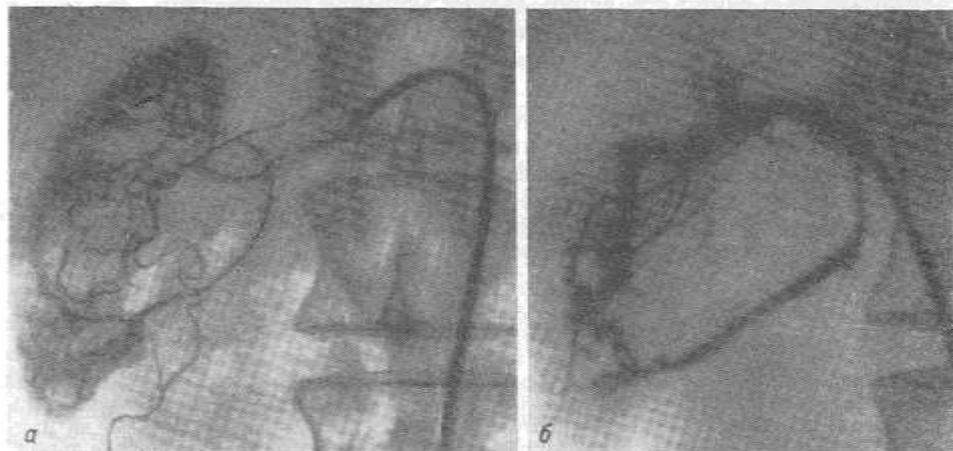


Рис. 34. Почечная ангиограмма.

а — правосторонняя селективная артериограмма. Характерная картина пиелонефритически сморщенной почки; б — правосторонняя селективная венограмма. Сдавление магистральной почечной вены как результат педункулита. Добавочная вена, идущая от нижнего полюса почки; за ее счет компенсируется отток венозной крови из почки.

с четкообразными изменениями. Сегментарные и междольковые артерии извиты и резко деформированы. На аортограмме патологических изменений в сосудах левой почки не выявлено.

Поскольку больному предполагалось оперативное вмешательство по поводу пиелонефритически сморщенной правой почки, для уточнения состояния венозной системы была предпринята правосторонняя селективная почечная венография. На венограмме — резкое сужение магистральной вены почки, сегментарные вены деформированы, извиты, с дефектами наполнения. Несмотря на то, что конец катетера был введен в верхнюю вену, хорошо контрастируется добавочная вена, идущая от нижнего полюса почки. Ангиографическая картина сморщенной почки с явлениями педункулита, в пользу чего говорит сужение вены и развитие венозного окольного кровообращения (рис. 34, а, б).

Больному произведена нефрэктомия. Почка оказалась уменьшенной в размерах (7 × 5 см), со множеством втянутых рубцов на ее поверхности. От нижнего полюса отходила добавочная варикозно расширенная вена. В воротах почки плотная рубцово измененная жировая клетчатка.

Данные гистологического исследования: хронический пиелонефрит, артериоло-склеротически сморщенная почка, склероз клетчатки почечного синуса.

Послеоперационное течение гладкое. Артериальное давление спустя 5 месяцев после операции 120/85 мм рт. ст. Выздоровление.

Изучение патогенеза педункулита с учетом анатомических особенностей почечного синуса и окружающих его тканей проливает некоторый свет на возникновение так называемого ретроперитонеального фиброза, при котором также возникает венозная почечная гипертензия, могущая привести к кровотечению. Так, вследствие форникального рефлюкса содержимое лоханки, проникнув в большом количестве в клетчатку почечного синуса, нарушает целостность фиброзной капсулы в зоне ее спайки и распространяется по забрюшинной клетчатке вдоль позвоночника. Такое затекание содержимого лоханки, т. е. мочи, находили неоднократно в результате почечной колики, что удавалось выявить при помощи экскреторной урографии, особенно в компрессионной ее модификации или ретроградной пиелогрaфии (см. рис. 29, 30, 31).

Проникновение в забрюшинную клетчатку мочи, особенно инфицированной, равно как мочи, содержащей некоторые лекарственные вещества (анальгетик — Sansert, антагонист серотонина; некоторые антибиотики при почечной недостаточности и др.), может привести к развитию фибросклеротического процесса, образованию гранулем, т. е. к ретроперитонеальному фиброзу.

Переходя к диагностике педункулита, нужно особо подчеркнуть, что не следует смешивать фибролипоматоз sinus renalis как следствие инвазии в него мочи, с истинной липомой. В этом отношении в литературе существует путаница.

При некоторых заболеваниях почки, при которых почечная паренхима подвергается деструкции или атрофии, может наблюдаться увеличение количества жировой ткани в области почечного синуса. Scruferi (1968) справедливо указал, что часто эти фибросклеротические изменения клетчатки sinus renalis принимают ошибочно за истинную липому (липоматоз), тогда как это своеобразная склеротическая реакция на инфильтрацию клетчатки почечного синуса мочой — своеобразный хронический воспалительный процесс — склеро-(фибро)-липоматоз, часто поддерживающийся внутрпочечным конкрементом.

Некоторые клиницисты (Faegenburg и соавт., 1964; Kreel, 1966, и др.) связывают развитие фибролипоматоза почечного синуса с камнями, хроническим пиелонефритом, инфарктом почки, туберкулезом и другими процессами. Однако в начальных стадиях педункулит может проявиться сильным форникальным кровотечением. Poilly и соавт. (1969) наблюдали это в 23% случаев. Наряду с этим они указывают, что в 19% не удается установить этиологическую связь фибролипоматоза почечного синуса с указанными заболеваниями, и такие наблюдения относят к так называемым идиопатическим случаям.

В тех наблюдениях, когда педункулит выражается в фибролипоматозном процессе, т. е. синус содержит жировую, хотя и измененную ткань, он может быть распознан прижизненно на основании рентгенологического исследования. Для фибролипоматоза почечного синуса на экскреторной урограмме характерны следующие признаки: 1) ослабление плотности тени соответственно почечному синусу с подчеркнутостью контуров контрастным веществом, содержащимся в чашечках и лоханке: симптом просветления вокруг лоханки и чашечек; 2) удлинение, сужение и дугообразное расположение больших чашечек (см. рис. 33); 3) вогнутость синусной поверхности большой чашечки в наружную сторону.

Нередко на нефротомограмме почечный синус и содержащийся в нем избыток жира выявляется весьма рельефно. На почечной артериограмме жировые скопления аваскулярны, ветви почечной артерии могут быть сужены и более широко раздвинуты, чем обычно, принимая при этом дугообразный вид (Poilly и соавт., 1969).

В тех случаях, когда имеет место значительное нарушение венозного оттока из почки вследствие рубцового сдавления в синусе почечной вены, ангиографическим исследованием удается выявить окольное венозное кровообращение — окольный венозный отток. Окольный венозный отток из почки вообще характерен для адгезивных процессов в воротах почки, при педункулите, склерозирующем фибролипоматозе почечного синуса. В таких случаях на ангиограммах выявляются признаки зонального стаза контрастного вещества в почечной паренхиме, заполнение контрастным веществом *vena ovarica resp. testicularis*, а также других венозных почечных коллатералей.

Л е ч е н и е. В соответствующих случаях при прогрессировании педункулита, проявляющегося интермиттирующим кровотечением, что нередко сочетается с наличием в лоханке конкремента, показано оперативное вмешательство. Операция предусматривает, помимо удаления камня, высвобождение из окружающей склеротически измененной клетчатки *sinus renalis* элементов ворот почки и лоханочно-мочеточникового сегмента. Эффективность таких мероприятий была убедительно показана Babics и Rényi-Vamos (1964). Хотя высвобождение сосудистой ножки из склерозированной жировой ткани почечного синуса путем рассечения ее — дело нелегкое, однако только такое вмешательство обеспечивает успех. Иссечение рубцово измененной склерозированной клетчатки предупреждает рецидивы камнеобразования и нормализует уродинамику (А. Я. Пытель и С. Д. Голигорский, 1966).

К а с а я с ь п р о ф и л а к т и к и, следует иметь в виду предупреждение лоханочно-почечных рефлюксов путем обеспечения нормального оттока мочи из лоханки, своевременное лечение пиелонефрита и других воспалительных заболеваний мочевых органов и наряду с этим меры, направленные на рассасывание воспалительных инфильтратов в *sinus renalis* и на подавление фибропластической активности. В отношении

подавления фибропластической активности в почечном синусе могут оказать предупреждающее действие в дальнейшем развитии и прогрессировании педункулита препараты, подавляющие процессы образования плотных, массивных рубцов, — пирогенал и другие бактериальные пирогены.

Итак, в патогенезе и клиническом течении почечных кровотечений, относимых ранее к категории эссенциальных, имеют значение воспалительные и склеротические процессы в клетчатке почечного синуса, вокруг кровеносных и лимфатических сосудов ворот почки, лоханки и начального отдела мочеточника.

О трудностях распознавания причин почечных кровотечений. Несмотря на значительные успехи в деле применения для диагностики причин почечных кровотечений артериографии и флебографии, иногда все же не удается и при помощи их поставить правильный диагноз. Так, в наблюдениях Ю. А. Пытеля и А. В. Иванова (1970) из 16 больных эссенциальной гематурией, у 6 даже при помощи почечной артериографии и венографии выяснить причину ее не представилось возможным. Указанные авторы описывают одно наблюдение, которое демонстрирует невозможность даже при помощи селективной артериографии и селективной фармаковенографии установить причину почечного кровотечения. И, несомненно, они правы в том, что сегодня допустимо еще считать гематурию эссенциальной тогда, когда всестороннее урографическое исследование, включая и вазографические методы, не позволяет выявить каких-либо нарушений как в положении почки, так и изменений в ее паренхиме, сосудах и чашечно-лоханочной системе. Однако сегодня почечная венография обеспечивает распознавание тех видов «эссенциальной гематурии», которые обусловлены нарушенным венозным оттоком из почки.

В качестве примера еще существующей невозможности распознать причину так называемой эссенциальной почечной гематурии, несмотря на применение всех современных диагностических методов, приведем следующее наблюдение из урологической клиники 1-го Московского медицинского института.

Большой К., 32 лет. Поступил в клинику с жалобами на тупые боли в поясничных областях и часто возникающую макрогематурию. Гематурия впервые появилась в 27-летнем возрасте.

Артериальное давление 100/60 мм рт. ст. Почки не прощупываются. Анализ мочи: белка 0,99%, лейкоцитов — 5—10 в поле зрения, эритроциты покрывают густо все поле зрения. При посеве мочи роста нет. Содержание остаточного азота в крови 28,5 мг%. Анализ крови без патологических изменений. При цистоскопии отмечено выделение крови из левого мочеточникового устья. На экскреторных урограммах инфузионным методом патологических изменений не выявлено. Реновазографическое исследование: на абдоминальной аортограмме и левосторонней селективной почечной артериограмме патологических изменений в артериальной системе почек не обнаружено. На левосторонней селективной почечной фармакоангиограмме (в левую почечную артерию введено 2 мл 0,004% раствора адреналина, в левую почечную вену — 15 мл 60% уротраста) отмечено тугое заполнение вен всех калибров левой

почки. Патологических изменений со стороны венозной системы левой почки не выявлено.

Макрогематурии на протяжении последующего года у больного не было. Трудоспособность не снижена.

Примером необычайной трудности выяснения причины почечного кровотечения может служить следующее наблюдение, являющееся, правда, исключительно редким, но весьма поучительным.

Больной Г., 46 лет, переведен в урологическую клинику I ММИ из терапевтической клиники 17 января 1971 г. Жаловался на общую слабость, сухость во рту, высокую температуру. Болен 4 месяца. За это время неоднократно возникала тотальная гематурия, продолжавшаяся по нескольку дней. Лечащие врачи предполагали нефрит и проводили лечение антибиотиками и сульфаниламидами, однако улучшения состояния не последовало. Последние 2 месяца температура тела больного — 39,0—39,5° С. Нарастает анемия, слабость. На экскреторных урограммах от 11/1 1971 г. — небольшое смещение средней чашечки правой почки книзу. Почки не увеличены, эвакуация контрастного вещества не нарушена. При цистоскопии источник кровотечения обнаружен не был, так как последняя производилась вне гематурии. Заподозрен бластоматозный процесс в почке.

Состояние больного тяжелое. Кожные покровы и слизистые бледны. Температура тела 39,0°. Со стороны органов грудной клетки и брюшной полости изменений не выявлено. Пульс 114 уд. в минуту, ритмичный. Артериальное давление 100/60 мм рт. ст. Почки не пальпируются. Варикоцеле нет.

Анализ крови: эр. 2 650 000, Hb 8,1 г%, л. 4000, РОЭ — 34 мм в час. Лейкоцитарная формула без изменений. Анализ мочи — уд. вес 1015, белка — 0,49%, лейкоцитов 3—7 в поле зрения, эритроциты неизмененные, покрывают все поле зрения. Содержание мочевины в сыворотке крови 28 мг%. Посев мочи роста не дал.

Основываясь на клинической картине болезни (гипертермия, макрогематурия, похудание, общая слабость, на пиелограмме смещение средней чашечки правой почки), была заподозрена опухоль правой почки.

С целью уточнения диагноза 19/1 произведена аортография, а 26/1 — селективная почечная фармакоангиография, однако вазографические исследования не дали указаний на опухолевое поражение почек.

26/1 у больного возникла тотальная макрогематурия. При срочной цистоскопии выявлено, что из левого мочеточникового устья выделялась интенсивной струей кровь, а из правого устья — моча, слегка окрашенная кровью. Таким образом, цистоскопия установила, что основной источник кровотечения — левая почка, а незначительная примесь крови в моче из правой почки расценена как следствие ангиографического исследования.

Рентгенологическое исследование желудка, костного скелета таза, черепа, позвоночника метастазов не выявило.

Значительная гипертермия, прогрессивное похудание, наличие профузного почечного кровотечения из левой почки при отрицательных данных вазографических исследований заставили заподозрить бластоматозный процесс в левой почке и в связи с этим предложить больному левостороннюю люмботомию с ревизией почки как окончательный диагностический и лечебный метод. Операция была назначена на 29/1 1971 г., а до этого времени производили подготовку больного к операции (гемотрансфузии, витаминотерапия, переливания плазмы).

28/1 в 16 ч больной внезапно потерял сознание, появилась анизокория, тахикардия. Больной срочно консультирован невропатологом и нейрохирургом, которые установили острое нарушение мозгового кровообращения с вовлечением в процесс ствола мозга. Состояние больного быстро ухудшалось. Несмотря на реанимационные мероприятия, при нарастании сердечно-легочной недостаточности больной скончался в 2 ч 29/1.

Клинический диагноз: опухоль левой почки с метастазами в стволовую часть мозга. Острое нарушение мозгового кровообращения.

Патологоанатомический диагноз: опухоль жировой клетчатки sinus renalis левой почки с прорастанием в лоханку и частично в почечную паренхиму. Гистологически — липобластическая саркома. Метастазы опухоли в забрюшинные лимфоузлы, стенку желудка и твердую мозговую оболочку. Субарахноидальное кровоизлияние в правое полушарие головного мозга.

Патологические процессы в почечном сосочке, вызывающие кровотечение

Склероз и конгестия почечного сосочка. В почке, как и в большинстве органов, количество соединительной ткани увеличивается с возрастом; это в особенности касается мозгового вещества. У взрослых людей часто находят плотную соединительную ткань в сосочках. Увеличение этой ткани может быть очаговым или диффузным и в то же время иногда сочетаться с гиалиновым перерождением. Такого рода изменения неоднократно обнаруживали в случаях эссенциальной гематурии. Наряду с этим находили отложение кальция в верхушках сосочков и расширение вен с кровоизлиянием в интерстиций. Сложное строение этих вен, их тонкостенность и расположение их вблизи уретеля свода чашечки создают благоприятные анатомические предпосылки для макрогематурии.

В этом отношении интерес представляют результаты морфологических исследований 10 почек лиц, страдавших эссенциальной гематурией, выполненных видным морфологом клиники Мэйо Wilbur (1934). Во всех случаях клиническим диагнозом была эссенциальная гематурия. Тщательно были исследованы: кортикальное вещество почки, включая клубочки, каналцы, сосуды, интерстициальную ткань, а также пирамиды, сосочки, чашечки и стенка лоханки. Изменения находили главным образом в сосочках и ткани по соседству с ними, в форниксах. Кортикальное вещество почки не представляло изменений. Не было никаких указаний на хронический гломерулонефрит. Мозговое вещество, за исключением вершин пирамид, было нормальным. Во всех почках обнаружены изменения в вершинах пирамид под эпителием, покрывающим сосочки и в зоне форниксов. Эти изменения выражались: 1) в геморрагических процессах; 2) в наличии незначительно выраженных воспалительных очагов; 3) в фиброзных изменениях. Большинство расширенных сосудов в вершинах пирамид представляло тонкостенные вены или капилляры, наполненные кровью. Этому сопутствовали кровоизлияния в интерстициальную ткань. В почечной паренхиме хронические воспалительные изменения были весьма слабо выражены.

Поликистоз мальпигиевой пирамиды и сосочка (так называемая губчатая почка) — аномалия развития, являющаяся следствием дизонтогенеза мальпигиевой пирамиды на различных стадиях эмбрионального развития почки (рис. 35).

В 1945 г. Smith и Graham наблюдали гематурию у восьмилетнего ребенка, причину которой, несмотря на применение многочисленных диагностических методов, установить не могли. Ребенок умер; на секции в обеих почках были обнаружены кистозные изменения сосочков, которые привели к макрогематурии. Вслед за этим Hogness и Burnell (1954) описали 4 наблюдения кистозных изменений сосочков. Больные умерли от уремии. При жизни они страдали рецидивирующей макрогематурией, причина которой не была установлена. Впервые Mulvaney и Collins (1956) удалось правильно распознать прижизненно причину почечного кровотечения, которое

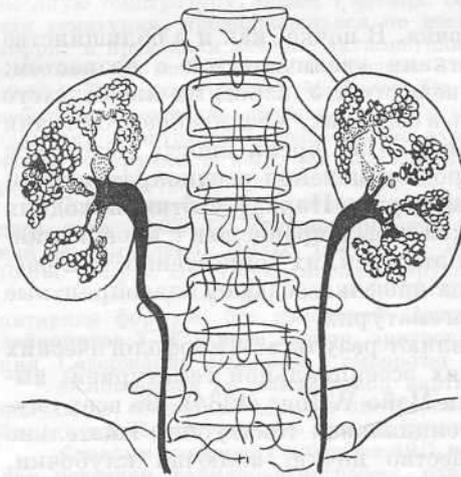


Рис. 35. Схема ретроградных пиелограмм так называемой губчатой почки.

было обусловлено кистозным изменением сосочка. Болезнь протекала с интермиттирующим почечным кровотечением, и ее рассматривали на протяжении многих месяцев как эссенциальную гематурию. Окончательный диагноз был установлен на основании результатов экскреторной урографии. Это наблюдение напоминает в некоторой степени случай Veermooten (1951).

Несомненно, что диагностика обычных видов «губчатой почки», когда мелкокистозно изменены мальпигиевы пирамиды и сосочки, много легче, нежели тех видов, когда поражение ограничено одной пирамидой и одним сосочком. В настоящее время заболевание «губчатая почка» достаточно известно врачам, и распознать его возможно, поэтому отно-

ситель почечное кровотечение, встречающееся при этой аномалии, к так называемым эссенциальным видам не следует.

Некротический папиллит может привести к тотальной гематурии. В прежние годы правильный диагноз был весьма труден и его редко удавалось поставить прижизненно. Так, из 42 случаев некротического папиллита, наблюдавшихся за 20-летний период в клинике Мэйо, только один раз был поставлен правильный диагноз (Simon с соавт., 1957).

Вопрос о тотальной гематурии, обусловленной некрозом почечного сосочка, был обстоятельно изучен Ю. А. Пытелем (1964, 1969). Он показал, что некроз почечных сосочков встречается в 1% среди всех стационарных урологических больных и в два раза чаще у женщин.

Патогенез тотальной гематурии при некрозе сосочков несколько иной, чем при пиелонефрите. В основе сосочкового некроза лежит инфаркт или всей мальпигиевой пирамиды, либо,

что чаще бывает, только сосочка. Инфаркт обусловлен нарушенным кровоснабжением этой части почки, особенно в зоне спиральных сосочковых артерий. Кровотечение возникает вследствие отторжения инфарктопораженного сосочка. Гематурия весьма значительная, так как ткань вблизи демаркационной зоны, расположенной вокруг сосочка, сильно переполнена кровью. Ю. А. Пытель (1964) показал, что наиболее интенсивная гематурия бывает в тех случаях, когда сосочковый некроз сопровождается пиелонефритом или нагноением омертвевшего сосочка вследствие инфаркта. Воспалительные изменения в прилегающих тканях вокруг сосочкового инфаркта ведут к усиленному кровоснабжению их, что способствует профузному кровотечению после отторжения сосочка, а происходящие при этом в паренхиме почки склеротические изменения содействуют зиянию сосудов и тем облегчают продолжительную гематурию. Описанному процессу благоприятствует сопутствующая пиелонефриту венозная гипертензия.

Гематурия при некрозе сосочка прекращается чаще всего самостоятельно, и этому способствует тромбоз сосудов. Однако наличие гнойного воспаления может привести к расплавлению и отторжению тромба и вызвать повторное профузное кровотечение, которое не всегда следует объяснять некрозом соседних сосочков (Ю. А. Пытель, 1964).

Наряду с этим иногда гематурия может быть обусловлена острым переполнением лоханки мочой в момент колики, вызванной окклюзией мочеточника отделившимся омертвевшим сосочком. Это усиливает венозную гипертензию почки и способствует повреждению форникальных вен.

Тотальная гематурия при некротическом папиллите — явление не столь редкое, как об этом сообщалось в литературе прежних лет. За последние годы этому вопросу посвящен ряд работ. Назовем лишь наиболее крупные. Помимо работ Ю. А. Пытеля (1964, 1969, 1970), сообщившего о 8 случаях тотальной гематурии, обусловленной некрозом сосочков, имеются работы Peagman и Beach (1962), описавших наблюдения над 6 больными, страдавшими профузным кровотечением вследствие папиллита, а также работу Sibert и Salgheddine (1963) и др.

Иллюстрацией профузного почечного кровотечения, обусловленного некрозом сосочка, может служить следующее наблюдение.

Больная Л., 46 лет. Поступила в клинику с жалобами на тотальную гематурию со сгустками. В течение года гематурия трижды рецидивировала и каждый раз продолжалась по 7—10 дней. За 4 дня до поступления в клинику гематурия у больной прекратилась.

Состояние больной тяжелое. Напряжение покровов в левой поясничной области. Почки не пальпируются. Анализ мочи: уд. вес 1015, реакция кислая, белка — 0,066%, лейкоциты покрывают все поле зрения. Посев мочи — рост грамтрицательной палочки. Клетки Штернгеймера — Мальбина, активные лейкоциты в большом количестве. Анализ крови: Нб 60 ед., эр. 3 600 000, л. 10 500. РОЭ — 56 мм в час. Содержание мочевины в крови 39,2 мг%.

На обзорной рентгенограмме на уровне I поясничного позвонка — слабая тень, размером 1 × 0,8 мм, подозрительная на конкремент. На экскреторных урограммах

справа видна нормального строения лоханочно-чашечная система. Слева теней контрастного вещества не видно. При хромоцистоскопии индигокармин не выделялся из левого мочеточникового устья в течение 12 мин. На левосторонней ретроградной пиелограмме лоханка и чашечки резко сужены, с неровными контурами, с множественными дефектами наполнения: картина, напоминающая пламя костра.

Диагноз колебался между папиллярным раком левой почечной лоханки и некротическим папиллитом.

Левосторонняя лямботомия. Обнаружен резко выраженный пери-паранефрит с наличием абсцесса в ретроперитонеальном пространстве. С большим трудом произведены нефрэктомия и дренирование полости абсцесса. Послеоперационный период протекал без осложнений.

На разрезе удаленной почки паренхима ее тусклая; границы между мозговым и корковым слоем смазаны. Многие сосочки изъязвлены, с участками некроза. Гистологическая картина некротического папиллита и гнойного пиелонефрита. На протяжении последующих 4 лет состояние пациентки хорошее. Гематурия больше не возобновлялась.

Диагностика папиллярного некроза основывается на следующих признаках: гематурия, почечная колика, обусловленная окклюзией мочеточника омертвевшими массами сосочка, пиурия. Гематурия часто очень сильная, периодически ослабевающая, рецидивирующая.

В распознавании некроза сосочков и, следовательно, вызванного им кровотечения большую роль играют рентгенологические методы: экскреторная инфузионная урография, ретроградная пиелография по Клями. Ю. А. Пытель (1968) выделил 12 рентгенографических признаков, из которых наиболее типичны следующие: 1) тень конкремента треугольной формы с зоной разрежения в центре; 2) изъеденные контуры сосочка и форникса — симптом сосочка, изъеденного молью; 3) образование форникально-медуллярного венозного свища; 4) кольцевидная тень вокруг секвестрировавшегося сосочка, симптом «сосочковая петля»; 5) полость в центре пирамиды, сообщающаяся с чашечкой посредством канала-свища; 6) отторгнувшийся сосочек, наличие дефекта наполнения в чашечке или лоханке треугольной формы. Указанные признаки следует считать патогномоничными для папиллярного некроза только после исключения специфического поражения почки.

Справедлива рекомендация: там, где неясна природа почечного кровотечения, следует думать о некротическом папиллите и тщательно исследовать осадок мочи на предмет нахождения в ней фрагментов омертвевшего сосочка.

Лечение почечных кровотечений, обусловленных некрозом сосочка, в основном консервативное. В случаях непрекращающегося профузного кровотечения показано оперативное вмешательство — резекция почки (Krives, 1960; Cibert и Salgheddine, 1963; Ю. А. Пытель, 1969) и в крайнем случае — нефрэктомия.

Большая Б., 31 год. В течение 5 лет неоднократно находилась на лечении по поводу периодически возникающего почечного кровотечения. Кровотечение исходило из левой почки, и длительное время его рассматривали как эссенциальное. Пиело-

графически обнаружен небольшой деструктивный очаг в области одного из сосочков верхнего полюса левой почки. Верхние мочевые пути справа нормальные. Поскольку подозревали, что деструктивный процесс в левой почке обусловлен специфическим процессом, было проведено несколько курсов стрептомицинотерапии. В сентябре 1961 г. вновь поступила в клинику в связи с тотальной гематурией. Гематурия продолжалась 3 месяца. Неоднократные исследования мочи по Прейс — Школьниковой показывали отрицательный результат. Ретроградная пиелография по Клами показала большой деструктивный очаг в пирамиде верхнего полюса левой почки с гибелью сосочка, что и являлось причиной непрекращающегося кровотечения.

Произведена операция. Левая почка оказалась поликистозной (кисты весьма маленьких размеров, но множественные). Резекция верхнего полюса почки. После операции сразу прекратилось кровотечение.

Микроскопически найден некроз сосочка и частично прилежащей к нему мальпигиевой пирамиды. По соседству с этим очагом — хронический неспецифический воспалительный процесс в межтубулярной ткани почки.

Итак, при рассмотрении причин тотальной гематурии следует учитывать возникновение ее не только при таких деструктивных процессах, как новообразование, туберкулез, почечнокаменная болезнь, но и сосочковый некроз. Следует иметь в виду, что в случаях, когда рентгенологические данные указывают на бластоматозный процесс в почке, такие же изменения могут наблюдаться и при неспецифическом пиелонефрите и некрозе сосочков. Осуществляя дифференциальный диагноз этих заболеваний, нужно придавать значение данным анамнеза, лейкоцитурии, бактериурии, наложению в моче ткани секвестрированных сосочков и опухолевых клеток.

Варикоз вен лоханки и мочеточника

Варикоз вен почки и верхних мочевых путей является заболеванием редким, хотя за последнее время в литературе о нем сообщается все чаще. Варикоз вен приводит к профузной гематурии, которую прежде трактовали как эссенциальную, поскольку неясна была ее причина. Маленькие варикозные вены, будь то в лоханке или чашечках, могут ускользнуть при исследовании, особенно если о них не знать, и тогда причина почечного кровотечения остается невыясненной. Варикоз вен часто возникает в области верхушек почечных сосочков, в зоне форникально-сосочкового угла, в подслизистой стенке лоханки.

Первое описание варикоза вен почки было сделано в 1904 г. Fenwick. В последующем с каждым годом все чаще стали появляться описания подобных наблюдений. Основным симптомом была «эссенциальная гематурия», при этом клиницисты чаще предполагали, что в таких случаях имели место папиллярные новообразования в верхних мочевых путях. Randall (1926) считал, что варикозные вены лоханки возникают вследствие венозного стаза в почке; исходя из этого, он полагал, что все эссенциальные почечные кровотечения являются конгестивными.

Мы смогли собрать из литературы по 1971 г. включительно описание 58 случаев венозного варикоза почечной лоханки и мочеточника, проявляющегося тотальной гематурией.

Этиология и патогенез. Венозный отток из верхних мочевых путей начинается из субмукозного сплетения, которое вливается в вены адвентициальной оболочки лоханки и мочеточника. Эти вены, в свою очередь, образуют позади лоханки венозное сплетение весьма большого калибра, далее следуют почечная вена, вены жировой капсулы и вены прорексимального отдела мочеточника. Вены среднего отдела мочеточника сообщаются с гонадными венами. Вены тазового отдела мочеточника впадают либо непосредственно в общую подвздошную вену, либо во внутреннюю подвздошную вену. Вены мочеточника образуют сплетение, располагающееся по всему протяжению. Верхняя часть этого сплетения анастомозирует с венами жировой капсулы почки, а нижняя — с венами санториниевого сплетения. Отток крови по венам мочеточника и лоханки осуществляется по вертикали через вены почечной сосудистой ножки, по горизонтали — через венозную систему гениталий.

Поскольку существует много путей венозного оттока из почки и мочеточника в систему полых вен, возникновение варикоза в результате венозной обструкции бывает нечасто. Важно отметить, что вены, осуществляющие коллатеральное кровообращение, также могут подвергаться варикозу. Варикозная трансформация вен мочеточника нередко сочетается с варикоцеле и варикозом нижних конечностей.

Большинство клиницистов и морфологов расценивают венозный варикоз лоханки и мочеточника как проявление генетически обусловленной общей врожденной слабости соединительной, опорной ткани (мезенхимы), особенно, если венозный варикоз верхних мочевых путей возникает в рамках общего варикоза. Однако чаще всего причиной варикоза вен лоханки и мочеточника является препятствие к оттоку по системе *v. testicularis seu v. ovarica seu plexus rampiniformis*.

Гематурия возникает как следствие длительного нарушения кровообращения в почке, затрудненного оттока из сильно переполненных варикозных вен со вскрытием их в просвет чашечки, лоханки или мочеточника. Следовательно, в генезе варикоза вен верхних мочевых путей приобретает весьма существенную роль стаз крови, обусловленный недостаточным ее оттоком по окольным путям.

Для развития венозного коллатерального оттока при различных заболеваниях брюшинных органов, в том числе и органов мочевой системы, большое значение имеет степень редукции кардинальной системы и индивидуальные различия системы непарной (*v. azugos*) и полунепарной вены (*v. hemiazugos*). Так, при задержанной редукции системы непарной вены имеются лучшие анатомические условия для развития коллатерального кровообращения, нежели в случаях полной ее редукции.

Непарная и полунепарная вены являются мощными обходными путями, объединяющими в единое целое верхнюю и нижнюю полые вены. Степень участия системы непарной вены в развитии коллатерального кровообращения связана с формой ее индивидуальной изменчивости.

Среди ряда факторов, нарушающих венозный отток из органов забрюшинного пространства, в том числе из почек, мочевых путей, большое значение может иметь затрудненный отток по системе *v. azugos* и *v. hemiaugos*. Это особенно проявляется в тех случаях, когда существует крайняя степень редукции полунепарной вены; имеющаяся в таких случаях единственная вена — *v. azugos* — и слабо выраженные связи ее с нижней полую едва ли могут обеспечить достаточный отток крови в верхнюю полую вену в случаях затрудненного оттока по нижней полую вене. Наряду с этим не меньшее значение имеет индивидуальная анатомическая изменчивость указанных венозных стволов и всей венозной системы в целом¹.

Вообще венозная система мочевого тракта обладает повышенной лабильностью к застою, преимущественно с левой стороны. Известное объяснение этому можно найти в особенностях онтогенеза и извращенной редукции кардинальной венозной системы. Очевидно, этим можно объяснить, почему варикоз вен верхних мочевых путей возникает в 4 раза чаще слева, чем справа.

Иногда приходится наблюдать варикозные расширения форникальных вен у больных с кавальной и портальной гипертензией. Такой венозный варикоз почки по существу является вторичным. Мы это наблюдали у 3 больных с портальной гипертензией (А. Я. Пытель, 1970). Сравнительно редко возникают и проявляют себя кровотечением варикозные расширения вен чашечек и лоханки во время беременности. Такие кровотечения рассматривают по аналогии с капиллярной гемангиомой слизистой ротовой полости при беременности (Gayet и Cabanne, 1960).

Локализация варикозно расширенных вен различна. Редко имеют место ограниченные варикозные узлы, располагающиеся в воротах почки; много чаще бывает варикоз диффузный, охватывающий лоханку и частично мочеточник. Сравнительно часто отмечается венэктазия в области верхушек сосочков или в шейке чашечки, в подслизистой почечной лоханки. Одновременно с этим встречаются случаи, когда варикозно измененные вены, окутывая мочеточник на большом протяжении, создают значительный венозный стаз в системе верхних мочевых путей, что приводит к гематурии. В случае сдавления варикозными венами мочеточника и обуславливая этим его стеноз может возникнуть гидронефроз, что мы констатировали в одном из наших наблюдений.

¹ Описание вариантов почечных сосудов, нижней полую вены и их топографических соотношений и связей с поясничными венами можно найти в работах А. Н. Максимова (1938), А. С. Вишневого и А. Н. Максимова (1949), Anson B. J. и Daseler E. H. (1961); Milloy F. J. и соавт. (1962), Harris J. D. и соавт. (1968).

Известны случаи, когда варикозные узлы достигали величины до 4 см в диаметре (Staemmler, 1957; Zollinger, 1966). Иногда варикозные вены становятся столь тонкостенными, что трудно их отличить от телеангиэктазии (Fort и Winstead, 1953). Такие истонченные расширения вен иногда напоминают ангиоматозные капилляры, и тогда их легко смешать с ангиомой. Не всегда можно отграничить небольшие артерио-венозные аневризмы от упомянутых выше венозных эктазий.

Симптоматология. Варикоз вен верхних мочевых путей встречается чаще у мужчин (12 : 3) и слева (12 : 3). Он наблюдается во всех возрастах — от 10 месяцев (Trebbin, 1968) до 70 лет. Основным симптомом является тотальная гематурия, чаще безболезненная. Боли характера колики возникают обычно вследствие окклюзии мочевых путей кровяными сгустками. Особенностью гематурии является ее продолжительность и интенсивность. Кровотечение рецидивирует через несколько месяцев или лет и может привести к анемии.

Общеклинические методы исследования обычно дают негативные результаты. Нередко у больных находят варикозно расширенные вены нижних конечностей, мошонки, передней стенки живота, иногда — полового члена; сравнительно редко — цирроз печени и портальную гипертензию.

Иногда возникает артериальная гипертензия как следствие давления варикозных узлов на почечную артерию в области ворот почки, *sinus renalis*. Еще Goldblatt (1948), а в последнее время Ю. А. Пытель (1970) показали, что нарушение венозного оттока из почки вызывает повышение артериального давления.

При длительном существовании варикозного расширения вен верхних мочевых путей может прогрессировать сдавление просвета мочеточника. Это приведет к гидронефрозу, требующему, помимо резекции варикозных вен, пластической операции либо нефрэктомии. Ниже приводим случай далеко зашедшей стадии гидронефроза, вызванного сдавлением нижней трети мочеточника варикозными венами.

Больная Б., 28 лет, поступила в клинику 31/1 1957 г. по поводу левостороннего гидронефроза. За 4 года до этого у нее 6 раз периодически возникало из левого мочеточника сильное кровотечение, каждый раз по 6—8 дней. В больнице, где больная находилась на лечении несколько раз, кровотечение из левой почки рассматривали как эссенциальное. Последние 2 года беспокоят большую тупую боль в левой поясничной области, снижающие трудоспособность.

Прощупывается значительно увеличенная в размерах левая почка. Моченспускание не нарушено. Артериальное давление 140/80 мм рт. ст. Анализ крови и мочи без отклонений от нормы. На левой голени и нижней трети левого бедра небольшое варикозное расширение подкожных вен. Имела 2 беременности, во время которых впервые появилось указанное расширение вен, которое в то время достигало более значительной степени.

Экскреторная урография: несколько увеличенная в размерах правая почка (гипертрофированная), чашечно-лоханочная ее система не изменена, функция почки не нарушена. Теней контрастного вещества в области левой почки нет; в ее области шаровидная большая слабая тень. Цистоскопия: изменений в пузыре нет. Мочеточниковый катетер с некоторым трудом удалось провести по левому мочеточнику вверх

Известны случаи, когда варикозные узлы достигали величины до 4 см в диаметре (Staemmler, 1957; Zollinger, 1966). Иногда варикозные вены становятся столь тонкостенными, что трудно их отличить от телеангиэктазии (Fort и Winstead, 1953). Такие истонченные расширения вен иногда напоминают ангиоматозные капилляры, и тогда их легко смешать с ангиомой. Не всегда можно отграничить небольшие артерио-венозные аневризмы от упомянутых выше венозных эктазий.

Симптоматология. Варикоз вен верхних мочевых путей встречается чаще у мужчин (12 : 3) и слева (12 : 3). Он наблюдается во всех возрастах — от 10 месяцев (Trebbin, 1968) до 70 лет. Основным симптомом является тотальная гематурия, чаще безболезненная. Боли характера колики возникают обычно вследствие окклюзии мочевых путей кровяными сгустками. Особенностью гематурии является ее продолжительность и интенсивность. Кровотечение рецидивирует через несколько месяцев или лет и может привести к анемии.

Общеклинические методы исследования обычно дают негативные результаты. Нередко у больных находят варикозно расширенные вены нижних конечностей, мошонки, передней стенки живота, иногда — полового члена; сравнительно редко — цирроз печени и портальную гипертензию.

Иногда возникает артериальная гипертензия как следствие давления варикозных узлов на почечную артерию в области ворот почки, *sinus hepatis*. Еще Goldblatt (1948), а в последнее время Ю. А. Пытель (1970) показали, что нарушение венозного оттока из почки вызывает повышение артериального давления.

При длительном существовании варикозного расширения вен верхних мочевых путей может прогрессировать сдавление просвета мочеточника. Это приведет к гидронефрозу, требующему, помимо резекции варикозных вен, пластической операции либо нефрэктомии. Ниже приводим случай далеко зашедшей стадии гидронефроза, вызванного сдавлением нижней трети мочеточника варикозными венами.

Больная Б., 28 лет, поступила в клинику 31/1 1957 г. по поводу левостороннего гидронефроза. За 4 года до этого у нее 6 раз периодически возникало из левого мочеточника сильное кровотечение, каждый раз по 6—8 дней. В больнице, где больная находилась на лечении несколько раз, кровотечение из левой почки рассматривали как эссенциальное. Последние 2 года беспокоят больную тупые боли в левой поясничной области, снижающие трудоспособность.

Прощупывается значительно увеличенная в размерах левая почка. Моченоспускание не нарушено. Артериальное давление 140/80 мм рт. ст. Анализ крови и мочи без отклонений от нормы. На левой голени и нижней трети левого бедра небольшое варикозное расширение подкожных вен. Имела 2 беременности, во время которых впервые появилось указанное расширение вен, которое в то время достигало более значительной степени.

Экскреторная урография: несколько увеличенная в размерах правая почка (гипертрофированная), чашечно-лоханочная ее система не изменена, функция почки не нарушена. Теней контрастного вещества в области левой почки нет; в ее области шаровидная большая слабая тень. Цистоскопия: изменений в пузыре нет. Мочеточниковый катетер с некоторым трудом удалось провести по левому мочеточнику вверх

только на высоту 10 см, а далее имелось непреодолимое препятствие. Признака Шенасю не наблюдалось. По катетеру в мочеточник введено 5 мл рентгеноконтрастного вещества и сделан снимок (рис. 36). На рентгенограмме резкая дилатация нижней трети мочеточника с неровными контурами и дефектами наполнения. Выше гребенка подвздошной кости контрастное вещество не проникло вверх по мочеточнику. Картина весьма напоминала новообразовательный процесс в мочеточнике.

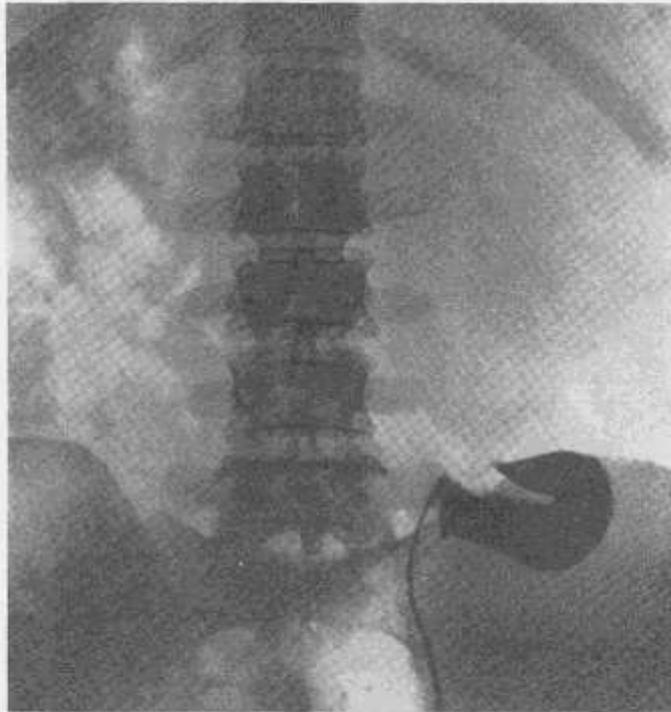


Рис. 36. Левосторонняя ретроградная уретерограмма. Деформация мочеточника, обусловленная сдавлением его варикозно расширенными венами мочеточника и яичниковой веной. Гидронефроз (ср. с рис. 37).

Невозможность выполнить левостороннюю ретроградную пиелографию побудила нас произвести боковой пиелографию антеградную, что и было выполнено 4/II. Люмбальной пункцией левой почки получено 100 мл слегка опалесцирующей водянистой жидкости. В почку введен рентгеноконтрастный раствор и сделан снимок. Типичная картина резко выраженного гидронефроза. Мочеточник сильно расширен и на границе средней и нижней трети его совершенно непроходим (рис. 37).

Диагноз: опухоль левого мочеточника, приведшая к гидронефрозу. 8/II — нефроуретерэктомия. Почка огромных размеров в виде тонкостенного мешка, паренхимы

ее не сохранилось. Мочеточник диаметром напоминал тонкую кишку, резко расширен. Его окутывали червеобразно расширенные вены, переходящие на стенки лоханки. На границе средней и нижней трети мочеточника, соответственно перекрестку его с подвздошными сосудами, он оказался окутанным большой сетью резко расширенных вен системы *v. ovarica*. Вены были плотно спаяны со стенкой мочеточника и сдавли-

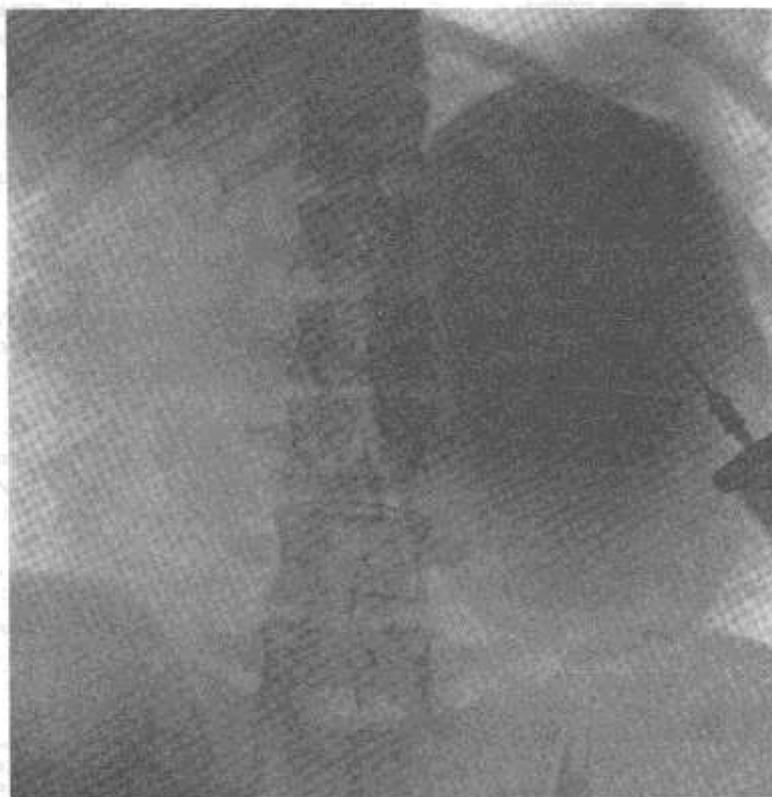


Рис. 37. Антеградная левосторонняя пиелограмма. Гидронефроз, обусловленный варикозом вен мочеточника и яичниковой вены (ср. с рис. 36).

вали его до исчезновения просвета последнего. Удалось с большим трудом после лигирования расширенных вен и их пересечения иссечь мочеточник вплоть до места его впадения в мочевой пузырь. Гладкий послеоперационный период. Выписана в хорошем состоянии.

Гистологическое исследование: далеко зашедшая гидронефротическая трансформация. Стенки мочеточника резко истончены, атрофичны. В стенках нижней трети его содержатся местами пучки гипертрофированных мышечных волокон, однако боль-

шинство их атрофировано. Стенки вен, сращенных с мочеточником, аневризмоподобно расширены и интимно спаяны со стенкой мочеточника. В некоторых венах организовались тромбы.

Приведенное наблюдение весьма напоминает описанные в литературе случаи Blum (1967), Brunzema и Voeminghaus (1970).

Нам пришлось наблюдать 2 больных у которых почечное кровотечение обусловлено было варикозом вен лоханки и мочеточника. Первое наблюдение относится к 1948 г., когда мы еще не были достаточно знакомы с этим заболеванием; второе наблюдение — к 1957 г. (история болезни приведена выше, на стр. 94).

Больная Ш., 43 лет, стрелочница железной дороги. Жалобы на периодически возникающую кровавую мочу и тупые боли в левой поясничной области. На протяжении последних 4 лет свыше 10 раз у больной возникала макрогематурия продолжительностью по 3—8 дней. Появление гематурии пациентка связывает с тяжелой физической работой. Перед возникновением гематурии боли в пояснице значительно усиливаются. Имела 3 беременности, закончившиеся нормальными родами. В конце последней беременности была в течение нескольких дней гематурия. После постельного режима, приема внутрь хлористого кальция и переливания крови почечное кровотечение обычно прекращалось.

В клинику поступила в октябре 1948 г. по поводу непрекращающегося кровотечения из левой почки. Моча резко окрашена кровью без сгустков. Артериальное давление 160/90 мм рт. ст. Почки не прощупываются. Анализ мочи: уд. вес 1018, реакция кислая, в осадке лейкоцитов до 20 в поле зрения, эритроциты свежие, сплошь покрывают все поле зрения. Хромоцистоскопия: индигокармин из правого мочеточникового устья стал выделяться на 4-й минуте, из левого — на 6-й минуте. Из левого устья периодически выделялась кровавая моча.

Левосторонняя ретроградная пиелография: чашечки и лоханка внутрипочечного типа обычной формы и величины. Латеральный край лоханки имеет негладкие, как бы зазубренные контуры. Никаких дефектов наполнения в мочеточнике. Зазубренность контуров лоханки мы в то время предположительно объясняли симптомом дискинезии, тогда как на самом деле это — признак венозного варикоза. Правосторонняя ретроградная пиелография — норма.

В лоханку левой почки дважды вводили с гемостатической целью 1—2% раствор азотнокислого серебра. Несколько раз производили гемотрансфузию. Однако все эти мероприятия были неэффективны, гематурия продолжалась.

Диагноз: эссенциальное кровотечение из левой почки.

Левосторонняя люмботомия. Почка обычных размеров и формы. По медиальной ее поверхности, в клетчатке sinus renalis — большие узловато расширенные вены, спаянные интимно со стенкой лоханки. Эти варикозно измененные вены переходили непосредственно в большой конгломерат таких же расширенных вен, оплетающих верхние две трети левого мочеточника и относящиеся к системе *v. ovarica* (рис. 38). Некоторые из них оказались интимно спаянными с задней стенкой нисходящей обо-

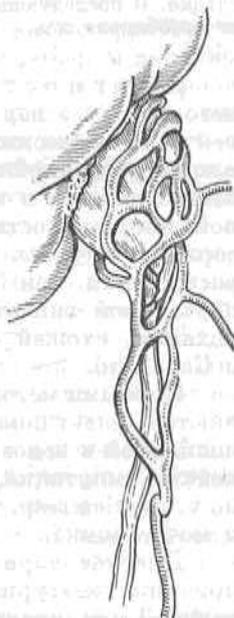


Рис. 38. Варикозное расширение вен лоханки в верхней трети мочеточника.

дочной кишки. По рассечении почечного синуса вскрыта лоханка по задней ее поверхности. При осмотре и ощупывании пальцем ее полости ни опухоли, ни конкремента не обнаружено. Слизистая лоханки соответственно расположению расширенных на ней вен оказалась изнутри приподнятой в виде складок и содержала много кровопроизливаний. Эти складки были образованы за счет расширенных вен, располагавшихся под уротелием. Варикозные вены, расположенные на наружных стенках лоханки и мочеточника, лигированы и иссечены. В просвете некоторых вен находились организовавшиеся тромбы. Рана лоханки зашита.

После операции гематурия прекратилась. Послеоперационный период протекал гладко. В последующем пациентку мы наблюдали в течение 2 лет. Гематурия больше не возобновлялась.

Д и а г н о с т и к а. Важные для распознавания признаки венозного варикоза верхних мочевых путей удается получить при проведении рентгенологических методов исследования. На экскреторной урограмме или ретроградной пиелоуретерограмме находят небольшие дефекты наполнения лоханки и мочеточника с геометрическими углублениями гомогенной интенсивности; своеобразную фестончатость, зазубренность стенок верхних мочевых путей, напоминающих изображения при варикозном расширении вен пищевода, возникающем вследствие цирроза печени, портальной гипертензии. Симптом зазубренности стенок мочеточника и лоханки, схожей со спиралью, был впервые описан в 1953 г. Bergman и Capeland.

Ценными методами, содействующими распознаванию заболевания, являются селективная ангиография и флебография. На ангиограмме, выполненной в венозной фазе, бывают видны извитые вены в области ворот почки, ампутация почечных вен, обратный ток контрастного вещества по *v. ovarica resp. v. testicularis*, капсулярным венам, венам надпочечника и мочеточника.

Диагноз варикозного расширения вен лоханки и мочеточника как причины гематурии в прежние годы ставили до операции исключительно редко. Тогда производили люмботомию с целью исключения более серьезного заболевания, особенно опухоли. В последнее время, благодаря внедрению в практику более совершенных рентгенологических методов диагностики, дооперационное распознавание варикоза лоханки и мочеточника стало более частым.

Когда на рентгенограммах обнаруживают множественные линейные дефекты в стенках почечной лоханки или мочеточника, следует помнить о венозном варикозе. Диагноз, конечно, труден. Содействуют распознаванию заболевания следующие обстоятельства: 1) указание в анамнезе на наличие у пациента варикоза вен в других местах тела; 2) произведенная у больного ранее операция лигирования нижней полой вены; 3) симптомы портальной гипертензии.

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н а я д и а г н о с т и к а. Варикоз почечной лоханки и мочеточника, проявляющийся на рентгенограммах множественными дефектами наполнения, следует дифференцировать от кистозного

пиело-уретерита, воздушных пузырьков, попавших при цистоскопии и катетеризации мочеоточника, сгустков крови в лоханке и мочеоточнике, множественных рентгенонегативных мелких конкрементов, папиллом и гемангиом верхних мочевых путей, циркоид-ангиомы почечной артерии и ее ветвей, туберкулезного уретерита, наружной компрессии мочевых путей увеличенными парааортальными лимфатическими узлами, содержащими метастазы рака мочевого пузыря, яичка, яичника, шейки матки, новообразований забрюшинной клетчатки.

При *pyelo-ureteritis cystica* на рентгенограммах имеются характерные множественные мелкие с гладкой поверхностью круглые дефекты наполнения, создающие картину скопления маленьких воздушных пузырьков на стенке лоханки и мочеоточника. Часто при этом имеет место хронический пиелонефрит и уретерит, обуславливающие метаплазию и кистозные образования в уротелии. Одновременно может наблюдаться макрогематурия. При кистозном уретерите поражение мочеоточника бывает двусторонним и более обширным, нежели при венозном варикозе верхних мочевых путей.

Множественные папилломы почечной лоханки и мочеоточника обычно локализируются в верхней и нижней трети последнего. На рентгенограмме обнаруживают множественные дефекты наполнения, имеющие строго очерченные волнистые, овальной формы контуры.

Гемангиомы возникают в верхней части мочеоточника и в лоханке. Они преимущественно врожденного происхождения. При них также может наблюдаться гематурия.

Циркоид-ангиома почечной артерии и ее ветвей — врожденная аномалия. На рентгенограмме бывают видны тени извитых мелких сосудов, множественные вдавления на стенках лоханки и мочеоточника.

При проведении дифференциального диагноза следует иметь в виду еще возможность развития *коллатеральных артериальных сосудов*, располагающихся на стенках мочевых путей. Такие окольные сосуды могут стимулировать венозный варикоз. Thomas и Levin (1961) описали случай неровности мочеоточника на рентгенограмме, обусловленной извитыми коллатеральными артериями, возникшими вследствие обтурации почечной артерии. На экскреторной урограмме и ретроградной пиелограмме бывают при этом видны по стенке лоханки и мочеоточника множественные гребешкообразные краевые вдавления — так называемый симптом «зубчатого мочеоточника». Симптом «зубчатого мочеоточника», обусловленный артериальными вдавлениями, стенок верхних мочевых путей, может быть распознан и при помощи аортографии.

Несомненно, что более широкое применение флебографического исследования позволило чаще диагностировать причину тотальной гематурии, в основе которой лежит варикоз вен лоханки и мочеоточника. Пробная люмботомия со вскрытием лоханки и мочеоточника может оказаться окончательным методом распознавания венозного варикоза верхних мочевых путей.

Л е ч е н и е заключается в перевязке варикозных вен лоханки, мочеточника и в иссечении пакетов узловатых вен. Для установления источника кровотечения и его причины иногда необходимо бывает вскрыть просвет лоханки или мочеточника. К нефрэктомии прибегают главным образом тогда, когда почка подверглась далеко зашедшей гидронефротической трансформации, как это, например, имело место в одном из наших наблюдений (стр. 94) или при большой пиелонефротической деструкции.

Fenwick (1904) наблюдал у 5 больных сосудистые варикозные образования почечных сосочков и лечил их прижиганиями и резекцией кровоточащих папилл. Несмотря на это, в 3 случаях ему пришлось в последующем сделать нефрэктомию. Sabot (1909) удалил у больного почку из-за обильного кровотечения, обусловленного варикозно расширенными венами одного из почечных сосочков.

Такое вмешательство, как перевязка и иссечение расширенных варикозных вен, оплетающих верхние мочевые пути, является мероприятием, легко выполнимым. Оно в большинстве случаев позволяет устранить источник кровотечения и спасти почку от гидронефроза. Такое вмешательство особенно показано в случаях врожденной единственной почки или единственной почки, оставшейся после нефрэктомии.

Перевязку расширенных вен и иссечение варикозных узлов следует рассматривать как метод выбора. Наряду с этим известны случаи, когда некоторые хирурги предпринимали с успехом резекцию почки (Steg и соавт., 1969).

П р о г н о з после операции благоприятный. У больных варикозом вен лоханки и мочеточника, возникшим вследствие портальной гипертензии, результаты операции не менее благоприятны. Это можно объяснить хорошо функционирующим «шунтом» селезеночной и левой почечными венами.

Поскольку практические врачи еще недостаточно знакомы с клиникой и методами лечения варикоза вен верхних мочевых путей, проявляющегося тотальной гематурией, считаем целесообразным привести вкратце описание некоторых таких наблюдений из литературы.

Наблюдение Folsom (1922). Описан случай варикоза вен правой лоханки и верхней трети мочеточника у больного, имевшего также варикозное расширение вен мошонки, полового члена и нижних конечностей. Больной страдал интермиттирующим профузным почечным кровотечением. Во время операции выявлены варикозные вены, плотно окружавшие мочеточник. Одна из вен вскрылась в его просвет. После нефрэктомии гематурия прекратилась.

Наблюдение Sroger и Pollock (1947). У мужчины 62 лет наблюдали сильное кровотечение из левой почки. Экскреторная урография не показала никаких изменений. На операции были обнаружены варикозный узел в лоханке левой почки и варикозные вены вокруг мочеточника. Нефрэктомия. Гистологическим исследованием установлено: разрыв венозного узла и вскрытие его в лоханку, а также значительное расширение сосочковых вен.

Наблюдение Maslow и Agon (1949). У мужчины 33 лет произведена правосторонняя нефрэктомия в связи с тотальной гематурией, обусловленной варикозным расширением вен лоханки и мочеточника. Выздоровление.

Наблюдение Bergman и Correland (1953). Женщина 57 лет. Кровотечение из левой почки. На экскреторной урограмме имелись множественные дефекты наполнения по краям мочеточника. Заподозрена опухоль мочеточника. При эксплораторной операции обнаружены значительно расширенные узловатые вены верхней части мочеточника. Варикозные вены иссечены. Кровотечение прекратилось. Выздоровление.

Наблюдение Keshin и Joffe (1956). Женщина 39 лет. Макрогематурия. Операция, предпринятая по поводу камня левой почки, выявила огромные варикозно расширенные вены, располагавшиеся в стенке лоханки. Vena renalis резко расширена. Нефрактомия. Варикозно расширенные вены оказались заболеванием вторичным и были обусловлены портальной гипертензией вследствие цирроза печени.

Наблюдение Woodward (1962). Мужчина 20 лет. Интермиттирующая гематурия из левого мочеточника в течение 6 лет. Левостороннее варикоцеле. На экскреторной урограмме — неровные контуры лоханки и дефекты наполнения на стенке ее и стенке левого мочеточника. На операции обширная сеть расширенных вен, окружавших мочеточник и лоханку. Варикозные вены иссечены. Выздоровление.

Наблюдение Gillenwater и соавт. (1963). У женщины 66 лет многократно рецидивировала макрогематурия. На экскреторной урограмме — наличие мелких рентгенопросвечиваемых дефектов наполнения в левой почечной лоханке и верхней трети мочеточника. Предположено наличие у больной кистозного шлоууретерита или множественных папиллярных опухолей лоханки и мочеточника. Люмботомия. Обнаружен венозный варикоз лоханки и верхней трети мочеточника. Почечная лоханка вскрыта, и на ее стенке изнутри располагались расширенные вены. Дефекты наполнения на рентгенограмме соответствовали месту нахождения варикозных вен в лоханке. Произведено рассечение и перевязка варикозных вен. Выздоровление.

Наблюдение Samellas (1965). Женщина 56 лет поступила в больницу с тотальной гематурией. Артериальное давление нормальное. Варикоз вен нижних конечностей. Экскреторная урография: слева удвоение лоханки и частично мочеточника, малые дефекты наполнения мочеточника в дистальной трети его. В зоне почечных сосочков обеих почек скопление рентгеноконтрастного вещества в виде мелких кист, — картина, характерная для так называемой губчатой почки. Наличие мелких дефектов наполнения в мочеточнике и тотальной гематурии потребовало оперативного вмешательства. Нижняя треть левого мочеточника оказалась окруженной большой сетью варикозных вен. Мочеточник вскрыт. Слизистая его имела картину, идентичную проекции этих вен. Расширенные вены были лигированы и некоторые иссечены. Выздоровление.

Наблюдение Kaganjwala (1966). У мужчины 23 лет тотальная гематурия. На экскреторной урограмме слева — дефекты наполнения в лоханке и верхней трети мочеточника. Консилиум урологов высказывался то за наличие кистозного шлоууретерита, то за туберкулез либо рак мочеточника. Поскольку гематурия продолжалась на протяжении 2 лет, решено оперировать. Левый мочеточник от крестцово-подвздошной области до лоханки окутан сетью широких узловатых вен. Последние были иссечены и мочеточник от них освобожден. Лоханка вскрыта, слизистая ее гиперемирована и местами выбухла внутрь. А. и v. testicularis нормальны. После операции гематурия прекратилась. Выздоровление.

Наблюдение Grebbin (1968). Случай 1-й. Мальчик 10 месяцев от роду. У него обнаружены гипертензия (артериальное давление 220/160 мм рт. ст.) и гематурия. На экскреторной урограмме отсутствовала тень левой почки. Нефрактомия. После операции — обратное развитие гипертензии. В воротах удаленной почки — большие венозные узлы, диаметром 3 см. Узлы были заполнены коричнево-красной массой. Гистологически: варикозные узлы содержали тромбы. В лоханке — кровь. Ребенок выздоровел.

Случай 2-й. Мужчина 28 лет. Тотальная гематурия с коликой. Артериальное давление нормальное. Кровотечение из правой почки. На экскреторной урограмме нет

изображения теней правой почки. На ретроградной пиелограмме значительное расширение чашечек, лоханки и мочеточника. Правосторонняя нефрактомия. Лоханка выполнена сгустками крови. Вены подслизистой лоханки вблизи чашечных сводов сильно расширены, стенки их истончены и разорваны. Жировая ткань *sinus renalis* содержит гемосидеринсодержащие очаги кровоизлияний, а местами свежие кровоизлияния, проникающие в лоханку. Установлен разрыв варикозных подслизистых вен лоханки со вскрытием их в просвет последней. Выздоровление.

Наблюдение Inoue и соавт. (1968). Мальчик 14 лет. Тотальная гематурия. Кровотечение из левого устья мочеточника. На экскреторных урограммах неровные контуры верхнего отдела мочеточника. Операция: варикоз вен мочеточника. Произведено иссечение варикозных вен. После операции гематурия прекратилась. На экскреторных урограммах, произведенных после операции, изменения в мочеточнике, бывшие ранее, отсутствовали. Выздоровление.

Наблюдения Steg и соавт. (1969). Случай 1-й. Женщина 30 лет. Впервые возникла гематурия в 19-летнем возрасте. В последующем рецидивировала по нескольку раз в год, продолжительностью каждый раз по 2 недели. Цистоскопически установлено кровотечение из правого мочеточникового устья. На протяжении всех 14 лет экскреторные урограммы оказывались нормальными. На последней урограмме — два маленьких дефекта наполнения в области лоханки. Артериография почки — норма. Флебография: вены лоханки и ворот почки варикозно расширены, отмечен рефлюкс вен мочеточника. Значительная дилатация правой яичниковой вены, которая оказалась варикозно расширенной на всем ее протяжении. Правосторонняя люмботомия. Обнаружено варикозное расширение вен в пояснично-тазовом отделе забрюшинного пространства. Варикозные вены сопровождали мочеточник на всем протяжении. Произведено иссечение варикозных вен: от них был освобожден мочеточник на всем протяжении. Внешне почка не представляла изменений. С целью осмотра лоханки последняя была вскрыта по задней поверхности. В просвете нижней чашечки имелось небольшое варикозное образование, которое явилось причиной гематурии. Произведена резекция нижнего полюса почки. В нижней чашечке вблизи сосочка обнаружено сосудистое образование, вдающееся в просвет чашечки. При гистологическом исследовании этого образования выявлено варикозное расширение мелких вен без признаков тромбоза. Стенки некоторых из этих вен нарушены. Большая выздоровела.

Это, очевидно, первый случай резекции почки по поводу варикозного расширения вен чашечки, приведшего к тотальной гематурии. Диагноз был поставлен до операции на основании флебографического исследования.

Случай 2-й. Женщина 57 лет. Тотальная гематурия. Цистоскопически установлено кровотечение из правого мочеточникового устья. На экскреторных урограммах симптом изъеденности нижней чашечки правой почки. Селективная артериография изменений не показала. Флебография: расширение венозной сети системы правой почечной вены. Рентгенокинематографией установлена изъеденность нижнего контура нижней чашечки правой почки. Люмботомия: значительно выраженное варикозное расширение вен лоханки и мочеточника. Варикозные вены резецированы. Пиелотомия: кроме увеличенных сосочков ничего ненормального не выявлено. Кровотечение из правой почки обусловлено нарушением целостности варикозных вен лоханки. Биопсия почки: изменений в паренхиме не обнаружено. Иссеченные варикозные вены в области лоханки оказались расширенными, истонченными с признаками диссоциированного склероза мышечной оболочки. Стенки перигуретеральных вен также склерозированы. После операции гематурия прекратилась. Выздоровление.

Наблюдение Brunzema и Voemlinghaus (1970). Мужчина 38 лет. В анамнезе неоднократно макрогематурия. Расширение вен нижних конечностей. Флебографией установлен варикоз тазовых вен. Экскреторная урография: гипоплазия правой почки и левосторонний гидронефроз. На операции: тромбированные варикозные узлы вен по ходу левого мочеточника. Варикозные узлы интимно спаяны со стенкой мочеточника и этим создавали сужение его просвета. После иссе-

Таблица 5

Описанные в литературе случаи венозного варикоза почек и верхних мочевых путей, проявившегося кровотечением

Авторы	Год опубликования	Возраст больного	Пол	Диагноз
Berman, Copeland	1953	57	М	Варикозное расширение вен мочеточника
Blum E.	1967	49	Ж	Расширение яичниковой вены и вен мочеточника
Blum V.	1925	38	М	Варикозный венозный узел верхушки сосочка
Bobitt, Hoffman, Werthamer	1944	34	»	Варикозные вены у верхушки сосочка
Bobitt, Hoffman, Werthamer	1944	37	Ж	То же
Brin, Mellinger, Sharp	1949	31	»	Варикозный венозный узел у верхушки сосочка, 3 × 4 см
Brunzema, Boeminghaus	1970	38	М	Варикоз вен мочеточника
Cabot	1909	—	»	Венозный варикоз почечного сосочка
Chasterman	1935	39	Ж	Варикоз вен почечной чашечки
Coolsaet, De Vries	1971	37	М	Варикоз вен лоханки и мочеточника
Fenwick	1904	40	Ж	Варикозные вены у верхушки сосочка
Fenwick	1904	36	М	Варикозный ангиоматоз верхушки сосочка
Fenwick	1904	30	Ж	Варикозный узел у верхушки сосочка
Fenwick	1904	18	»	Варикозные вены у верхушки сосочка
Fenwick	1904	40	»	Варикоз вен у верхушки сосочка
Folsom	1922	—	»	Варикозные вены почечной лоханки
Fort, Winstead	1953	46	М	Варикозная телеангиэктазия лоханки
Gillenwater, Burros, Nackphairajj	1963	66	Ж	Варикоз вен почечной лоханки
Guibe	1909	—	»	Венозный варикоз почки
Halperin, Evans	1962	20	М	Варикоз вен мочеточника
Heal	1970	24	Ж	То же
Inoue, Misse, Miyagawa, Takahashi	1968	14	М	Варикоз вен мочеточника
Karanjavala	1966	23	»	То же
Kaufman, Maxwell	1964	18	»	»
Kaufman, Maxwell	1964	14	»	»

Продолжение табл. 5

Авторы	Год опубликования	Возраст больного	Пол	Диагноз
Kaufman, Maxwell	1964	47	Ж	Варикоз яичниковой вены, сдавливающий мочеточник
Keshin, Joffe	1956	39	»	Варикоз вен мочеточника вследствие портальной гипертензии
Lorenz, Dobrzecki	1964	23	М	Варикоз вен мочеточника и камень в нем
MacGowan	1908	45	»	Венэктазия верхушки почечного сосочка
McKay, Baird, Lynch	1949	39	»	Венэктазия почечной лоханки
Martelli, Vitullo	1970	26	Ж	Венозный варикоз почечной лоханки
Maslow, Aron	1949	33	М	То же
Newman	1913	64	Ж	Варикоз вен почечной лоханки
Newman	1913	31	М	То же
Newman	1913	47	Ж	Венэктазия почечной лоханки
Orth	1952	62	»	Венозный варикоз почечной лоханки
Payne, MacNider	1916	—	»	Венэктазия почечной лоханки
Payne, MacNider	1916	—	»	То же
Payne, MacNider	1916	—	»	»
Pilcher	1909	62	М	»
Пытель А. Я.	1958	28	Ж	Варикоз вен лоханки и мочеточника
Quinby	1920	62	М	Варикозный венозный узел в стенке лоханки
Samellas	1965	56	Ж	Варикоз вен мочеточника
Smith	1931	42	М	Варикоз вен почечной лоханки
Sporer, Pollock	1947	62	»	Варикозный венозный узел в стенке лоханки
Staemmler	1957	20	»	Варикоз вен в стенке лоханки (3 × 4 см)
Steg, Aboulker, Berman, Benassayag	1969	30	Ж	Варикоз вен лоханки и мочеточника
Steg, Aboulker, Berman, Benassayag	1969	57	»	То же
Stevens	1923	28	М	Венозный варикоз верхушки сосочка
Strohmenger, Senge	1968	37	Ж	Венозный варикоз лоханки, мочеточника
Strohmenger, Senge	1968	22	»	То же
Strohmenger, Senge	1968	28	»	»

Продолжение табл. 5

Авторы	Год опубликования	Возраст больного	Пол	Диагноз
Thomas	1910	—	Ж	Варикоз вен лоханки
Trebbin	1968	28	М	То же
Trebbin	1968	10	»	Варикозный венозный узел в воротах почки величиной 3 × 3 см
Withney	1908	50	»	Венозный варикоз верхушки сосочка
Woodwart	1962	20	»	Венозный варикоз мочеточника
Zollinger	1966	54	Ж	Венэктазия лоханки
Zollinger	1966	—	»	Венозный варикозный узел (4 × 4 см) в стенке лоханки

чения варикозных вен восстановился пассаж мочи по мочеточнику, что было подтверждено в послеоперационном периоде экскреторной урографией. Выздоровление.

Наблюдение Martelli и Vitullo (1970). Женщина 26 лет. Неоднократно рецидивировала гематурия. Тупые боли в левой поясничной области. Экскреторная урография с лимфографией: изменений со стороны мочевых путей не выявлено. Эксплораторное обнажение левой почки: обнаружено большое варикозное расширение периуретерального венозного сплетения, которым была сдавлена передняя стенка почечной лоханки. Иссечение всех варикозно расширенных вен на протяжении всего мочеточника, вплоть до пузырного его сегмента. Биопсия почки: почечная паренхима без изменений. Выздоровление.

Наблюдение Neal (1970). У женщины 24 лет на протяжении трех лет многократно наблюдали макрогематурию. На экскреторных урограммах хорошо выражен симптом зубчатости левого мочеточника. Мочеточник винтообразно изменен. Заподозрена опухоль мочеточника и произведена операция. Обнаружена густая цепь варикозных вен, располагавшихся вокруг верхней и средней трети мочеточника. Почка и ее лоханка не изменены. Произведено иссечение варикозных вен. Выздоровление.

Остальные случаи варикоза вен лоханки и мочеточника, клинически проявлявшегося гематурией и описанные в литературе по 1971 г., приведены в табл. 5.

Итак, околопочечный и околомочеточниковый варикоз вен может быть причиной рецидивирующей тотальной гематурии, которую раньше рассматривали как эссенциальную. Правильный диагноз удается установить только с помощью экскреторной урографии, особенно — флебографии.

Лечебным методом выбора является оперативное вмешательство, заключающееся в перевязке и иссечении варикозных вен. Нефрэктомия показана при далеко зашедшем гидронефрозе и глубокой деструкции почечной паренхимы. В отдельных случаях возможна резекция почки с иссечением варикозного венозного узла.

*Заболевания почечных сосудов;
аневризмы, проявляющиеся
профузной гематурией*

Патологические процессы в почечных сосудах могут быть причиной профузной гематурии. В литературе зарегистрировано немало наблюдений, когда телеангиэктазии, венозные варикозы, ангиомы, локализующиеся главным образом в чашечках, вблизи сосочков, клинически проявлялись почечным кровотечением.

Adanja (1960) сообщил о двух случаях гемангиомы почечных сосочков, сопровождавшихся сильным кровотечением; до операции кровотечения рассматривались как эссенциальные. Он рекомендовал для диагностики почечную ангиографию, которая при сосудистых поражениях почки может установить истинную причину гематурии.

Известно, что артерио-венозные аневризмы в почечной паренхиме или почечном синусе могут вскрыться в лоханку и дать сильное кровотечение, нередко ошибочно рассматривавшееся как эссенциальное (Dornfeld и соавт., 1974).

Сравнительно редко в подслизистом слое чашечек и лоханки наблюдаются флебэктазии и интрапаренхимные маленькие аневризмы, описанные Biressi Mollo (1956), Gayet и Cabanne (1960). Такие образования могут проявлять себя единственным симптомом — тотальной гематурией. Если эти ангиоматозные формации достигают значительных размеров, то их распознавание при помощи рентгенологических методов возможно; если же они малы, что бывает чаще всего, то весьма трудно их диагностировать. Известны случаи, когда удавалось обнаружить кровоточащие флебэктазии, телеангиоматозные образования только после вскрытия почечной лоханки или благодаря нефрэктомии.

Профузная гематурия может возникнуть при внутрилоханочном или внутривнепочечном разрыве артериального сосуда либо истинной аневризмы. Poutasse (1957, 1963) описал 12 наблюдений, относящихся к аневризме почечной артерии, проявившихся тотальной гематурией. В 4 случаях была выполнена нефрэктомия, в 2 — аневризма была иссечена с восстановлением просвета почечной артерии с хорошим результатом. Наблюдения Poutasse показывают, что большие аневризмы, особенно у гипертоников, подлежат иссечению, или нефрэктомии.

Higgins (1960) наблюдал 2 больных с тотальной гематурией, обусловленной аневризмой почечной артерии, потребовавшей нефрэктомии. Bourque (1958) на XI Международном конгрессе урологов сообщил о случае тотальной гематурии у 56-летней женщины, продолжавшейся месяц. У нее были две аневризмы почечной артерии в толще почечной паренхимы. Лечение заключалось в нефрэктомии. Gonzales и соавт.

(1962) наблюдали продолжительную гематурию у 50-летней женщины, прекратившуюся после нефрэктомии. Осмотр удаленной почки не обнаружил отклонений, но гистологическое исследование показало «средних размеров артерию, которая была перфорирована в лоханку, а также хронический пиелонефрит». По мнению авторов, чашечно-прилоханочные сосудистые изменения и сопутствующий пиелонефрит могли быть причиной разрыва сосуда.

Помимо указанных причин почечных кровотечений иногда встречаются сосудистые аномалии почки. Среди них наиболее частыми являются артерио-венозные аномалии в виде фистул. Gunterberg (1968) нашел в литературе к 1968 г. описание 16 таких случаев и у 11 из них была отмечена макрогематурия. Ни в одном случае до операции нельзя было точно установить источник кровотечения. Впервые Steinberg и соавт. (1969) распознали до операции место кровотечения на основании результатов почечной ангиографии.

У 28-летнего больного цистоскопически установлено кровотечение из левого мочеточникового устья. На артериограмме — картина скопления аномальных сосудов с артериовенозным шунтированием в средней части паренхимы левой почки. Вследствие непрекращающегося кровотечения была произведена нефрэктомия. Выздоровление. В удаленной почке найдены скопления мелких сосудов в синусном жире соответственно расположению большой средней чашечки. Скопления эти состояли из вен и артерий. В середине одного из сосудов имелся дефект стенки и внутри — тромб.

Такого рода сосудистые аномалии представляют скопления сообщающихся между собой мелких артерий и вен. По существу — это не новообразовательный процесс. Подобные сосудистые аномалии могут существовать в течение многих лет без каких-либо признаков, но в конце концов проявляться тотальной гематурией. Возможно, что такие сосудистые поражения являются врожденными.

*Так называемая эссенциальная гематурия
во время беременности*

Иногда приходится наблюдать тотальную гематурию во время беременности у женщин, которые до беременности были совершенно здоровы.

Если во время беременности возникает массивная гематурия, то нужно прежде всего исключить такие ее причины, как новообразования органов мочеполовой системы, туберкулез, нефролитиаз, воспалительные процессы и т. п. Только после уверенного исключения этих генетических факторов можно думать о так называемой эссенциальной гематурии.

Еще до сих пор во многом неясен патогенез основных процессов, связанных с так называемой эссенциальной гематурией у беременных. А. Я. Пытель (1959) находил форникальный разрыв одной из чашечек у беременных, что являлось причиной тотальной гематурии. Acs (1948),

Cannel и Bunker (1955), Hanousek (1958) расценивали это явление как следствие токсикоза беременности.

Особый интерес представляет следующее наблюдение, описанное Forgács (1961).

У 32-летней женщины на 6-м месяце второй беременности возникла тотальная гематурия. Со стороны внутренних органов матери и плода изменений не было выявлено. Удельный вес мочи 1024, слабоположительная реакция на уробилин. Альбуминурия +++; реакция на билирубин отрицательная. Посев мочи стерил. Анализ крови: эр. 1 300 000, л. 5000, Нб 28%, тромбоц. — 210 000, морфология их нормальная. Протромбиновый индекс 100%. Система коагуляции крови в норме. Симптом Rumpel — Leede отрицательный. Цистоскопически вначале обнаружено кровотечение из левого мочеточникового устья, а затем через некоторое время — из обоих устьев. Хромоцистоскопия: индигокармин выделялся из обоих устьев на 3—4-й минуте. Двусторонняя ретроградная пиелография не показала каких-либо изменений со стороны чашечно-лоханочной системы.

Многократные переливания крови и прочие консервативные меры не останавливали почечного кровотечения, которое становилось угрожающим. Была предпринята ампутация матки с плодом. Новорожденный был хорошо развит и имел вес 2500 г; жизнеспособен. На 9-й день после операции моча стала совершенно чистой. Гематурия больше не появлялась. Пациентка выздоровела.

Поскольку у данной пациентки не удалось установить генез тотального почечного кровотечения, Forgács (1961) отнес его к категории эссенциальной гематурии, хотя не исключал возможности, что причиной гематурии мог явиться токсикоз беременности.

Наряду с этим одной из причин почечного кровотечения во второй половине беременности может явиться варикоз яичниковой вены. Особая архитектура яичниковой вены и ее ветвей, густо оплетающих мочеточник во время беременности, предрасполагает к варикозному их расширению и большому переполнению кровью. Это может привести к макрогематурии. Помимо этого, чрезмерное расширение яичниковой вены и ее ветвей, особенно справа, может привести к сдавлению просвета мочеточника и дилатации верхних мочевых путей (Bellina с соавт., 1970).

Прочие заболевания

Аллергические почечные кровотечения. Ichikawa (1960) сообщил результаты экспериментов на кроликах, которым вводили в почечную артерию фильтрат Шварцмана, после чего возникало почечное кровотечение. В тех случаях, когда после первой инъекции кролики получали кортизон, повторные инъекции фильтрата Шварцмана не вызывали почечного кровотечения. Эти исследования позволили признать, что среди этиологических факторов эссенциальной гематурии известное значение может иметь аллергия.

Среди клинических наблюдений над больными с аллергической гематурией заслуживает внимания сообщение Okamoto (1959). Он наблюдал 5 пациентов с односторонним почечным кровотечением аллергического

гене́за. Хотя природу антигена не всегда легко было обнаружить, однако аллергический характер заболевания подтвержден успешным применением кортизона и рестамина. Известно, что гладкая мускулатура мочевых путей и уретеллий, их выстилающий, являются «идеальным субстратом» для возникновения аллергического шока, сопровождающегося гематурией без явлений гломерулонефрита. Okamoto удалось воспроизвести экспериментальный анафилактический шок у 5 кроликов: у 2 из них возникла гематурия, у 1 — кровоизлияние в корковое вещество почки. В почках животных, перенесших анафилактический шок, найдено снижение содержания гистамина. Это говорит в пользу анафилактического шока, возникающего вследствие увеличенного количества гистамина в крови, и показывает, что почка является «шокогенным органом».

У одного больного с эссенциальной гематурией, не поддававшейся обычному лечению (инстиляции азотнокислого серебра в лоханку, инъекции стиптицина и др.), пришлось прибегнуть к нефрэктомии. В лоханке были обнаружены кровоизлияния с десквамацией эпителия, отеком и мелкоклеточной инфильтрацией. Гистологические изменения соответствовали тому, что наблюдается при классическом феномене Артюса, характерном для локализованной анафилаксии.

Negro (1960) описал кровоизлияния в почечных сосочках и макрогематурию, которые явились следствием пурпуры аллергического происхождения.

Среди различных средств антиаллергической терапии находят успешное применение кортизоновые препараты.

Почечные кровотечения у больных артериальной гипертонией. В настоящее время имеются данные, позволяющие более определенно говорить об источнике почечных кровотечений у больных гипертонической болезнью. Кровотечения возникают у них неожиданно и упорно продолжаются. Не лишне напомнить, что еще недавно такие кровотечения рассматривались как эссенциальные. В их генезе, несомненно, имеется связь между гипертонией и гематурией.

О профузной почечной гематурии у гипертоников сообщали Strauss и соавт. (цит. по Günther, 1943) и др. В то время генез почечного кровотечения объясняли «конгестией», спазматическими процессами, инфарктом почки. Наряду с этим Rivoir (1937) указывал, что даже при тщательных гистологических исследованиях можно не обнаружить изменений в почечной паренхиме.

Этиопатогенез. Еще до недавнего времени макрогематурию у гипертоников рассматривали как следствие сосудистых поражений, обусловленных небольшими инфарктами в почке либо функциональными сосудистыми расстройствами. Такие воззрения благодаря обстоятельным морфологическим исследованиям почек сейчас отвергнуты. У больных гипертонической болезнью возникают почечные кровотечения не столько из самой почечной паренхимы, сколько из чашечно-лоханочной системы.

Источником кровотечения являются субмукозные капилляры и чаще всего в области форникса. Морфологи установили, что анатомический субстрат почечного кровотечения у гипертоников заключается в «рецидивирующей субмукозной апоплексии» чашечек. Кровотечение происходит из многочисленных капилляров стенок чашечек вследствие диапедеза (Günther, 1943).

Такие кровотечения у гипертоников являются выражением периферических нарушений сосудистой циркуляции вообще при артериальной гипертонии. Кровотечения у гипертоников следует рассматривать как геморрагии вследствие застоя.

Геморрагические процессы чаще всего локализуются в соединительной ткани форниксов, в субмукозном слое. Кровотечение возникает вследствие диапедеза из многочисленных расширенных капилляров как следствие нарушенного кровообращения, обусловленного гипертонией. В почках в таких случаях находят многочисленные очаги кровоизлияний в подслизистой чашечек. Правда, генез кровотечений у гипертоников отличен от кровотечений, обусловленных непосредственным прямым соединением форникальных вен с просветом чашечки.

Наличие в стенке чашечек свежих кровоизлияний, эритрофагоцитоза и очагов гемосидероза, а также склероза мелких артереек и гиалинизации стенок венул указывает на давно существующие расстройства кровообращения в чашечно-лоханочной системе. Такой морфологический субстрат может обусловить тотальную гематурию. Нежный склероз мелких артерий, расположенных субмукозно в чашечке, и значительно выраженная гиалинизация lamina propria стенок вен, находящихся в непосредственной близости к уротелию, являются следствием и местом кровотечений.

Наряду с описанными изменениями в стенке чашечек и лоханки как причину кровотечений находят у гипертоников изменения и в интрапаренхимных сосудах почки, в виде артериосклероза и некроза, приводящих к кровотечению в просвет канальцев с прорывом в чашечки и лоханку.

Как известно, кровотечения у гипертоников могут возникнуть из носа, десен, желудка, кишечника, матки. При гипертонической болезни кровотечения из чашечно-сосочковой зоны почки и из стенки лоханки возникают обычно в поздних стадиях заболевания, и патологи их называют «гипертоническими субмукозными апоплексиями чашечно-лоханочной системы».

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н а я д и а г н о с т и к а э с с е н ц и а л ь н ы х кровотечений при артериальной гипертонии трудна. На пиелограммах находят расширение чашечек, неясные их очертания, плохое заполнение начальных отделов чашечек рентгеноконтрастной жидкостью, что может быть обусловлено наличием в чашечке кровяных сгустков. Внутренний рельеф чашечки, зоны форникса не гладкий, мелкобугристый вследствие наличия очагов субмукозных кровоизлияний. Наряду с этим имеет место

расширение форникально-сосочковой зоны наподобие ягоды малины, обусловленное нарушенным тонусом почечной чашечки.

Л е ч е н и е. Volhard (1937) рекомендовал при так называемом эссенциальном почечном кровотечении у гипертоников прием строфантина в качестве кровоостанавливающего средства. Он полагал, что действие строфантина при этом оказывает меньшее влияние на сердце, чем на кровь, способствуя повышению ее свертываемости.

Учитывая описанный выше генез почечных кровотечений у гипертоников, декапсуляция и денервация почки оказываются неэффективными.

Гематурия, обусловленная экстраренальными причинами. К этой группе относят случаи почечного кровотечения, наблюдаемые обычно интернистами. Однако уролог и хирург не должны пренебрегать ими и быть хорошо знакомыми с этими видами так называемой эссенциальной гематурии.

Распознавание гематурии, обусловленной экстраренальными причинами, осуществляется методами, отличными от обычных урологических, поскольку почечное кровотечение по существу является симптомом заболевания органов экстраренальной системы. Такие исследования, как поиски аллергенов, определение степени протромбинемии, холестеринемии, применение электрофореза способствуют распознаванию системных заболеваний, проявляющихся почечной гематурией, которая является их симптомом. К таким заболеваниям следует отнести гипертензивные васкулопатии, ангиокластические состояния (феномен Sanarelli—Schwartzman), почечную аллергию, серповидноклеточную анемию, гепатопатию, острые и хронические эндогенные и экзогенные интоксикации, дискразию кроветворной системы, болезни крови.

Rouque и Chaliel еще в 1912 г. сообщили о макрогематурии, возникшей у больных с заболеванием печени. После лечения гепатита гематурия у больных исчезла в один-два месяца. Эти авторы нашли, что гематурия была связана со стазом в портальной системе. Стаз в воротной вене может вызвать конгестию и дилатацию вен почечной капсулы, почечного синуса и сказаться в нарушении циркуляции в форникальном венозном сплетении.

Вполне понятно, что при системных экстраренальных заболеваниях урологические и рентгенологические методы исследования мало что могут дать ценного для диагностики, так как почки и мочевые пути оказываются морфологически не измененными. Помимо этого, гематурия при внепочечных системных заболеваниях является двусторонней, поскольку обе почки подвергаются болезненному воздействию, хотя в действительности каждая почка имеет свой собственный «порог» чувствительности и ответные реакции на поступающие в нее вредные вещества. Каждая почка, независимо от состояния контралатеральной почки, имеет относительно собственную биологическую и эволюционную отличимость.

Для распознавания заболеваний, приводимых к так называемой эссенциальной гематурии, необходимо изучение всего больного с помощью

главным образом неврологических методов, поскольку кровотечение обусловлено внепочечными факторами.

Заболевания печени и желчных путей иногда сопровождаются тотальной гематурией, которая ранее рассматривалась как эссенциальная. Впервые об этом сообщил Gouget в 1912 г. (цит. по А. Я. Пытелю, 1938), а затем Zaffagnini (1936), Grauboes (1951) и др.

А. Я. Пытель (1938) наблюдал у 3 женщин макрогематурию, которая каждый раз возникала в момент припадка желчной колики. Тщательное обследование почек и мочевых путей у них исключало какое-либо органическое заболевание. После холецистэктомии гематурия прекращалась. А. Я. Пытель во 2-м издании своей монографии о гепатонефритах (1941) приводит наблюдения, когда больные в течение ряда лет рассматривались как страдающие так называемой эссенциальной гематурией, и лишь в последующем у них было установлено заболевание печени и желчных путей (холелитиаз, холецистит, цирроз печени и др.).

Почечные кровотечения при болезнях крови. Почечная гематурия иногда возникает при болезнях крови. У урологических больных при нарушении системы свертывания крови, при фибринолизе многие клиницисты отмечали кровотечение из почки без каких-либо видимых в ней изменений.

Почечные кровотечения при болезнях крови могут наблюдаться и у детей. Согласно данным Harrison и соавт. (1966), так называемая эссенциальная гематурия у детей вследствие заболевания крови встречается в 3,7% среди всех причин макрогематурии.

У лиц, страдающих пурпурой Генوخа-Шенлейна (Henoch-Schönlein), иногда возникает преходящая макрогематурия, которую рассматривают как проявление аллергического состояния. Много чаще отмечается профузное почечное кровотечение у больных гемофилией. Schede (1889) был первым, кто описал возможность возникновения гематурии, обусловленной наследственной (врожденной) гемофилией. Senator (1910) наблюдал 19-летнюю пациентку, страдавшую профузной почечной гематурией. В семье этой больной родные ее болели гемофилией. Экстирпированная кровоточащая почка содержала небольшие звездообразные рубцы на поверхности, а в сосудах ее — фибрин. Как показал Senator (1910), такие рубцы имеются и в нормальных почках, а гематурия у наблюдавшейся им больной была обусловлена только гемофилией. Aitken (1909) наблюдал почечную гематурию среди больных в четырех поколениях в пределах одной семьи, члены которой страдали гемофилией. Guthrie (1902) наблюдал двух сестер с интермиттирующей гематурией; среди 10 детей, родившихся у обеих сестер, 9 страдали почечной гематурией. Гематурия при гемофилии наблюдается большей частью у таких больных, у которых гемофилические кровотечения или большие кровоизлияния бывали уже раньше в других органах или тканях (гемартрозы и т. п.).

Теория почечной гемофилии нашла и противников в лице Casper (1925), Groszlik (1926) и др., однако, основываясь на наблюдениях Makiewicz (1914), Strubell (1906), Pullmann (1909) и др., все же нельзя отрицать возможность гемофилийного генеза почечного кровотечения.

Albert и соавт. (1970) наблюдали у больного, страдавшего гемофилией, дефицит фактора VIII, сильное кровотечение из почки, которое удалось остановить большими дозами криопреципитата — консервированного фактора VIII, после чего гематурия не возобновлялась. Предпринятое у этого пациента всестороннее урологическое обследование не смогло установить каких-либо изменений в почках и мочевых путях.

Некоторые полагают, что в основе так называемой эссенциальной гематурии лежит протромбиновая недостаточность; исходя из этого, рекомендуют лечить такую гематурию витамином К.

Необходимо еще указать, что почечное кровотечение может явиться симптомом некоторых системных заболеваний крови, например коагулопатии. На Международном симпозиуме по изучению так называемой эссенциальной гематурии (1966) Klosterhalfen сообщил о недостаточности витамина С как одной из причин почечного кровотечения, Brosig (1966) — о недостаточности фибриногена при наличии хронического гепатита, Osler (1966) — о коагулопатии и тромбопенической пурпуре, обусловленных медикаментозной аллергией, равно как следствием цитостатических поражений.

При некоторых урологических заболеваниях имеет место фибринолитический процесс, протекающий местно в органах мочевой системы. Гематурия в таких случаях носит упорный характер, и ее рассматривали в прежние годы как эссенциальную. Такого рода гематурия является следствием повышенной фибринолитической активности паренхимы почки, в связи с чем применение ингибиторов с лечебной целью вполне показано.

В. В. Жила (1968) наблюдал 6 больных с тотальной гематурией, которую рассматривали как эссенциальную. У этих больных оказалась очень высокая фибринолитическая активность крови, сопровождавшаяся гипофибриногемией. Имело место резкое повышение функции антисвертывающей системы крови, в частности за счет высокой фибринолитической ее активности, высокой активности и генерализации фибринолитических активаторов почки и мочи. Известно, что в комплексе фибринолитической системы особую роль играют тканевые активаторы фибринолиза почки и всей мочевой системы. С целью патогенетического воздействия на такую высокую кровоточивость применяют у больных ингибитор фибринолиза — Σ -аминокапроновую кислоту (по 0,1 на 1 кг веса больного внутрь и внутривенно; в случае профузного почечного кровотечения — по 100—120 мл 5% раствора, после чего этот препарат назначают внутрь в течение 3—4 дней). Спустя 4 ч от начала применения Σ -аминокапроновой кислоты фибринолитическая активность крови снижается на 50—70%.

Отмечая эти положительные результаты, следует, однако, указать и на возможные осложнения при применении Σ -аминокапроновой кислоты. Так, последняя может отрицательно влиять на состояние желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, диарея). Далее, поскольку Σ -аминокапроновая кислота выводится исключительно почками, осложнения бывают двоякого рода: 1) обструкция мочевых путей сгустками крови; 2) внутриклубочковая коагуляция. Вследствие этого может возникнуть олигурия или анурия, боли в пояснице; однако исход обычно благоприятный. Более серьезным осложнением является внутриклубочковая коагуляция с некрозом кортикального слоя почки; исход обычно смертельный. Учитывая возможность такого серьезного осложнения, следует применять Σ -аминокапроновую кислоту лишь по строгим показаниям (Rediguet и Picard, 1970).

Необходимо еще напомнить о возможности возникновения почечного кровотечения в результате антикоагулянтной терапии. Для лечения сердечно-сосудистых заболеваний часто назначают больным гепарин или дикумарол, однако применение этих препаратов может явиться причиной почечной профузной гематурии.

Silva de Assis (1958) наблюдал у одного больного тотальную гематурию после введения дикумарола, когда протромбиновый индекс оказался сниженным до 20%. Гематурия прекратилась только после отмены дикумарола и последующего лечения витаминами К и С. Подобные наблюдения описаны и другими клиницистами.

Datuner (1968) сообщил о больном 60 лет, у которого макрогематурия появилась после применения дикумарола, назначенного ему врачами по поводу сердечно-сосудистого заболевания. Неожиданно возникла сильная боль в области почки и вскоре профузная гематурия. Антикоагулянтная терапия была прекращена, и после дачи больному витаминов С и К гематурия исчезла.

Среди многих заболеваний системы крови, которые могут вызвать почечную гематурию, таких, как лейкомия, геморрагическая пурпура, цинга и др., следует особо остановиться на так называемой серповидно-клеточной болезни крови, встречающейся особенно среди негров и проявляющейся нередко почечной гематурией.

В зарубежной литературе довольно часто описываются наблюдения возникновения тотальной почечной гематурии у больных с серповидно-клеточной анемией. В отечественной литературе имеется монография В. А. Кононяченко и Н. М. Юшковой (1968), посвященная серповидно-клеточной анемии.

Серповидно-клеточная анемия — особая форма гемоглобиноза. Она наблюдается у многих народов, будучи максимально распространенной среди населения Экваториальной Африки. Серповидно-клеточная анемия иногда встречается у проживающих в Советском Союзе африканцев, индусов, представителей народов Азии. При этой болезни крови пора-

жается и костно-суставная система (так называемый африканский ревматизм), часто возникают гемолитические кризы и инфаркт легких. Развитие болезни характеризуется сосудисто-тромботическим патогенезом. Измененные серповидные эритроциты выпадают в кровяной плазме в виде тактоидов (в кристаллической форме) и как чужеродные тела тромбируют сосуды различных органов, в том числе и почек, проявляясь вследствие этого профузным почечным кровотечением.

Впервые Abel и Brown (1948) описали почечную макрогематурию, обусловленную у негров серповидно-клеточной болезнью крови. После нефрэктомии изучение срезов почки обнаружило большое количество серповидных эритроцитов, закупоривших мелкие почечные сосуды.

В изучении патогенеза гематурии при серповидно-клеточной болезни крови заслуживают внимания исследования Knochel (1969). Он установил, что наибольшие изменения возникают в сосудистых капиллярах мозгового вещества почки, где отмечается конглоутинация эритроцитов. У больных с длительной гематурией, сопутствующей серповидно-клеточной анемии, содержание гемоглобина в моче значительно уменьшается или гемоглобин вовсе исчезает после ощелачивания мочи и увеличения кислородного давления в мозговом веществе почки. Транзиторное прекращение гематурии может наступить после инфузии дистиллированной воды. Такой феномен обусловлен увеличением объема эритроцитов и разведением S-гемоглобина. Экспериментально доказано, что критическая концентрация S-гемоглобина является условием для серповидной трансформации эритроцитов (Nalbanhian и соавт., 1971).

Среди многочисленной литературы по данному вопросу интерес представляет работа Mostofi и соавт. (1957). Они морфологически изучали почки, удаленные у 22 больных по поводу тотальной гематурии, и одну почечную биопсию при серповидно-клеточной анемии. Макроскопические изменения были «незаметными и легко упускаемыми». Наиболее частой находкой оказывались конгестия и очаговые кровоизлияния в почечной лоханке. Микроскопически самыми характерными признаками было наличие серповидных эритроцитов в капиллярах, которые оказывались сильно расширенными. Клубочки также содержали серповидные эритроциты.

Walker и соавт. (1971) возникновение гематурии ставили в связь у больных с серповидно-клеточной анемией — с нефротическим синдромом (гломерулярный и интерстициальный фиброз), — с гемоглобинопатией.

Lund и соавт. (1954) на основании анализа литературы и собственных исследований считают, что невозможно объяснить возникновение гематурии при этом заболевании, а также почему гематурия бывает обычно односторонней, преимущественно из левой почки. Mostofi и соавт. (1957) также показали, что кровотечение исходит чаще всего из левой почки. По их мнению, это обусловлено особенностями архитектоники вен левой почки, предрасполагающей к венозному застою. Указанные авторы пишут: «вена, дренирующая верхний полюс левой почки, проходит под почечной

артерией до соединения с другими ветвями, чтобы образовать левую почечную вену, что способствует стазу крови».

Shagre и соавт. (1959) установили, что со времени указанного выше первого сообщения Abel и Brown (1948) было описано на протяжении 10 лет 89 случаев гематурии, обусловленной серповидно-клеточной болезнью. Среди них у 37 больных была односторонняя макрогематурия, и кровоточившая почка была удалена (40%).

С целью изучения более обстоятельного патогенеза гематурии у больных серповидно-клеточной болезнью, Lucas и Bullock (1960) детально проанализировали 97 случаев, опубликованных в американской и британской литературе. Среди этих 97 случаев 15 были классифицированы как «серповидно-клеточная анемия», а остальные 82 — как «гетерозиготные варианты или признаки». Мужчины заболевали в 4 раза чаще женщин. Возраст заболевших варьировал от 5 до 57 лет. Кровотечение было в 4 раза чаще из левой почки, чем из правой.

На основании анализа всех приведенных выше данных о связи между почечной гематурией и серповидно-клеточной болезнью следует заключить, что это сочетание до сих пор является не вполне ясным.

Радикальное лечение этого заболевания еще не известно. С лечебной целью применяют консервативные методы, такие, как переливания крови, инстилляция в лоханку коагулирующих веществ, и др. В случае профузного кровотечения, не прекращающегося от консервативных мер и при односторонности гематурии, производят резекцию почки, чаще — нефрэктомия. В этом отношении представляет интерес случай почечного кровотечения с сопутствующей серповидно-клеточной анемией, описанный Harris и соавт. (1961). У 50-летнего мужчины на протяжении 20 лет многократно наблюдалась макрогематурия продолжительностью каждый раз по неделе. Гематурия после постельного режима прекращалась. В последний раз гематурия, исходящая из левой почки, приняла угрожающий характер. Многократные переливания крови, инстилляция в лоханку раствора азотнокислого серебра и прочие консервативные меры оставались без успеха. Причину кровотечения и его точную точку установить не удалось. Была предпринята люмботомия: вскрыта почечная лоханка, из нее вымыты кровяные сгустки. Обнаружено кровотечение, исходящее из чашечки верхнего полюса почки. Произведена резекция верхней трети почки. Кровотечение после этого прекратилось.

Гистологическое исследование резецированного сегмента почки обнаружило в паренхиме очаговые кровоизлияния, изменения в венозных формированиях сплетениях малой чашечки, напоминавшие мелкие кавернозные гемангиомы, откуда исходило кровотечение.

В каждом случае, где этиологическим фактором так называемой эссенциальной гематурии является серповидно-клеточная анемия, следует предостеречь пациента в том отношении, чтобы он избегал большой физической активности, атлетических напряжений, ныряния и т. п.

* * *

Подводя итоги рассмотрению разнообразных причин необычных видов почечных профузных кровотечений, следует сказать, что благодаря достигнутым успехам в совершенствовании урологической и морфологической диагностики причина многих случаев так называемой эссенциальной гематурии раскрыта. Однако имеются еще случаи, где, несмотря на тщательное и всестороннее исследование как больного, так и удаленной у него почки, этиология гематурии остается неизвестной.

Так называемая эссенциальная гематурия является не болезнью, а лишь симптомом, наблюдающимся при многих заболеваниях органов уропозитической системы. Современными методами исследования удается в большинстве случаев так называемой эссенциальной гематурии выявить истинную причину и источник кровотечения. Хотя нет гематурии без причины, однако не всегда еще причину ее возможно установить. Диагностической проблемой является обнаружение хотя бы минимального очага в почке и верхних мочевых путях, приводящего к кровотечению. Следовательно, говорить об эссенциальной гематурии — значит, разрешить в совершенстве проблему диагноза.

Многие случаи профузных кровотечений возникают в результате деструктивных поражений почечных чашечек в зоне форниксов, в то время как гистологические исследования самой почечной паренхимы исключительно редко устанавливают в ней очаг кровотечения. Патологические процессы, локализующиеся в области форникса, чаще всего приводят к нарушению целостности застойных венозных сплетений и, следовательно, к профузному кровотечению.

Спонтанное прекращение кровотечения наблюдается у половины больных. В соответствующих случаях своевременная, т. е. ранняя диагностика позволяет осуществить органосохраняющее оперативное лечение. Нефрэктомия допустима в исключительно редких случаях. К оперативному лечению приходится прибегать у 10% больных.

Прогноз заболеваний, приводящих к так называемой эссенциальной гематурии, в большинстве случаев благоприятный, хотя иногда почечное кровотечение упорно и длительно продолжается, несмотря на лечение. Летальные исходы — редкое исключение.

Необычные случаи почечных кровотечений, ранее считавшихся эссенциальными, встречаются в практике каждого хирурга и уролога, и это требует знания новейших достижений в выяснении их причин, методов распознавания и радикального лечения.

ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ В УСЛОВИЯХ СОВРЕМЕННОЙ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

Под этим термином принято понимать септическое состояние, возникающее вследствие повреждения или наличия инфекционного очага в почке и мочевых путях. Обладая всеми характерными для сепсиса признаками, уросепсис имеет и свои отличительные черты, позволяющие выделить его в отдельную форму. Речь идет не только о локализации первичного гнойно-воспалительного очага в почке или мочевых путях, что могло бы оправдать приставку «уро», но и о специфических для данной категории больных условиях развития септического процесса и его клинических проявлений.

Условия возникновения и особенности уросепсиса

Месторасположение первичного гнойно-воспалительного очага в органах мочевой системы обуславливает особый фон клинического течения болезни. Нередко при наличии длительно существующего гнойного процесса возникает более или менее выраженная почечная недостаточность или создаются предпосылки для ее возникновения и прогрессирования при продолжающемся сепсисе. Поражение почек наблюдается при самых различных формах сепсиса и является следствием как токсического воздействия, так и бактерий, но при уросепсисе такая «готовность» к почечной недостаточности выражена более рельефно в силу локальных изменений в паренхиме почек.

Своеобразная специфичность имеет место в клинической картине сепсиса у больных с уростазом. Она заключается не только в предшествовавшей почечной недостаточности на почве нарушений уродинамики, но и постоянно присутствующей

шей хронической инфекции выше места нарушения проходимости мочевых путей.

Особенности в клинической картине уросепсиса имеются также у лиц с повреждением почек и мочевых путей, будь то огнестрельное или закрытое. Эти особенности заключаются во множественности полученных повреждений, развития сепсиса нередко на фоне шокового состояния и, что доминирует, — наличии мочевых затеков. Пропитывание мочой окружающей клетчатки, межмышечных пространств, разорванных мышц и костных отломков создает отличительные условия клинического течения болезни вследствие воздействия мочи на мягкие ткани, возникновения быстро развивающегося в них некроза, присоединения весьма вирулентной инфекции. На фоне мочевого затека, быстро переходящего в стадию мочевого флегмоны, особо тяжело протекает острый остеомиелит поврежденных костей. При внутрибрюшинном разрыве мочевых органов возникает перитонит, также имеющий свои клинические особенности.

Следовательно, выделение уросепсиса как одной из форм септического процесса оправдано рядом обстоятельств: наличием инфекции мочевых путей, уростаза, почечной недостаточности, а при травме мочевых путей — излиянием мочи и мочевыми затеками, мочевого флегмоной.

Из сказанного вытекает, что клиническая картина уросепсиса многообразна в связи с теми или другими условиями местного характера, при которых он возникает: одни условия — при уростазе и инфекции, другие — при значительно выраженной почечной недостаточности, третьи — при травме и мочевых затеках.

Уросепсис иногда возникает после эндовезикальных и эндоуретральных манипуляций, ретроградной пиелографии с лоханочно-почечным рефлюксом. В патогенезе сепсиса при указанных обстоятельствах играет определенную роль травма слизистой оболочки мочевых путей, нарушение ее целостности, уретровенозный рефлюкс в условиях инфицирования нередко резистентными штаммами патогенных бактерий, ранее сапрофитировавших в уретре или занесенных в мочевые органы при введении инструмента. Но при одном и том же механизме развития уросепсиса его клиническое течение оказывается различным у каждого отдельного больного. Это обусловлено как общими, так и местными изменениями в организме пациента, состоянием его ретикулоэндотелиальной системы, степенью вирулентности этиологического фактора — бактериальной флоры, ее биологических свойств, связанных с видовой принадлежностью (стафилококк, грамотрицательная флора — кишечная палочка, протей), резистентности микроорганизмов к антибактериальным препаратам.

Научное обоснование выделения уросепсиса как особой формы было дано Guyon (1899). Им же были отмечены различия в течении этого тяжелого состояния. Так как уросепсис возникал чаще всего после инструментальных манипуляций на уретре, в частности при стриктуре последней, то тогда общепризнанным было название «мочевая лихорадка». Иногда этот

термин «мочевая лихорадка» применяют и в настоящее время, когда септическое состояние возникает вслед за бужированием уретры, уретроскопией или цистоскопией.

Guyon различал две формы уросепсиса на основании течения болезни, температурной кривой и других симптомов: острую и хроническую или ватяжную. Острую форму он подразделял на два типа. При первом типе повышения температуры чередовались с нормальными ее цифрами, при втором — имелось постоянное повышение температуры с периодическими весьма большими ее подъемами. Оба этих типа могут чередоваться у одного и того же больного. Классическое описание «мочевой лихорадки», данное Guyon, несмотря на изменение в терминологии, внесение ясности в патогенез оставалось основным для многих поколений урологов.

Спустя полвека А. И. Васильев (1945), основываясь главным образом на наблюдениях военного времени, описал те же типы температурных реакций, клинических проявлений септического состояния у урологических больных в свете концепций и лечебных возможностей того времени.

Весьма существенный сдвиг в клинической картине уросепсиса наступил много позже в связи с внедрением в практику современных лекарственных веществ — антибиотиков и химиопрепаратов. После изобретения вначале препаратов сульфаниламидного ряда, а затем антибиотиков казалось, что возможность развития сепсиса у урологических больных практически ликвидирована проведением антибактериального лечения и осуществлением мероприятий по ликвидации стаза мочи, вскрытия гнойных очагов. Действительно, введение больным пенициллина, даже в малых дозах, в течение нескольких дней приводило к исчезновению признаков острой инфекции. В результате введения пенициллина, стрептомицина и других антибиотиков не возникали рецидивы мочевой лихорадки в их классической форме. Однако в последующие годы, несмотря на все пополняющийся арсенал антибактериальных средств, включая антибиотики широкого спектра действия, препараты нитрофуранового ряда, налидиксиновую кислоту, 5-НОК, выяснилось, что проблема уросепсиса не ликвидирована. Уросепсис продолжает существовать и принимает вновь грозный аспект (Г. Бургеле, 1962; Lerritte, 1967; Cazanu, 1968).

Причиной этому является изменение биологических свойств бактерий, все возрастающее количество резистентных к антибактериальным препаратам штаммов, возникновение атипичных форм их существования (протопласты, L-формы), способных реверсировать в начальную форму с ее вирулентными свойствами. Клиницисты убедились, что нерационально широкое использование антибактериальных средств при минимальных инфекционных заболеваниях и их осложнениях (например, катар верхних дыхательных путей и т. п.); такое широкое их использование приводит к потере чувствительности бактерий к антибиотикам, к аллергизации организма больного. Последняя во многих случаях делает невозможным

использование антибиотиков там, где они могут оказать весьма реальное воздействие.

Уросепсис не исчез. Он встречается довольно часто в наших условиях. Обусловлено это так называемым патоморфозом, т. е. изменением ответной реакции организма на воздействие различных патологических агентов, изменением клинического течения болезни, столь хорошо сформулированным Я. Л. Рапопортом (1962). Патоморфоз в урологической клинике проявляется не только при воспалительных процессах почек и мочевых путей, но и при ряде других заболеваний (А. Я. Пытель и С. Д. Голигорский, 1970). Однако при инфекционных процессах патоморфоз встречается наиболее часто и ярко выражен.

Симптомы уросепсиса в большинстве случаев стали стертыми, мало типичными, а в некоторых — приобрели чрезвычайную остроту. Стертость клинической картины находит свое объяснение в снижении вирулентности бактериальной флоры, увеличении возможностей макроорганизма противостоять им, улучшении методов борьбы за ликвидацию местного воспалительного процесса, являющегося входными воротами сепсиса. Однако при этом не следует быть самоуспокоенным в отношении прогноза; несмотря на, казалось, более благоприятное течение болезни, в конечном итоге наступают грозные изменения, могущие привести к летальному исходу. Весьма острое проявление уросепсиса может быть осуществлено аллергическим состоянием пациента, его повышенной чувствительностью к бактериальным токсинам, резистентностью микрофлоры к антибактериальным препаратам. В каждой из указанных двух ситуаций возникают свои трудности, связанные с диагностикой при стерто текущих формах сепсиса, с лечением в обеих.

Отмечая особенности, дающие основание выделить уросепсис в отдельную форму сепсиса в целом, необходимо подчеркнуть условия, связанные с воспалительным процессом в почках, мочевых путях, в половых железах (простата) и др.

Наличие гнойного очага в почке, предшествующего возникновению уросепсиса, может сопровождаться острыми и хроническими проявлениями. В последнем случае уросепсис возникает во время очередного обострения хронического процесса. Речь идет о больных острым пиелонефритом или же при обострении хронического пиелонефрита, ранее вяло текущего пиелонефроза и при инфицировании почки, претерпевающей гидронефротическую трансформацию. В каждом из этих случаев зачастую имеются свои причины для распространения инфекции за пределы почки, инвазии инфекции в общий ток крови. Ю. А. Пытель (1967) показал, что в патогенезе бактериемического шока, являющегося часто осложнением острого гнойного пиелонефрита, ведущую роль играют лоханочно-почечные рефлюксы.

При хроническом пиелонефрите и инфицированном гидронефрозе внезапное обострение болезни с переходом в одну из форм уросепсиса наступает чаще вследствие инструментального обследования, например

ретроградной пиелографии. При гидронефротической трансформации проведение ретроградной пиелографии бывает необходимо при решении вопроса о локализации и протяженности препятствия к оттоку мочи из лоханки и решения вопроса о показаниях к оперативной коррекции. У недостаточно опытного уролога возникает превратное представление, что раз речь идет о расширенной лоханке, то не возбраняется с целью лучшей визуализации ввести не традиционные 4—6 мл рентгеноконтрастного раствора, а много больше. Не раз нам представляли рентгенограммы с четко заполненными мочевыми путями после введения 20 и более мл раствора. Четкость изображения получалась действительно хорошей, но у пациентов возникало тяжелое состояние вслед за ретроградной пиелографией.

У больных пионефрозом, чаще всего калькулезным, обострение обычно следует за очередным приступом обструкции мочевых путей на соответствующей стороне. Оно характеризуется типичным признаком — ранее гнойная, мутная моча становится прозрачной. Одновременно возникают боли, повышается температура, появляется озноб.

Острый пиелонефрит, будь то гематогенного или восходящего происхождения, особенно когда он приобретает форму апостематозного нефрита или карбункула почки, часто протекает в виде уросепсиса. Мы неоднократно наблюдали подобное течение острого пиелонефрита в тех случаях, в которых чрезвычайно много внимания уделялось только антибактериальной терапии и были просрочены сроки оперативного вмешательства¹. При остром пиелонефрите бывает довольно сложно установить момент перехода местного инфекционного процесса в общий, момент возникновения сепсиса. Дело в том, что местный процесс, или кажущийся местным, протекает с ознобом, высокой температурой, большим лейкоцитозом с соответствующим сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышением РОЭ и т. д. Возникновение уросепсиса знаменуется учащением острых приступов, ухудшением общего состояния, нарастанием признаков интоксикации, дальнейшим сдвигом лейкоцитарной формулы с появлением миелоцитов и юных элементов. Во время проведения лечения антибактериальными препаратами клиническая картина может быть настолько ступеванной, что, не обладая чрезвычайной настороженностью, рискуешь пропустить возникновение генерализации процесса, упустить адекватные сроки оперативного вмешательства. У ряда больных об ухудшении, требующем экстренных мер, вплоть до нефрэктомии, клинически можно судить лишь по усилению общей слабости у больного, более выраженной сухости языка, увеличению тахикардии. Особого внимания заслуживают результаты лабораторных исследований крови, причем не столько степень лейкоцитоза, сколько нарастающий сдвиг лейкоцитарной формулы, усиливающаяся анемизация. Практически вопрос решается на основании не-

¹ Подробнее см. в I главе II части наших «Избранных глав по нефрологии и урологии», Л., 1970.

редко продолжающегося, несмотря на интенсивность проводимой терапии, ухудшения состояния больного. Нечеткость грани между апостематозным нефритом и карбункулом почки, с одной стороны, уросепсисом — с другой, не позволяет оттягивать решение вопроса об оперативном вмешательстве, которое на более ранних этапах может быть ограничено декапсуляцией и дренированием почки при апостематозном нефрите, иссечением карбункула, а на более поздней — связано с необходимостью нефрэктомии. Неоправдывающаяся надежда на усиление дозы антибактериальных препаратов, их замену другими или сочетание нескольких препаратов при продолжающихся ознобах, изменении крови не дают права врачу продолжать такое консервативное лечение. Нам неоднократно приходилось убеждаться, как дорого обходится такое «упорство» в дальнейшем проведении медикаментозного лечения.

О зыбкости грани между острым гнойным пиелонефритом и уросепсисом свидетельствует следующее наблюдение.

Больной Д., 34 лет, поступил в урологическую клинику 2/XII 1970 г. по поводу болей в области правой почки характера почечной колики. До того находился на лечении в одной из областных больниц, где диагностировали конкремент в нижней трети мочеточника.

Общее состояние при поступлении удовлетворительное. Температура нормальная. Почки не прощупывались. На обзорной рентгенограмме тени конкрементов не обнаружено. При попытке катетеризировать правый мочеточник было встречено непреодолимое препятствие на расстоянии 0,5 см от устья. Выделения индигокармина справа нет. На экскреторной урограмме удовлетворительная функция слева, справа тень контрастного вещества прерывается в нижней трети мочеточника. С целью извлечения конкремента повторена попытка катетеризации правого мочеточника. Она закончилась неудачей. На ретроградной уретерограмме контрастное вещество не проникло выше места препятствия. Принято решение подвергнуть больного оперативному вмешательству по поводу полного нарушения проходимости дистального отдела мочеточника, вызванного, по-видимому, наличием в нем конкремента.

10/XII при вскрытии забрюшинного пространства обнаружен резко выраженный склеротический процесс в окружности мочеточника. Выше уровня перекреста с подвздошными сосудами мочеточник сильно расширен. Тазовый отдел мочеточника высвобожден из окружающей склеротически измененной клетчатки. На расстоянии 3 см от стенки мочевого пузыря произведена продольная уретеротомия. Пройти зондом в сторону мочевого пузыря не удалось из-за препятствия в интрамуральном отделе. На операционном столе произведена цистоскопия, и катетером, введенным в устье мочеточника, удалось протолкнуть в сторону уретеротомического разреза небольшой конкремент размерами 0,2×0,2 см. Через пузырь проведен полиэтиленовый катетер по всему мочеточнику, вплоть до почечной лоханки. Катгутовые швы на рану мочеточника. Резиновый дренаж в глубину раны.

Послеоперационный период протекал удовлетворительно, температура субфебрильная. По полиэтиленовому катетеру выделялась прозрачная моча.

С 16/XII моча стала выделяться обильно и из операционной раны. Рана расширена; отделяемое из нее стало незначительным. 21/XII состояние ухудшилось. Диагностирована правосторонняя пневмония. 24/XII состояние лучше. Удален полиэтиленовый катетер из правого мочеточника (14-й день после операции). Снова повысилась температура (38°). Живот мягкий, безболезненный, 27/XII — озноб, высокая температура, частая рвота, тотальная гематурия без сгустков. Почки не прощупываются. Пальпация в их области безболезненная. Лейкоцитоз — 16 900. Состояние

продолжает быть тяжелым и на следующий день. На экскреторной урограмме функция обеих почек на 7-й и 15-й минутах вполне удовлетворительная. Пройдимость мочеточника восстановлена. Консультант ставит диагноз септического состояния, связанного с наличием абсцесса либо в печени, либо в поддиафрагмальном пространстве. Однако клинические данные далеко не ясны. Продолжена антибактериальная массивная терапия. Озноб повторяется. Температура с 7/1 1971 г. принимает гектический характер. Анализ крови: эр. 4 000 000, Hb 12,6 г, цв. п. 0,93. Лейкоцитоз — 14 900. Лейкоцитарная формула: э. 3%, с. 10%, п. 64%, л. 12%, м. 11%. РОЭ — 23 мм в час. Содержание мочевины в крови 50 мг%. Анализ мочи: белка — 0,033%, л. 5—6, местами скопления в слизи.

Признано, что, несмотря на проходимость мочеточника, гнойный процесс локализуется в правой почке. 9/1 — повторное оперативное вмешательство: люмботомия, обнажена правая почка, иссечен карбункул нижнего ее полюса, произведена декапсуляция почки. В области карбункула имелись значительные изменения в околопочечной клетчатке. Мочеточник оказался расширенным, стенки его отечны. Почка увеличена в размерах, тестоватой консистенции. Операция завершена дренированием почечной лоханки.

С 13/1 состояние больного стало улучшаться, однако не надолго. Гистологическое исследование иссеченной при операции ткани почки (карбункула) — диффузный интерстициальный гнойный нефрит. Биохимические исследования крови: результаты в пределах нормы как в отношении азотемии, так и ионограммы, щелочного резерва, рН. Клинические исследования крови указывали лишь на умеренный лейкоцитоз с небольшим сдвигом лейкоцитарной формулы влево, умеренную степень анемизации. Диурез оставался достаточным. Гнойного отделяемого из раны не было. Однако общее состояние больного ухудшалось. Повышение температуры, частый пот, периодически возникавший озноб, общая слабость свидетельствовали о септическом состоянии. Произведена катетеризация правого мочеточника, так как на экскреторной урограмме видна была только тень лоханки. Мочеточниковый катетер прошел свободно в лоханку, выявлен стаз мочи. Катетер находился в лоханке 2 суток. 2/II катетеризация правого мочеточника повторена. Не было обнаружено препятствия в мочеточнике, как и при предыдущих исследованиях: вновь обнаружено скопление гнойной мочи в лоханке. На следующий день — 3/II — в связи с нарастанием септических явлений больной был оперирован. Произведена нефроретерэктомия. Почка размерами 12×6×5 см. В нижнем ее полюсе рубец после произведенной ранее карбункулаэктоми, в верхнем — очаг некроза (карбункул) размерами 2×3×2 см. Заключение морфолога — интерстициальный гнойный нефрит. В последующие дни состояние больного прогрессивно улучшалось, и 27/II он был выписан из клиники во вполне удовлетворительном состоянии.

Местные изменения в почке, обнаруженные при последнем вмешательстве, были не столь распространенными. Тяжелое состояние больного, заставившее решиться на нефроретерэктомию, с точки зрения клинической могло быть объяснено только развитием сепсиса. В данной истории болезни четко выявляется еще одно обстоятельство. У больного после операции уретеролитомии восстановилась проходимость дистального отдела мочеточника. До операции непроходимость выявлялась как при попытках катетеризации, так и при проведении хромоцистоскопии и рентгенологического исследования. После операции неоднократно проводившиеся исследования указывали на полную проходимость соответствующего участка мочеточника. Между тем, стаз в лоханке и, по-видимому, в начальной части мочеточника оставался. Напомним, что при первой операции мочеточник оказался растянутым в верхней его части. Было достигнуто анатомическое восстанов-

ление проходимости мочеточника и лоханки, но не последовало функциональное. В конечном итоге, несмотря на успех первого вмешательства, вследствие уростаза и имевшейся инфекции возникли обострения пиелонефрита, проявившиеся карбункулами сначала в нижнем полюсе почки, затем в верхнем; развивался сепсис.

Когда первичный очаг инфекции расположен в мочевых путях или предстательной железе (более часто в последней), заболевание может протекать по аналогичному типу, описанному выше. На первом этапе обострения воспалительного процесса возникает занос инфекции в почку с развитием острого гнойного пиелонефрита и в последующем — уросепсиса. Однако такой путь инфекции не является обязательным. Генерализация инфекции возможна и без почечного этапа. Может случиться так, что сначала имеет место генерализация инфекционного процесса, а затем наступает поражение почки гематогенным путем. Таким образом, острый пиелонефрит является как бы последним или одним из последних этапов локализации гнойного процесса. Уросепсис протекает либо по схеме: гнойный простатит — восходящая инфекция мочевых путей — острый гнойный пиелонефрит — уросепсис, либо: гнойный простатит — флегмона и гнойные затеки в малом тазу (необязательный этап) — уросепсис — острый гнойный пиелонефрит. При каждом из этих двух вариантов может возникнуть острая почечная недостаточность, когда имеется двусторонний пиелонефрит, а изредка и при одностороннем. Последняя ситуация находит свое объяснение в токсическом воздействии на вторую непораженную (или пораженную в малой степени) почку.

Для уросепсиса характерно глубокое нарушение функций печени, вследствие чего заболевание протекает зачастую с симптомокомплексом почечно-печеночной недостаточности (А. Я. Пытель, 1938). Присоединение почечно-печеночной недостаточности характеризуется резким снижением или прекращением диуреза (олиго-анурия), повышенным содержанием продуктов азотистого обмена в крови, нарастанием водно-электролитных нарушений и метаболического ацидоза. Эти явления могут быть различной интенсивности. Также различна степень их обратимости.

Возвращаясь к возможности острой почечной недостаточности при значительном поражении одной почки можно отметить, что большое увеличение содержания в крови мочевины, остаточного азота в подобных случаях во многом зависит не только от угнетения функции контралатеральной почки вследствие общего инфекционного процесса, но и от высокого катаболизма, наблюдающегося у соответствующих больных и представляющего дополнительную, непосильную нагрузку для здоровой (или умеренно пораженной) почки. Понятно, что решить вопрос о степени влияния катаболизма нетрудно, исходя из количества выделяемой с мочой мочевины. При высокой азотемии у больного с односторонним острым пиелонефритом, уросепсисом и повышением уровня азотемии при сохраненном, хотя и сниженном, диурезе определение суточного выведения мочевины дает ключ

к решению проблемы: имеет ли место катаболизм или поражение второй почки. Это важно с точки зрения решения вопроса об одно- или двустороннем оперативном вмешательстве. Низкий уровень выведения мочевины следует расценивать как доказательство поражения и второй почки. Если к тому имеются и другие доводы, в роде одновременного повышения местного лейкоцитоза в области обеих почек, болезненность, нарушение в выведении индигокармина, может возникнуть необходимость в двустороннем вмешательстве на почках.

При гнойном простатите и абсцессе предстательной железы (о распространении гноя на соседнюю клетчатку и прорыв его в уретру, прямую кишку, брюшную полость — говорится в соответствующей главе) после прекращения острых явлений опасность уросепсиса не является ликвидированной. Возможны два варианта клинического течения ухудшения. При первом, когда гнойные полости в предстательной железе недостаточно хорошо дренируются и сообщаются лишь узким ходом с просветом уретры, может развиваться хронический вариант уросепсиса с или без сопутствующего поражения почек. При втором — когда явления простатита становятся стертыми, болезнь мало беспокоит пациента; вследствие восходящей инфекции мочевых путей, на фоне ослабления организма после перенесенного интеркуррентного заболевания или другой причины, возникает острый пиелонефрит, вернее, обострение латентно текущего хронического пиелонефрита с последующим уросепсисом. При этом диагностика может оказаться неполноценной, поскольку все внимание сосредоточивается на почечной локализации воспалительного процесса и не принимаются меры против гнойника в предстательной железе. Последний не так уж редко становится секционной находкой.

Об особенностях уросепсиса при травме мочевых органов и мочевых затеках будет изложено в соответствующем разделе.

Клинические формы уросепсиса

Анализ клинических наблюдений над течением уросепсиса в последние годы позволяет выделить следующие его формы, характерные для эпохи антибактериальной терапии:

1. **Бактериемический шок**, чему соответствует блокада ретикулоэндотелиальной системы (Stuart, 1970). Эту форму можно назвать также молниеносной. Для нее характерно сильное воздействие бактериальных токсинов на организм больного, выражающееся в возникновении шока с гиповолемией, тяжелой интоксикации, возникновении зачастую острой почечной недостаточности.

2. **Острая форма с двумя-тремя атаками**, а иногда и большим числом их (озноб, высокий подъем температурной кривой с последующим резким падением и профузным потом, тяжелым общим сос-

тоянием), завершающаяся купированием приступов и прекращением септического процесса.

3. **Острая форма**, при которой после прекращения описанных приступов сепсис принимает более или менее затяжной характер с длительным периодом фебрилитета (или субфебрилитета) и признаками интоксикации организма.

4. **Подострая форма** с более вялым с самого начала течением, но высокой температурой, значительно выраженным лейкоцитозом со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, затяжного характера.

5. **Хроническая** с самого начала форма, в клинических проявлениях которой преобладают симптомы интоксикации.

Из этих форм вторая и третья соответствуют в определенной мере формам, описанным Guyon, но они не тождественны по течению. Любая из перечисленных форм может протекать по типу септицемии или септикопиемии.

Следовательно, клиническая картина разных форм уросепсиса складывается из следующих основных компонентов: 1) формы течения болезни: молниеносная, острая и др.; 2) течения болезни по типу септицемии или септикопиемии; 3) симптомов, связанных или зависящих от локализации первичного очага инфекции (в почке, простате, в забрюшинной или в тазовой клетчатке). Отсюда — значительная пестрота проявлений уросепсиса, однако развитие его исходит из органов мочевого аппарата.

На последнем пленуме правления Всесоюзного общества хирургов П. И. Норкунас (1971) сообщил о наблюдениях за 56 больными с бактериемическим шоком. Весьма показательным, что у 33 из них бактериемический шок наступил вследствие инфекции мочевых путей. Это лишний раз подтверждает наибольшую частоту столь грозного осложнения хирургических заболеваний в урологической клинике.

Первая форма уросепсиса: бактериемический шок возникает после эндоскопических исследований, инструментальных манипуляций на уретре (катетеризация, бужирование), ретроградной пиелографии, а также после операций на органах мочевого аппарата, чаще всего после аденомэктомии. Бактериемический шок наступает обычно в ближайшие часы после соответствующего исследования или операции, но может начаться и позже — спустя несколько дней. В последнем случае нередко началу бактериемического шока предшествует возникновение гнойного очага, из которого, по-видимому, происходит в последующем распространение инфекции.

Данные литературы, посвященные бактериемическому шоку вообще, и в урологии в частности, заставляют быть весьма настороженными в отношении этого тяжелого осложнения. Об его патогенезе имеется ряд обоснованных предположений.

Oechtlin с сотр. (1962) одними из первых обратили внимание на бактериемический шок (некоторые клиницисты предпочитают название «септический шок»). Согласно их мнению, шок является следствием внезапного

массивного поступления в ток крови грамотрицательной бактериальной флоры, причем шок является следствием воздействия микробного эндотоксина, представляющего полисахаридолипопротеидный комплекс. Сепсис наступал у наблюдавшихся ими больных после инфицирования *B. coli*, *pseudomonas*, *proteus* и *aerobacter*. Из 6 больных 4 страдали урологическими заболеваниями, 5 погибли. Справедливо отмечено, что бактериемический шок наступает преимущественно у лиц старческого возраста, ослабленных и в послеоперационном периоде.

Другие клиницисты настаивают на особом значении грамотрицательной флоры в развитии бактериемического шока. Об этом говорят следующие цифры. Среди 100 больных сепсисом Hall и Gold (1955) наблюдали коллапс у 35; у $\frac{2}{3}$ всех больных сепсисом был высеян из крови стафилококк, но из числа тех, у кого был коллапс в 66% — грамотрицательная флора. Аналогичные данные сообщили Rattner и Murphy (1957). Сходные данные представлены Rapin (1962) — при сепсисе, вызванном грамотрицательной флорой, коллапс им был отмечен в 60% случаев, причем наиболее многочисленную группу больных представляли урологические (15 из 41 больного с различными локализациями инфекционного процесса).

Наибольшую группу больных наблюдали Shubin и Weil (1963) — 692 пациента с бактериемией, вызванной грамотрицательной флорой. Острая гипотония, признаки шока имелись у 169. В 10% случаев речь шла об урологических больных. Озноб и шоковые явления наступали чаще всего спустя 16 ч после инструментального исследования или операции на органах мочевого тракта. Интересно отметить, что грамотрицательная бактериемия наблюдалась с той же частотой после операций на промежности и органах малого таза. В большинстве случаев высевалась из крови кишечная палочка, однако летальность была выше в группе больных, из крови которых был высеян протей. Указанное обстоятельство имеет большое практическое значение в связи с ростом количества урологических больных, у которых имеется протейная инфекция, изолированная или в ассоциации с другой флорой. Shubin и Weil (1963) подчеркивают особую подверженность бактериемическому шоку лиц пожилого возраста, хотя он может встретиться у молодых.

McHenry и Martin (1962) обстоятельно изучили 113 больных с грамотрицательной бактериемией, из которых у 30 (27%) возник бактериемический шок. Они считают, что за последние годы имеется учащение заболеваемости уросепсисом, вызванным грамотрицательной флорой. Из 30 больных с бактериемическим шоком были высеяны следующие виды микроорганизмов: *B. coli* (2 смерти), *A. aerogenes* (6 летальных исходов), *proteus* (2 смерти), *pseudomonas* (2 смерти), *bacteroides* (1 смерть). Важно отметить, что из 30 больных с бактериемическим шоком у 23 (77%) входными воротами инфекции были органы мочевого тракта, причем у 21 возникновению шока предшествовало либо инструментальное исследование (включая катетеризацию), либо оперативное вмешательство. Говоря об условиях,

способствующих бактериемическому шоку, напоминаем, что по данным Motsay и соавт. (1971), за последние годы грамотрицательные бактерии сменили грамположительные в роли основной причины смерти при септицемии. Летальность от бактериемического шока, обусловленного грамотрицательной микрофлорой, достигает 60—80%. McHenry и Martin подчеркивают особую роль ослабления организма; в этом смысле среди их больных большое значение имели новообразования, кардиоцеребральный атеросклероз. Диабет был обнаружен у 4 больных. У 6 имелся пиелонефрит. Заслуживает внимания следующий факт. У 5 из 30 больных за 3 дня до шока проводили антибактериальную терапию, способную подавить рост грамположительной флоры. Напрашивается вопрос, созданы ли были в этих случаях условия, способствующие росту грамотрицательной флоры? И еще одно обстоятельство: до наступления бактериемического шока 5 больных получали кортикостероиды и 1 — антиметаболиты, однако ни у одного из них не было признаков надпочечниковой недостаточности, которая могла бы стать причиной гипотонии. Приведенные наблюдения показывают, насколько велико значение состояния макроорганизма в патогенезе бактериемического шока.

Анализ наблюдений из руководимых нами лечебных учреждений и других клиник, в которых мы консультировали больных, показывает, что хотя бактериемический шок наблюдается и у молодых пациентов, чаще всего он возникает у лиц пожилого и старческого возраста. Атеросклеротические изменения предрасполагают к более тяжелому течению осложнений со стороны функции почек, печени и других органов при нарушениях гемодинамики. Больные диабетом тяжелее реагируют на инфекцию. Учитывая довольно распространенное в настоящее время применение кортикостероидов в лечении целого ряда заболеваний, необходимо перед каждой инструментальной манипуляцией или оперативным вмешательством уточнять, не было ли ранее кортикостероидной терапии, и при положительном ответе предпринять соответствующие профилактические меры (проведение профилактического курса преднизолона или триамсинолона). Значение предшествующего состояния больного, имевшиеся у него заболевания и, в частности, предшествующая кортикостероидная терапия могут быть иллюстрированы следующим наблюдением.

Больной Р., 71 год, был переведен в урологическую клинику 20/1 1971 г. из хирургической, где он перенес операцию по поводу ущемления пупочной грыжи. Послеоперационный период осложнился острой задержкой мочи, обусловленной наличием аденомы предстательной железы. Консервативные мероприятия оказались неэффективными, и больной был переведен в урологическую клинику для дальнейшего лечения.

Больной перенес в детстве ряд инфекционных заболеваний. В 1930 г. — туберкулез легких; в 1942 г. — ангина, затем полиартрит; в январе 1970 г. — перелом локтевой кости с образованием ложного сустава. По поводу полиартрита принимал длительное время и продолжал и в последующем кортикостероидную терапию.

У больного установлен атеросклеротический аортокардиосклероз, хроническая коронарная недостаточность, пневмосклероз, хронический инфекционный поли-

артрит, хронический гепатит, аденома предстательной железы, острая задержка мочи.

Учитывая тяжесть сопутствующих заболеваний, первоначально начато консервативное лечение. Установлен постоянный катетер, проводили промывания мочевого пузыря, назначено соответствующее медикаментозное лечение. Однако предпринятые меры не дали эффекта, хотя периодически мочеиспускание восстанавливалось; стала повышаться температура, и 5/II больному была произведена двусторонняя вазорезекция и надлобковый мочепузырный свищ. Операцию больной перенес удовлетворительно.

2/III произведена аденомэктомия с оставлением надлобковых дренажей и последующим постоянным промыванием мочевого пузыря. И это вмешательство на фоне проводившейся весьма интенсивной терапии прошло благополучно, однако надлобковый свищ не заживал. В связи с этим, учитывая, что больной перенес без особых осложнений первые две операции, решено было предпринять третью — ушивание надлобкового мочепузырного свища. 7/V произведена указанная операция. Последнее вмешательство оказалось роковым поворотным пунктом в течении болезни. Спустя 3 дня у больного появилась желтушность кожных покровов, резко ухудшилось общее его состояние. При исследовании крови: билирубин по Иендрашеку 5,58 мг%, активность аланинаминотрансферазы — 51,9 ед., тимоловая проба — 58 ед., сулемовая — 2 м.л. Содержание мочевины в крови 42 мг%. 13/V — содержание билирубина по Иендрашеку 9,1 мг% (прямой билирубин 7 мг%, непрямой — 2,1 мг%), тимоловая проба 76 ед., аланинаминотрансфераза — 159,6 (1). Смерть больного наступила 20/V при явлениях нарастающей печеночной недостаточности.

Инфекционист высказывался за возможность сывороточного гепатита, возникшего вследствие произведенных больному после аденомэктомии переливаний крови. Секционного подтверждения характера печеночного поражения не было получено, так как родные настояли на выдаче трупа без вскрытия. Клинический анализ показал, что атрофический гепатит мог быть результатом вспышки инфекции, последовавшей после ушивания свища и повторного установления постоянного катетера у больного, перенесшего кортикостероидную терапию по поводу инфекционного полиартрита, страдавшего в прошлом гепатитом. Повторные операции, хотя и отдаленные друг от друга значительными периодами времени, привели к детальному исходу истощенного пожилого больного.

Возвращаясь к данным McHenry и Martin, следует указать на их вывод о большей тяжести бактериемического шока в урологической практике по сравнению с заболеваниями других органов и систем, что ими объясняется сочетанным воздействием хронической инфекции и острой ишемии. Вполне справедливо, что при хронической инфекции почек и мочевых путей весьма трудно выяснить, зависит ли высокая азотемия от предшествовавшего заболевания или же она является следствием шока. Помимо анамнестических данных, решение этого вопроса зависит в значительной мере от выяснения электролитных нарушений. Гиперкалиемия характерна для остро развивающегося процесса, гипокальциемия и нормальная или незначительно повышенная калиемия — для хронического, усугубленного острой ишемией почки вследствие шока.

Данные литературы изобилуют указаниями, что бактериемический шок — следствие инфекции грамотрицательной флорой. Лишь в $\frac{1}{3}$ случаев имеет место грамположительная флора. Эти данные соответствуют и нашим наблюдениям. Подобный факт мог бы казаться парадоксальным, так как в условиях современного госпитализма наиболее выделяется опас-

ность инфекции стафилококком. В отношении урологических больных, как нами уже указывалось (А. Я. Пытель и С. Д. Голигорский, 1965), необходимо учитывать особую частоту инфицирования мочевых путей и почек грамотрицательной флорой, среди которой преобладает кишечная палочка, которая, однако, последние годы во многих случаях оказывается вытесненной разными видами протей, синегнойной палочкой. Если учесть, что инфицирование грамотрицательной флорой характерно для больных хроническими инфекционными заболеваниями мочевого тракта (при острой инфекции наблюдается чаще стафилококк), то станет понятно, почему инструментальные исследования у соответствующих больных (страдающих аденомой предстательной железы, мочекаменной болезнью и т. п.) приводят к чрезвычайному обострению инфекционных процессов, вызванных грамотрицательными палочками.

Бактериемический шок является следствием проникновения в кровь не самих бактерий, а их эндотоксина. Что касается механизма развития шока, то имеются данные, указывающие на влияние эндотоксина на сосудистую стенку, на уменьшение объема поступающей в правый желудочек сердца крови. Можно высказаться за двойкий механизм влияния эндотоксина на сосуды больного: воздействие через нервную и эндокринную системы непосредственно на сосуды. С помощью иммунофлуоресценции установлено, что эндотоксин фиксируется в ретикулоэндотелиальной системе, в стенках сосудов. Это обстоятельство позволило Rubenstein и соавт. (1962) высказаться за непосредственное воздействие на сосуды с возникновением периферического сосудистого коллапса. С другой стороны, рядом экспериментальных исследований было установлено, что эндотоксин вызывает у подопытных животных симпатомиметическую реакцию с вазоконстрикцией, чередующейся с краткими периодами вазодилатации, которые становятся затем все более длительными и ведут к сосудистому стазу. Экспериментально было установлено также повышенное выделение катехоламинов вслед за введением эндотоксина; было показано, что декаптация, пересечение спинного мозга и ваготомия не предупреждают эту гормональную реакцию. В этой связи необходимо указать на мнение относительно значения гистамина в патогенезе эндотоксинного шока. Согласно такому мнению, введение эндотоксина приводит к повышенной активности эпинефрина и вазоконстрикции; в последующем периферические сосуды перестают реагировать на эпинефрин, и тогда наступает коллапс. Катехоламины стимулируют образование гистамина, чем можно объяснить возникновение шока после введения больших доз эпинефрина. Повышение содержания гистамина в плазме у собак и приматов после введения им эндотоксина было установлено Hinshaw и Bradley (1957). Они же показали возникновение вазоконстрикции сосудов почек после введения эндотоксина кишечной палочки. Однако значение гистамина в эндотоксинном шоке оспаривается. В частности, заслуживает внимания тот факт, что антигистаминные препараты не оказывают влияния на течение бактериемического шока.

Следует признать справедливым мнение Г. Н. Чистовича (1961), полагавшего, что, хотя стафилококковая или любая другая интоксикация организма влияет на центральную нервную систему и комплекс ее функций, а также и на периферические нервные образования, однако влияние токсинов распространяется не только на них, но и на весь организм.

В течение пяти лет (1961—1965) под нашим наблюдением находилось 32 больных, у которых при разных обстоятельствах (цистоскопические исследования, бужирование уретры, аденомэктомия, рассечение карбункула почки, тотальная цистэктомия и др.) возник бактериемический шок. Последние годы мы наблюдаем бактериемический шок реже, хотя легкие формы течения уросепсиса участились, особенно после инструментальных манипуляций на уретре, цистоскопии, ретроградной пиелографии. В определенной мере это связано с рядом мер профилактического характера, снижением показаний к инструментальному обследованию, особенно у ослабленных больных, в частности у страдающих аденомой простаты при наличии стаза и инфекции, а также назначением антибактериальной терапии до исследования, применением вслед за ним внутривенного вливания 40% раствора уротропина. Последнее мероприятие оказалось весьма эффективным. У больных, которым эндовезикальные манипуляции приходилось повторять через сравнительно небольшие промежутки времени (бужирование при стриктуре уретры, контрольная цистоскопия после ликвидации папиллом мочевого пузыря), мы отмечали благополучное течение после инструментальных манипуляций при условии соблюдения указанных мер и, наоборот, наблюдали возникновение озноба с повышением температуры тогда, когда больным случайно вливания уротропина не производили.

Бактериемический шок может начаться непосредственно после инструментального исследования или операции на мочевых органах. Наши наблюдения, касающиеся уросепсиса, несколько отличаются от наблюдений Hamburger (1960), который предложил различать ранний и поздний коллапс при сепсисе: ранний знаменует начало сепсиса, поздний возникает в процессе течения сепсиса. Shubin и Weil (1963) на основании анализа течения болезни у 169 пациентов с острой гипотонией и клиническими признаками шока (из них в 40% после манипуляций на нижних мочевых путях) пришли к выводу, что у 77 больных, у которых шок наступил после инструментальных исследований, между последними и началом признаков бактериемии прошло в среднем 16 ч. Это время нельзя принять за стандарт. Индивидуальные колебания весьма значительны. Мы считаем более приемлемым деление на: 1) шок, наступающий непосредственно после исследования или операции спустя разные периоды времени, но без каких-либо других инфекционных проявлений, и 2) шок, опосредованный либо возникновением сепсиса, либо очага острой инфекции. В первом случае речь идет об уросепсисе, протекающем с клиническими чертами, характерными для других форм (острой, подострой, хронической), и обостряющемся с возникновением бактериемического шока вследствие ослабления резистентности организма,

экзацербации вирулентности бактерий, возникновения способствующих условий (повторная диагностическая или лечебная манипуляция). Во втором, когда у больного возник очаг инфекции, отнюдь не септикопиемического характера, а затем наступил бактериемический шок. Такое деление преследует практические цели, имея значение для распознавания и лечения. Если при бактериемическом шоке, возникшем непосредственно за исследованием или операцией, выведение из шока является по существу основным мероприятием, после которого принимаются меры по купированию инфекционного процесса, то при опосредованном течении, когда шок наступает после предварительно возникшего гнойного очага, или, что еще хуже, на фоне предшествовавших острых или хронических явлений сепсиса, после устранения шока борьба с инфекцией приобретает чрезвычайное значение и особенно трудна в связи с весьма ослабленным сопротивлением организма. Что касается острой почечной недостаточности, то она может осложнить любой вариант возникновения бактериемического шока. Ее опасность особенно велика при наличии предшествовавшей хронической нефропатии, когда даже кратковременное нарушение гемодинамики приводит к значительному ослаблению функциональной способности почек и к дальнейшим морфологическим изменениям.

Следующие наблюдения иллюстрируют разные возможности развития бактериемического шока.

Больной Б., 39 лет, был госпитализирован в одно из урологических отделений по поводу левосторонней почечной колики. 17/V 1967 г., на второй день после поступления, ему произвели хромоцистоскопию. Индигокармин справа стал выделяться на 4-й минуте, слева краски не отмечено до 10-й минуты. Произведена катетеризация левого мочеточника — катетер прошел до уровня II поясничного позвонка. Вслед за обследованием температура повысилась до 39°. Появились потрясающие ознобы, желтушное окрашивание склер, олигурия. Такое состояние продолжалось до 26/V. В этот день, в связи с подозрением на обтурацию мочеточника, произвели ретроградную пиелографию. Контрастное вещество заполнило лоханку и мочеточник, данных за наличие конкремента не было.

Диагноз: острый пиелонефрит; больной перенес бактериемический шок, после чего возникла острая почечная недостаточность. В связи с этим переведен в почечный центр.

Состояние больного тяжелое, заторможенность. Со стороны легких без изменений. Систолический шум на верхушке сердца. Артериальное давление 140/80 мм рт. ст. Язык сухой, с малиновым оттенком. Живот мягкий, безболезненный. Печень по краю реберной дуги, край ее плотный, болезненный. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Количество суточной мочи — 120 мл. Биохимические исследования крови: содержание в крови мочевины — 288 мг%; калия — 4,3; натрия — 130; кальция — 4,32; магния — 1,86 мг%. Щелочной резерв — 12,2 мэкв/л.

27/V — экстракорпоральный гемодиализ. Содержание мочевины снижено до 135 мг%, щелочной резерв удалось поднять только до 13,9 мэкв/л. Больному вводили трисаминол, проводили капельные вливания растворов глюкозы, витаминов. Состояние оставалось тяжелым, температура гектическая. Все же 1/VI восстановился диурез. Лечение ограничивалось после этого соответствующими реанимационными мерами по поддержанию гомеостаза, а также борьбой с инфекцией. В это время в левой ягодичной области появился плотный инфильтрат. Вновь стала нарастать азотемия: содержание мочевины в крови 507 мг%. 6/VI вскрыта флегмона левой ягодичной области,

спустя день — флегмона правой ягодицы. Иссечены некротические ткани. Состояние больного улучшилось. Благодаря проводимому консервативному лечению азотемия снизилась и не потребовалось проведения повторного гемодиализа. 20/VI вскрыт абсцесс на передней поверхности правого бедра. Из крови в это время высеян белый стафилококк. Далее проводили внутривенные инфузии сигмамицина по 500 мг каждые 4 ч. Состояние больного постепенно улучшалось, и биохимические показатели крови пришли к норме.

В приведенном наблюдении речь идет о сравнительно молодом пациенте, ранее не предъявлявшем жалоб со стороны почек и мочевых путей, которому по поводу почечной колики было произведено инструментальное исследование — хромоцистоскопия и катетеризация мочеточника с целью купирования колики. Последовал бактериемический шок, осложнившийся острой почечной недостаточностью с последующим течением процесса по типу стафилококковой септикопиемии. Излечение было достигнуто применением реанимационных мер, включая гемодиализ, введение трисаминола и т. д. Инициальный шок был, по-видимому, нерезко выраженным, но в его существовании не следует сомневаться, учитывая последующее развитие острой почечной недостаточности.

Схожие явления развились и у другого больного.

Больной Т., 66 лет, поступил в больницу по поводу приступообразных болей в пояснице справа, обусловленных конкрементом, находящимся в средней трети мочеточника. 19/X 1963 г. удалось захватить конкремент петлей Dormia, но извлечь его удалось лишь до уровня мочеточникового устья. На следующий день — трансвезикальное рассечение устья с извлечением корзинки Dormia вместе с конкрементом. Пузырь дренирован постоянным катетером, назначены пенициллин со стрептомицином. На 2-й день нижнедолевая пневмония слева, на 3-й — тотальная справа. Озноб и повышение температуры до $39,5^{\circ}$. На четвертые сутки после операции и пятые после попытки инструментального извлечения конкремента отмечено падение артериального давления до 80/40 мм рт. ст. После внутривенного введения мезотона давление повысилось до 100/70 мм (исходное — 130/70 мм рт. ст.). К вечеру появилась желтушность склер и кожных покровов. Содержание билирубина в крови 14,37 мг% по ван ден Бергу. Умеренная протеинурия и микрогематурия. Содержание мочевины в крови — 80 мг%. В крови лейкоцитов 3200; аэозинофилия и резкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Неоднократно потрясающие ознобы с повышением температуры. Больной получает антибиотики, сердечно-сосудистые и печеночные средства. 25/X при крайне тяжелом состоянии и новом падении артериального давления назначен мономицин (несмотря на его гепато- и нефротоксическое действие), эритромицин и преднизолон по 75 мг в сутки. Взята кровь на посев: кишечная палочка. Наступило некоторое улучшение, однако затем озноб повторился. Окончательный эффект был получен лишь после назначения мицерина. Через некоторое время возник метастатический абсцесс в области левой голени, который был вскрыт. Последовало медленное выздоровление.

У данного пациента низведение конкремента было произведено, когда признаков инфекции мочевых путей не было. После этой манипуляции и вынужденного дополнительного оперативного вмешательства возникла двусторонняя пневмония с потрясающим ознобом. Шок на 5-е сутки после инструментального низведения. Условия возникновения сепсиса у ранее

неинфицированного больного, тотальная пневмония (обычно стафилококковая) давали основание считать, что у больного стафилококковый сепсис. Гемокультурой выявлена кишечная палочка. Очевидно, что у больного была смешанная инфекция, возможно, что произошла смена возбудителя. Под конец заболевания развился септикопиемический процесс. Между попыткой изведения конкремента, оперативным вмешательством и возникновением коллапса имела место септическая пневмония.

О смешанной инфекции у урологических больных, особенно, когда речь идет о хроническом процессе, всегда следует думать. Так, в другом наблюдении, у больного раком мочевого пузыря (стадия $T_4N_1M?$), после цистоскопии возник бактериемический шок, которому предшествовал правосторонний острый эпидидимит; по поводу последнего пришлось произвести вскрытие образовавшегося гнойника; при посеве получен рост протей и стрептококка.

Выделение двух видов бактериальной флоры не всегда свидетельствует об их одинаковом значении в развитии или обострении инфекционного процесса. Решить это можно на основании определения вирулентности каждого из возбудителей или микробного числа каждого в отдельности (С. Д. Голигорский и А. Е. Суходольская, 1970). Сказанное имеет большое значение для рационального антибактериального лечения, которое должно быть направлено в зависимости от случая против обоих или одного лишь из ассоциантов микробной флоры.

В определенной степени показательным является и следующее наблюдение, свидетельствующее о значении ослабления организма и гамме возможных осложнений после такого минимального вмешательства, как смена надлобкового мочепузырного дренажа.

Больной С., 67 лет, поступил в урологическую клинику 12/VI 1964 г. по поводу аденомы простаты и камня мочевого пузыря. Остаточной мочи не было. Умеренные лейкоцитурия, протеинурия, микрогематурия. Экскреторной урографией выявлено нарушение функции правой почки (выделение контрастного вещества на 30-й минуте). В связи с обострением стенокардии, изменениями в миокарде и умеренной гипертонией больной был переведен в терапевтическую клинику. Спустя месяц произведены цистостомия и удаление конкремента. Послеоперационный период протекал без осложнений до 13-го дня, когда был сменен надлобковый дренаж. К вечеру появились боли в левой поясничной области, озноб, одышка, акроцианоз, повышение температуры до 42° . Спустя еще два часа — коллапс: бледность кожных покровов, холодный липкий пот, нитевидный пульс, артериальное давление максимальное 60 мм рт. ст., минимальное не определялось. Прекратилось выделение мочи по дренажу. Сердечно-сосудистые средства, включая норадреналин, без эффекта. Лишь после переливания крови артериальное давление повысилось до 90/60 мм рт. ст. Спустя еще 3 часа боли в области сердца и кратковременная потеря сознания. Вскоре выявились признаки левосторонней гемиплегии. В последующие два дня — озноб и высокая температура. Посев крови дал рост гемолитического стрептококка, а посевы мочи — кишечной палочки, протей и стафилококка. Постепенно состояние больного стало улучшаться, хотя вечерами наблюдался небольшой озноб. Посев мочи, произведенный спустя 53 дня после бактериемического шока, роста не дал. Больной был переведен на долечивание в клинику нервных болезней.

Данное наблюдение показывает, что результаты посева мочи могут не давать окончательного представления о виде возбудителя, вызвавшего уросепсис; это обстоятельство должно учитываться практическим врачом.

В связи со сказанным необходимо остановиться на весьма интересном исследовании Kwaan и Weil (1969), охватывающем наблюдения над 570 больными в период между 1961—1965 гг. в Лос-Анджелесском противошоковом центре. В этот противошоковый центр поступали больные из больниц, в которых они лечились по поводу различных заболеваний, в связи с падением артериального давления до 78 мм рт. ст. и ниже. Бактериemia была подтверждена посевами крови. Исследование больных включало определение объема циркулирующей крови, центрального венозного давления, газов крови, почечные и печеночные тесты. У всех больных предпринимали обследование с целью исключения возможности другого генеза шока. В конечном итоге были отобраны 14 больных, из которых у 6 бактериemia была вызвана грамположительными кокками и 8 — грамотрицательными палочками. Среди первых не было ни одного урологического больного, среди вторых у 7 очаг инфекции находился в мочевых путях. Сравнение течения шока у этих двух категорий больных показало следующее. При инфекции грамотрицательными палочками было установлено значительное снижение сердечного выброса и периферического кровотока, увеличение периферического артериального сопротивления. Смерть наступала вследствие прогрессивного снижения перфузии органов, олигурии, ишемии кожи конечностей и метаболического ацидоза. Учитывая сохранность периферического артериального сопротивления, гипотонию связывали не со снижением тонуса артерий и артериол, а с уменьшением сердечного выброса. Основное нарушение происходило в венозной системе вследствие снижения сердечного выброса. Другие результаты были получены у больных с инвазией грамположительными кокками. Несмотря на такое же снижение артериального давления, не было отмечено уменьшение сердечного выброса. Причиной гипотонии оказались снижение периферического артериального сопротивления и расширение артерий. Не было нарушения функции почек, что свидетельствовало о сохранности почечного кровотока. Кровоток был также достаточен для того, чтобы сохранить окислительные процессы в тканях, вследствие чего не было отмечено ацидоза и значительного повышения содержания в крови молочной кислоты. Другими словами, при инвазии грамположительными кокками можно говорить скорее о гипотонии, нежели о клинических проявлениях циркуляторного шока.

Следовательно, механизм возникновения гемодинамических нарушений при инвазии крови бактериями зависит от биологических особенностей соответствующих микробных агентов. Правы те исследователи, которые возражают против огульного применения термина «бактериемический шок» и подчеркивают, что установление вида микрофлоры имеет

значение не только в смысле правильного выбора антибактериальной терапии, но и для мероприятий, направленных против падения артериального давления. Так, при инвазии грамположительными кокками со снижением артериального сопротивления показаны сосудосуживающие средства, а при грамотрицательной флоре со снижением сердечного выброса и повышением периферического сопротивления эти средства могут ухудшить состояние гемодинамики и показано введение бета-адренергических медикаментов, альфа-адренергических блокаторов или больших доз кортикостероидов.

В работах Duff с соавт. (1969) и MacLean с соавт. (1971), основанных на изучении в клинических условиях и в экспериментах на собаках потребления кислорода с определением в том числе артерио-венозной разницы насыщения кислородом, было установлено, что в терминальном или тяжелом эндотоксическом шоке (собакам вводили эндотоксин кишечной палочки) имеется корреляция между сниженным использованием кислорода тканями и высоким содержанием в крови молочной кислоты. У людей бактериемический шок часто возникает без сердечного дефицита, но с повышением артерио-венозного содержания кислорода. Подчеркнуто, что по сравнению с бактериемическим шоком с гиповолемией или сердечной недостаточностью указанная выше форма не поддается современным методам лечения. Анализ представленных данных показывает, что из 22 пациентов с бактериемическим шоком основной причиной его был перитонит и септический аборт. Лишь в единичных случаях имел место другой субстрат, в частности в одном случае возник бактериемический шок после трансплантации почки. Duff и соавт. (1969) подчеркивают, что опыты на собаках могут дать полезные сведения о клинике шока лишь в отношении формы, не связанной с гиповолемией и падением сердечного выброса.

Среди больных с инвазией грамотрицательной флорой Duff и соавт. делают попытку выделить специальную форму бактериемического шока, не связанного с нарушением сердечного выброса и гиповолемией. Это противоречит ранее приведенным данным. Можно найти объяснение в разном контингенте больных. В последней группе урологические больные не были представлены, и каузальное заболевание могло само по себе привести к изменениям, не имеющим прямого отношения к бактериальному шоку. Во всяком случае такая трактовка вполне допустима, если учесть, что из 22 больных погибли 20.

Приведенные данные показывают, что определение вида микрофлоры действительно имеет огромное значение параллельно с выяснением типа гемодинамических расстройств, возникающих у больных. О последних практически приходится судить по более простым, но общепринятым тестам. Однако определение вида микрофлоры, если только посевов не производили до наступления бактериемического шока, требует определенного времени, тогда как ждать результатов лабораторного исследования микрофлоры невозможно ввиду необходимости принятия срочных лечебных

мер. Методика лечения, всегда носящего ургентный характер, строится согласно правилам, которые будут изложены ниже.

Больная Н., 37 лет, поступила в одну из городских больниц 30/1 1961 г. по поводу мочекаменного диатеза, проявляющегося частыми приступами почечной колики. У больной найдено умеренное расширение сердца и значительно выраженная уратурия. Артериальное давление 150/80 мм рт. ст. Пиурия — до 30 лейкоцитов в поле зрения. 2/11 проведена хромоцистоскопия: отмечено некоторое отставание в выделении индигокармина из правого мочеточникового устья. 3/11 — двусторонняя ретроградная пиелография. Отклонений от нормы на пиелограммах не обнаружено. Больная до и после обследования получала симптомцин.

Спустя 36 ч после проведенной двусторонней ретроградной пиелографии — потрясающий озноб, повышение температуры — 41°, гиперемия кожи лица, явления сердечно-сосудистой недостаточности на фоне септического состояния. Проведено лечение сердечно-сосудистыми средствами, комплексом антибиотиков. К вечеру состояние больной несколько улучшилось, однако вскоре озноб повторился, температура вновь повысилась до 41°. Артериальное давление — 110/50 мм рт. ст. Ночью бред. Больная умерла 5/11 в 5 ч 50 мин.

Патологоанатомический диагноз: острый сепсис, зернистая дистрофия почек, миокарда, печени, септическая гиперплазия селезенки; бактериальные эмболы во внутренних органах; отек легких и мозга; комбинированный порок митрального клапана с преобладанием недостаточности, расширение желудочков сердца и левого предсердия, умеренная гипертрофия стенок желудочков; хронический токсикоз.

Приведенная история болезни примечательна следующими чертами. Речь шла о молодой женщине с умеренным инфицированием мочевых путей и воспалительным очагом в небных миндалинах, патологическими изменениями со стороны сердца. Ей была произведена одномоментная двусторонняя ретроградная пиелография — исследование, против которого следует особенно возражать, поскольку оно предрасполагает к возникновению лоханочно-почечных рефлюксов и проникновению бактериальной флоры в кровяное русло с последующим занесением ее в почки. Несмотря на принятые меры, бактериемический шок у больной завершился летально.

Исходя из различных условий возникновения бактериемического шока у урологических больных, А. Я. Пытель и С. Д. Голигорский (1965) предложили различать 4 варианта его течения: 1) стертый; 2) ранний; 3) шок с промежуточным этапом и 4) поздний бактериемический шок.

1. Для стертого варианта бактериемического шока характерно возникновение его в первые сутки после провоцирующего момента; озноб, повышение температуры и умеренное снижение артериального давления. Основное внимание при этой форме должно быть уделено борьбе с инфекцией. Для успешности этой борьбы особое значение имеет обеспечение хорошего дренажа верхних или нижних мочевых путей в зависимости от места локализации препятствия. Антибактериальная терапия должна быть с самого начала комплексной. Она может стать эффективной лишь после уточнения патогенного бактериального агента или ассоциации агентов с определением роли каждого из ассоциантов и чувствительности к тому или иному препарату.

Правильно проведенная терапия позволяет купировать процесс. Необходимо подчеркнуть диагностическое значение даже небольшого падения артериального давления. Оно может быть легко просмотрено на фоне более драматически протекающих озноба и повышения температуры. Между тем падение артериального давления должно насторожить врача: оно диктует особо энергичную терапию.

Больной К., 63 лет, поступил в урологическую клинику 13/IX 1971 г. по поводу аденомы предстательной железы, с дизурическими явлениями. Лейкоцитоз — 12 600. Лейкоцитарная формула: э. 0,5%, п. 10,5%, с. 70%, л. 12%, м. 7%. Значительно выраженная лейкоцитурия. При посеве мочи обнаружен рост синегнойной палочки, высоко чувствительной к неомизину. Функциональные пробы почек в пределах нормы, за исключением несколько сниженной клубочковой фильтрации, определенной по эндогенному креатинину — 52 *мл/мин*. Лейкоцитурия находила свое объяснение в повторных катетеризациях в связи с острой задержкой мочи. Решено произвести больному одномоментную аденомэктомию, подготовив его гариацином. Операция 21/IX — двусторонняя вазорезекция, одномоментная аденомэктомия с наложением швов на простатическое ложе и дренированием пузыря по уретре и надлобковой трубкой. Оперативное вмешательство вызвало обострение инфекции. Повысилась на второй день температура до 38°, резко повысился лейкоцитоз — 37 000. Лейкоцитарная формула: э. 1%, п. 15%, с. 69%, л. 10,5%, м. 4,5%. Через день состояние улучшилось, температура снизилась: лейкоцитоз — 17 900 с соответствующим улучшением лейкоцитарной формулы. 25/IX оставлена только надлобковая дренажная трубка (уретральная не функционировала). Вводили гепарин под контролем времени свертывания крови. Продолжено антибактериальное лечение тетраолеаном. Дальнейшее течение спокойное. 1/X удален тонкий надлобковый полиэтиленовый дренаж и введен постоянный катетер по уретре. Катетер прошел свободно. Спустя несколько часов состояние больного резко ухудшилось. Артериальное давление резко снизилось. Температура 39—40°. Пузырь дренируется хорошо. Получал сигмамин. В следующие дни эти грозные явления исчезли.

2. Ранний вариант бактериемического шока наступает либо в первые часы, либо в течение первых суток вслед за провоцирующей инструментальной манипуляцией или операцией: коллапс, озноб, повышение температуры, резкое ухудшение общего состояния. Озноб может предшествовать или быть одновременным, или следовать после коллапса. Основное внимание следует уделять борьбе с коллапсом, но необходимо параллельно проводить и антибактериальную терапию. Несмотря на имеющиеся в литературе данные об отсутствии эффекта от антигистаминной терапии, назначение соответствующих препаратов, на наш взгляд, имеет определенное значение, но лишь в самом начале проявлений бактериемического шока. Димедрол, пипольфен, супрастин могут облегчить состояние больного при ознобе любого происхождения. Кортикостероиды помогают вывести больного из тяжелого состояния.

Больной В., 61 год, поступил в урологическую клинику 20/II 1962 г. Правосторонняя пиелонефритотомия в 1954 г. С тех пор периодические обострения правостороннего пиелонефрита. Артериальная гипертония: 170/110 *мм рт. ст.* В моче единичные лейкоциты и эритроциты. При хромоцистоскопии выделение индигокармина слева на 5-й, справа на 7-й минуте. В связи с подозрением на рентгенопроницаемый конкремент правой почечной лоханки произведена ретроградная пневмопиело-

графия. Тени, подозрительной на конкремент, не обнаружено. Вскоре после исследования больной почувствовал себя плохо. Бактериемический шок начал проявлять себя падением артериального давления; последнее спустя 2 ч после пневмопельнографии снизилось до 115/65 мм рт. ст. Общая слабость. Ночью состояние больного резко ухудшилось. Коллапс. Применены антибиотики, сердечно-сосудистые средства. Утром следующего дня артериальное давление 80/40 мм рт. ст. Температура утром 40,6°, вечером — 41,2°. Увеличение дозы антибиотиков и дальнейшее введение сердечно-сосудистых средств не давали эффекта. Лейкоцитоз — 26 900, анэозинофилия, реактивный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, вплоть до юных форм. С вечера больной стал получать преднизолон и АКГГ. Наступило быстрое улучшение состояния больного. Он покинул клинику спустя две недели.

Необходимо отметить, что в тот период, когда мы наблюдали данного больного, методика борьбы с бактериемическим шоком у нас еще не была в достаточной мере отработана. Основное внимание было уделено вначале антибактериальной терапии. Неполюценной была терапия коллапса.

3. Бактериемический шок, возникающий после промежуточного этапа. Для него характерна фиксация инфекции в почках, простате, яичке, а также на расстоянии от мочевых органов. Бактериемический шок возникает на фоне одного из этих инфекционных осложнений. Анализ течения болезни дает основание считать его связанным с первоначальной причиной (операцией, инструментальным исследованием). Бактериемический шок наступает у больного, у которого проводят антибактериальную терапию по поводу имеющегося воспалительного очага. Необходимы срочные меры по выведению больного из шока и смена антибактериальных препаратов.

Больной П., 60 лет, поступил в урологическую клинику 15/IX 1964 г. по поводу макрогематурии и задержки мочи 5-дневной давности. Гематурия повторялась несколько раз в течение последнего года. Артериальное давление при поступлении 170/90 мм рт. ст. Печень значительно увеличена, поверхность ее ровная. Цистоскопически установлен рак мочевого пузыря, 22/IX — правосторонний острый эндимит, температура — 37,6°. Начато лечение антибиотиками. 23/IX в 18 ч состояние больного внезапно резко ухудшилось, температура повысилась до 40°, рвота, цианоз губ, ушных раковин, носа, кистей; озноба не было. Артериальное давление 100/60 мм рт. ст. Пульс 120 ударов в минуту. Назначены сердечно-сосудистые средства. 24/IX в 7 ч утра температура 37,3°, одышка, резкий акроцианоз, проливной пот. Артериальное давление максимальное 60 мм рт. ст., минимальное не определялось. Пульс на лучевой артерии не пальпировался. Внутривенно введены глюкоза, хлористый кальций, норадреналин, строфантин, эфедрин. Спустя 4½ ч артериальное давление 90/60 мм рт. ст. Лейкоцитоз 19 000 с резким сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Посев крови дал рост стрептококка и золотистого стафилококка. На электрокардиограмме: синусовая тахикардия, симптомы перегрузки левого желудочка, изменение миокарда в левых отделах, признаков инфаркта нет. Продолжено лечение гидрокортизоном, глюкозой, полиглюкином и эфедрином. К вечеру перелито 50 мл крови. Состояние стало постепенно улучшаться. На следующий день 25/IX акроцианоз исчез, артериальное давление 120/80 мм рт. ст. 30/IX вскрыт небольшой абсцесс левого яичка. В последующем больной был переведен в онкологическое отделение для лучевой терапии.

Нет сомнений, что коллапс был вызван не абсцессом яичка, а бактериемическим шоком, наступившим не сразу после цистоскопического

исследования. Абсцесс яичка и бактериемический шок были двумя следствиями одной причины. Доказательством этому может служить то обстоятельство, что из крови были высеяны стрептококк и золотистый стафилококк, а из гноя абсцесса яичка — стрептококк и протей. Последнего в крови не было.

4. Поздний бактериемический шок наступает в финальной стадии тяжело протекающего сепсиса. Прогноз при этой форме чрезвычайно неблагоприятный в связи с теми тяжелыми изменениями, которые наступают в организме больного еще до развития бактериемического шока. У септического больного, у которого постепенно нарастают изменения во многих жизненно важных органах с резким нарушением их функциональной способности, возникновение нового массивного запаса бактерий из гнойного очага оказывается несоразмерным для его еще сохранившихся в какой-то мере защитных возможностей. Клинически такой бактериальный массивный занос выражается в новом внезапном повышении температуры выше того уровня, который установился ранее, последующим ослаблением сердечной деятельности, сосудистого тонуса. Особое внимание при этом имеет нарушение функций печени. Уросепсис протекает почти постоянно с более или менее выраженными признаками такого нарушения. Выше была приведена история болезни больного Р., являющаяся типичной для такого течения бактериемического шока.

Под нашим наблюдением находилась больная А., 42 лет. Она длительное время лечилась в терапевтической клинике по поводу гепатохолецистита.

Обследование больной показало наличие у нее правостороннего калькулезного пиелонефроза. Основным звеном в тяжести состояния больной явилось почечное заболевание. В виде крайней меры, единственной возможности спасения, решено было подвергнуть больную оперативному вмешательству — нефростомии с целью дренирования гнойного очага в почке, что могло благоприятно повлиять на остальные проявления хронической инфекции и интоксикации. Операцию больная перенесла сравнительно легко. Однако в послеоперационном периоде у нее обострилась печеночная недостаточность, появилась желтуха, стали нарастать симптомы сепсиса, и больная погибла. Дренирование очага сепсиса было выполнено поздно.

Чаще всего у больных последней категории заболевание протекает по типу острого пиелонефрита с повторным ознобом, септическим состоянием, возникновением метастатических гнойников, среди которых преобладают пневмонические. При очередном приступе обострения болезни отмечается падение артериального давления. В финальной стадии заболевания развивается коллапс, вывести из которого больного удается редко.

Выше неоднократно подчеркивалась роль инструментальных урологических исследований и операций (в основном на нижних мочевых путях и предстательной железе) в возникновении бактериемического шока. Однако было бы совершенно неправильным гиперболизировать эту опасность. Бактериемический шок возникает лишь в незначительном проценте

случаев после указанных вмешательств. Значительно чаще они проходят без всяких осложнений или же ограничиваются небольшим недомоганием больных, ощущением ломоты в суставах, однократным ознобом или познабливанием с последующим повышением температуры. Обезболивание инструментального исследования, благодаря которому достигается устранение спазма, а тем самым и травматичности проведения инструмента, внутривенное введение 40% раствора уротропина, строжайшее соблюдение законов асептики и антисептики позволяют избежать осложнений. По-видимому, бактериемический шок, который все же продолжает наблюдаться в описанных условиях, в большой мере объясняется возникновением лоханочно-почечных рефлюксов при ретроградной пиелографии (особенно в случае нарушения правила не производить ее сразу с обеих сторон или же введения количества контрастного раствора, превышающего объем почечной лоханки), а иногда и при экскреторной урографии (А. Я. Пытель, 1959; А. Я. Пытель и Ю. А. Пытель, 1966), вследствие уретро-венозных рефлюксов при ретроградной цистографии, проведения бузей и т. д. (С. Т. Варшавский, 1963). Справедливо указание Hamburger и соавт. (1960) относительно возможной роли высвобождения эндотоксина из очагов нагноения в условиях массивной антибактериальной терапии без хирургической санации.

По ходу описания бактериемического шока мы останавливались на профилактических мерах. Принципы антибактериальной терапии будут изложены отдельно. Здесь необходимо подчеркнуть те меры, которые на современном этапе являются наиболее эффективными в отношении выведения больного из шокового состояния, из коллапса. Они заключаются в введении кортикостероидов, прессорных веществ, инфузии крови и жидкостей, направленных на борьбу с ацидозом и водно-электролитным дисбалансом.

Наш опыт позволяет подчеркнуть большое значение кортикостероидной терапии. Методика введения зависит от тяжести состояния больного, степени ургентности. При срочных показаниях, диктуемых глубоким коллапсом с резким расстройством сосудистого тонуса, показано внутривенное введение гидрокортизона в дозе 300—500 мг. При менее тяжелых обстоятельствах можно ограничиться половинной дозой. Повторное внутривенное введение гидрокортизона производят в соответствии с течением шока. После выведения из шока назначают преднизолон в снижающихся дозировках в течение нескольких дней. Во время лечения кортикостероидами необходимо вводить в больших дозах антибиотики и антибактериальные химиопрепараты. Понятно, что поддерживающие дозы необязательны при кратком лечении кортикостероидами.

Дискуссионным может явиться вопрос о введении больным прессорных аминов ввиду повышения степени сопротивления почечных сосудов, что может усугубить опасность последующего возникновения острой почечной недостаточности. Однако наши наблюдения, совпадающие с мне-

ниями других клиницистов, в частности Burghelle (1962), показывают, что норадrenalин не только не увеличивает опасность острой почечной недостаточности, но может рассматриваться даже как метод ее профилактики. Клинические наблюдения в этом смысле оказываются противоположными экспериментальным данным по применению норадrenalина при эндотоксическом шоке у животных. Однако при использовании норадrenalина следует внимательно следить за колебаниями артериального давления и не повышать его выше обычного для данного больного уровня. Сочетание кортикостероидов с норадrenalином дает лучший эффект, позволяет снизить дозы норадrenalина (А. Я. Пытель и С. Д. Голигорский, 1963; С. Д. Голигорский и Н. Т. Терехов, 1969; Ahnefeld и Halmagyi, 1970).

Наши наблюдения подтверждают большую значимость переливания цельной крови: часто состояние больных выравнивалось после такой гемотранфузии. Понятно, что назначение переливания крови должно обосновываться волеемией, гематокритом. Переливание крови не должно быть массивным, так же как и других жидкостей, так как при бактериемическом шоке гиповолемиа зависит не от потери жидкости, а от перераспределения, с которым борются не только восполнением. Понятна необходимость наблюдения за щелочно-кислотным равновесием, дизэлектролитемией и их коррекцией.

Вторая форма уросепсиса острая, с атаками в настоящее время встречается чаще других. Обычно наблюдается две-три и большее количество атак: озноб, высокая температура, профузный пот, тяжелое общее состояние, последующий период восстановления. Преобладание этой формы над другими объясняется значительным улучшением методов лечения — своевременностью хирургического вмешательства, когда оно показано, и, безусловно, возможностями антибактериальной терапии, при условии ее целенаправленности, комплексности и настойчивости.

Вторую форму уросепсиса, при которой и в настоящее время прибегают к обозначению «мочевая лихорадка», врачи часто трактуют как простое инфекционное осложнение бужирования или проведения цистоскопа, без того чтобы ему придавалось должное значение. У многих больных острые явления прекращаются после проведения обычных мероприятий, но у ряда из них подобное «легкое» отношение к возникшему осложнению чревато тяжелыми последствиями. Инфекция может широко распространиться, принять форму септицемии, она может локализоваться в мочевых путях, принять затяжной и тяжелый характер. Последнее относится особенно к возникновению острого простатита, который может абсцедировать. Такие больные жалуются на частое и затруднительное мочеиспускание; среди их жалоб преобладают относящиеся к общему состоянию, — слабость, познабливание или озноб, повышение температуры, общее недомогание. Ректальное пальцевое исследование позволяет правильно оценить заболевание и применить адекватную терапию.

Чаще заболевание трактуют как острый пиелонефрит. Выше мы указывали на трудности диагностики и логичность мысли об уросепсисе, как еще более настораживающей в отношении необходимости интенсивной терапии.

Описываемая форма уросепсиса встречается наиболее часто у больных с задержкой мочи вследствие аденомы предстательной железы или структуры уретры. В педиатрической урологической практике ее можно встретить у детей с врожденным нарушением проходимости пузырно-уретрального сегмента. Предрасполагающими причинами являются стаз мочи, часто наличие предшествующей хронической инфекции мочевых путей. Однако необходимо с самого начала сделать оговорку в том смысле, что уросепсис может возникнуть после однократного бужирования или цистоскопии и у лиц, у которых ранее инфекции не было, моча была стерильной, не было лейкоцитурии. Большая частота этого осложнения у больных аденомой предстательной железы связана с возрастными особенностями, ослаблением защитных сил организма, значительной травматизацией, обусловленной сдавлением аденомой задней уретры при проведении по ней цистоскопа. Цистоскопии стараются избегать у больных аденомой, но она остается необходимой при наличии подозрения на сопутствующее поражение пузыря, в частности новообразования.

Несмотря на возрастные особенности, острый уросепсис после инструментального исследования у лиц пожилого и старческого возраста удается купировать с помощью цистостомии в сочетании с антибактериальной терапией и мерами дезинтоксикационного характера.

При возникновении острой формы уросепсиса у больных стриктурой уретры, обусловленного бужированием (обычно это более молодые люди с лучшими показателями резистентности к инфекции), в основном проводится консервативная терапия: обильное питье, введение жидкостей внутривенно, антибактериальные препараты. Однако все это допустимо, если бужирование производилось по поводу стриктуры достаточно еще проходимой уретры. Если же попытка бужирования, закончившаяся атакой уросепсиса, проводилась у больного с резко выраженной стриктурой и моча выделяется по каплям или очень тонкой струей, то при повторении септической атаки следует отказаться от дальнейшего бужирования и прибегнуть к наложению надлобкового мочепузырного свища. Лечение стриктуры становится возможным (бужирование, уретропластика) лишь после полного прекращения инфекционного осложнения.

Острая форма уросепсиса может протекать на фоне обострения хронического пиелонефрита или в сочетании с острым пиелонефритом. В первом случае, когда речь идет об обострении хронического пиелонефрита, существует «готовность» к генерализации инфекционного процесса и к обострению до того субклинически или латентно текущей хронической почечной недостаточности. Заболевание протекает сложнее по типу, схожему с 3-й формой уросепсиса, с продолжающимися субфебрилитетом

и признаками интоксикации. Но такое течение не обязательно. Адекватное лечение может его предупредить. Во втором случае, когда одновременно с общими септическими явлениями развивается острый пиелонефрит, последний нередко течет по типу апостематозного нефрита, что вынуждает к проведению декапсуляции почки и дренированию почечной лоханки. Эти хирургические меры необходимо проводить своевременно. Одна антибактериальная терапия оказывается недостаточной даже при свободной проходимости верхних мочевых путей. Острый воспалительный процесс приводит к отеку слизистой оболочки верхних мочевых путей, что сказывается в нарушении уродинамики. Несомненно, что при острых гнойных процессах почки и лоханки функциональный фактор играет большую роль в возникновении нарушения проходимости лоханочно-мочеточникового сегмента; известно, что при хроническом пиелонефрите этот фактор имеет большое значение и может служить причиной упорного течения гнойно-воспалительного заболевания. Лишь наложение пиелопластики или пиелонефростомы может изменить течение болезни к лучшему.

Третья форма уросепсиса — острое начало и последующее упорное течение. В большой мере упорное течение инфекции находит свое объяснение в наличии предшествовавших изменений в почке или мочевых путях длительным существованием в них инфекции. В определенной мере виной тому и ослабленное общее состояние больного, наличие диабета. Последние годы все большее внимание уделяют алергизации. Последняя зачастую является препятствием к энергичной антибактериальной терапии ввиду непереносимости целого ряда соответствующих средств.

Больной К., 63 лет, поступил в клинику 28/II 1967 г. по поводу камня верхней трети левого мочеточника. Болен около 9 лет. Прежде самостоятельно отошли 3 конкремента. В январе 1967 г. — приступ почечной колики. Температура была нормальной. Данные обследования показали наличие прегидронефроза, конкремента в начальной части правого мочеточника и камня левой почечной лоханки.

При хромоцистоскопии окраска мочи справа на 5-й минуте, интенсивна, слева окраски мочи не отмечено в течение 10 мин наблюдения. 10/III произведена левосторонняя пиелолитотомия. Операция завершена оставлением дренажа в почечной лоханке. Послеоперационный период протекал тяжело, с повышением температуры, ознобом, слабостью, болью в области сердца. При контрольной цистоскопии 16/III отмечено отсутствие выделения мочи из правого мочеточникового устья, при катетеризации мочеточника встречено преодолемое препятствие на высоте 24 см; после этого стал выделяться гной. Катетер оставлен в мочеточнике. В последующем — дальнейшее ухудшение состояния. Край раны в левой почечной области раздвинуты, рана покрыта вялыми грануляциями. Проводили энергичную антибактериальную терапию, оставшуюся без эффекта. Возник тромбоз левой нижней конечности. 25/III больной оперирован на правой почке — удален конкремент из начальной части мочеточника. Произведена декапсуляция почки, пиелостомия. И после второго вмешательства состояние больного длительное время было весьма тяжелым. Температура нормализовалась лишь 22/IV, причем периодически отмечалось повышение ее. Имели место умеренный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, включая миелоциты, анемизация, резко выраженный анизоцитоз и пойкилоцитоз, ускоренная РОЭ. Эти явления продолжались и после снижения температурной реакции. При посеве крови был получен рост грамотрицательной палочки, чувствительной к нео-

мицину и мономицину. Обе поясничные раны медленно выполнялись вялыми грануляциями. При продолжающемся тяжелом состоянии больного уровень мочевины в крови оставался лишь умеренно повышенным. При хромоцистоскопии, произведенной 6/IV, отмечено выведение индигокармина из обоих устьев на 7-й минуте, окраска мочи была интенсивной и справа, и слева. Ацидоз: рН 7,26 = 7,31 при небольшом снижении щелочного резерва — 44,3, 42,6 объема CO_2 . Умеренное нарушение функции печени: содержание пировиноградной трансминазы 49,2, умеренная дизэлектролитемия. Из раны и мочи также высеяна грамотрицательная палочка. Под влиянием антибактериальной терапии (неграм и др.), соответствующих мероприятий по дезинтоксикации, поддержанию сердечно-сосудистой системы, борьбе с тромбозом наступило постепенное улучшение. Больной выписан из клиники 31/V 1967 г. в удовлетворительном состоянии с нормальными показателями общего анализа крови, но с значительно выраженной лейкоцитурией.

Итак, больной перенес тяжелый сепсис, возникший на фоне обтурационного пиелонефрита. Начало сепсиса совпадает с пиелолитотомией слева, после которой последовала обтурация правого мочеточника имевшимся в нем камнем и обострение пиелонефрита справа. О том, что обтурация наступила после пиелолитотомии, позволяют судить данные хромоцистоскопии, произведенной после поступления больного в клинику: выделение индигокармина справа было нормальным, несмотря на наличие конкремента в мочеточнике. Основные изменения возникли со стороны левой почки, что и предопределило решение произвести операцию сначала на ней.

Сепсис у данного больного подтверждается тем, что после второй операции состояние обеих почек улучшилось: на высоте тяжелого состояния индигокармин выделялся из обоих мочеточниковых устьев интенсивно на 7-й минуте. Следовательно, к этому времени явления острого пиелонефрита прекратились и главенствовали септические явления, что подтверждено результатом посева крови.

Больной К. продолжает периодически поступать в клинику по поводу обострений хронического пиелонефрита. Самостоятельно отходили небольшие конкременты, однако необходимости в повторном вмешательстве больше не возникло. Обострения пиелонефрита удавалось каждый раз ликвидировать повышенным диурезом за счет инфузии физиологического раствора, введением антибактериальных препаратов. Уродинамика сохранена в достаточной мере.

Четвертая подострая форма уросепсиса характеризуется значительно менее драматическим началом; при ней температура продолжает длительное время оставаться на высоких цифрах. Это относится также к изменениям со стороны крови, признакам интоксикации организма: общая слабость, недомогание, ощущение большой «разбитости», анорексия и т. д. Течение затяжное. Мы выделили эту форму под названием подострой, но это не означает, что она не столь же опасна для больного.

Анализ клинических наблюдений дает основание считать, что подобное течение уросепсиса находит свое объяснение в следующих обстоятельствах: 1) состоянии макроорганизма; 2) не столь большой вирулентности

микрофлоры; 3) недостатках проводимого лечения в смысле его радикальности и адекватности.

Состояние организма может рассматриваться как с общих позиций, так и местных условий. К первым относятся все обстоятельства, приводящие к ослабленной сопротивляемости, ко вторым — изменения местного характера, способствующие новому заносу инфекции, новой ее генерализации. Нередко оба фактора сочетаются; например, наличие хронического воспалительного процесса в почках и хронической почечной недостаточности.

Больной О., 63 лет, поступил в клинику 12/II 1971 г. для второго момента аденомэктомии. Первый момент — надлобковая цистостомия с двусторонней вазорезекцией — был осуществлен два с половиной месяца назад. Необходимо отметить, что первую операцию больной перенес тяжело из-за ухудшения сердечной деятельности. Возникли сомнения о возможности последующей аденомэктомии. После консультации с терапевтом и анестезиологом решено было подвергнуть больного аденомэктомии. Операция 22/II с оставлением в пузыре двух дренажей — уретрального и надлобкового. К вечеру в день операции коллапс, из которого больной был быстро выведен путем введения гидрокортизона, строфантина, эфедрина, переливанием крови. Шла ли речь о бактериемическом шоке, связанном с оперативным вмешательством, или об острой сердечной недостаточности, судить трудно, учитывая, что после первой операции наблюдались явления сердечной недостаточности. На 4-й день после операции содержание мочевины в крови достигло 83 мг% (весь остальной период нахождения в клинике показатели азотемии оставались в пределах нормы), что можно объяснить нарушением почечного кровотока в связи с коллапсом. Если из состояния коллапса больной был легко выведен, то начавшееся спустя два дня после операции ухудшение его состояния приняло тяжелый характер. Температура повысилась, сухой язык, общая слабость, нарастающая кахексия, потеря аппетита. Проводили интенсивную терапию антибиотиками широкого спектра действия. Температура была то высокой, то субфебрильной. Исследования крови указывали на наличие гнойного процесса. При ректальном пальцевом исследовании в малом тазу слева стал определяться плотный инфильтрат. Произведена цистография — тень мочевого пузыря оказалась отклоненной вправо. При повторном пальцевом исследовании определить флюктуацию не удавалось. Однако гнойник вскрылся самостоятельно в уретру, после чего инфильтрат перестал определяться. 14/IV наступило очередное ухудшение в состоянии больного. Инфильтрат в тазу не определяется. На уретроцистограмме выявлена полость с неровными границами, располагавшаяся слева от тени пузыря. Проводили антибактериальную терапию. Операцию не предпринимали, так как создавалось впечатление удовлетворительного дренирования полости через имевшийся ход в мочевые пути. При надавливании пальцем, введенным в прямую кишку, выделения гноя не отмечалось. Однако состояние больного продолжало оставаться септическим. 21/IV — операция: гнойная полость в малом тазу дренирована по Буяльскому — Мак Уортеру. После операции состояние больного стало улучшаться, но периодически еще возникали новые обострения — повышение температуры, признаки общей интоксикации. Лишь в мае состояние больного позволило удалить дренаж из малого таза, сменить надлобковый дренаж пузыря на более узкий. В середине июня при удовлетворительном состоянии был поставлен постоянный катетер для ликвидации надлобкового свища.

Анализ данного наблюдения показывает, что длительное течение септического процесса было связано как с общим состоянием истощенного больного, так и с местными условиями — наличием гнойного очага в клетчатке малого таза, а также с поздним дренированием абсцесса. В отноше-

нии значимости инфильтрата в ухудшении состояния больного сомнений не было с самого начала, но отсутствие зыбления значительно отложило оперативное вмешательство. Зыбления же не было из-за плотного соединительнотканного вала, окружавшего гнойник.

В связи с этим и другими подобными наблюдениями следует остановиться на частоте инфекционных осложнений после аденомэктомии. В настоящее время почти общей является тенденция к одномоментной аденомэктомии, проводимой трансвезикально, позадилобно или же эндовезикально. Однако процент двухмоментной операции остается еще высоким из-за поздней обращаемости больных, отказа от операции на начальных этапах болезни, когда дизурические явления еще не стали мучительными. Одномоментную аденомэктомию также производят в большинстве случаев больным, у которых уже были приступы острой задержки мочи, потребовавшие катетеризации, или же больным, которым производили внутривезикальные манипуляции с целью определения остаточной мочи, возможности сопутствующего заболевания мочевого пузыря. В таких случаях возникают условия, способствующие инфицированию мочевых путей, особенно при наличии уростаза. Таким образом, аденомэктомию производят в условиях инфицированного мочевого пузыря. Наблюдения показывают, что зачастую хроническим воспалительным процессом поражена сама аденома. Воспаление аденомы встречается весьма часто. Оно может протекать с острыми явлениями, но зачастую не вносит существенных изменений в обычное клиническое течение аденомы. Следовательно, аденомэктомию производят в заведомо инфицированных тканях. В последующем инфекция гнездится в мочевом пузыре, в ложе бывшей аденомы, она может распространиться вверх по мочевым путям в тех случаях, в которых продолжает существовать пузырно-мочеточниковый рефлюкс, который наблюдается столь часто при аденоме предстательной железы во второй стадии болезни. Радиоизотопные исследования, проведенные Г. П. Волковым (1971), показали, что рефлюкс у больных аденомой предстательной железы во второй ее стадии, не выявляемый на обычных цистограммах, легко определяется при наполнении мочевого пузыря ^{131}I гиппураном и фиксации коллиматоров на уровне почечных областей. У многих больных персистирующий инфекционный процесс проявляется лишь умеренными дизурическими явлениями, более или менее выраженной лейкоцитурией. У некоторых он приводит к серьезным осложнениям, вплоть до возникновения септических проявлений.

С этой точки зрения представляет интерес исследование Ласу и соавт. (1971). Ими у 108 больных произведена трансуретральная резекция и у 31 — аденомэктомия. В 48% случаев моча перед операцией была инфицированной (у всех этих больных микробное число равнялось 10^5 и выше). Необходимо учесть, что этот процесс был бы выше, но у части больных проводили интенсивную предоперационную антибактериальную терапию. Соответствующий расчет показал, что послеоперационная инфекция

в группе больных, не получавших профилактического лечения, равнялась 62,5%. Вполне справедливо подчеркнута, что следует добиваться дальнейшего снижения послеоперационной инфекции путем обеспечения хорошего оттока мочи и проведения постоянной ирригации пузыря.

Наряду с этим представляет интерес работа Wilson и соавт. (1971) об эпидемиологических аспектах послеоперационного сепсиса в урологической практике. Они изучили течение хирургической инфекции у 169 урологических больных, развившейся преимущественно после аденомэктомии. Среди этих больных у 26 наблюдался тяжелый сепсис (13%), причем лишь 6 человек были в возрасте моложе 50 лет. Септические осложнения возникли после цистоскопии у 5% больных, после операций на верхних мочевых путях — у 44%, после аденомэктомии — у 40% оперированных. Септические осложнения чаще возникали у пожилых людей, подвергшихся аденомэктомии и длительной катетеризации мочевого пузыря. Промывания с профилактической целью мочевого пузыря неомицином и полимиксином В, а также внутримышечное введение цефалотина значительно снижали частоту септических осложнений. Несколько странным звучит утверждение авторов о том, что диабет не является фактором, предрасполагающим к сепсису.

За последние годы заметно участились случаи возникновения септических гнойных метастазов в костную систему у больных с нагноительными процессами в мочевых органах. Otto и Reme (1971) описали 5 таких наблюдений.

В 1-м случае, у больной 22 лет, страдавшей во время беременности пиелонефритом, возник метастатический моноартрит коленного сустава, вызванный колиинфекцией.

Во 2-м случае, у больной 60 лет, развился неспецифический поясничный спондилит спустя 4 недели после нефрэктомии, произведенной по поводу пиелонефроза; в гное находили кишечную и синегнойную палочки.

В 3-м случае, у больного 62 лет, страдавшего пиелонефритом и нефролитиазом, возник после пиелолитотомии спондилит, возбудителем которого был *S. ruosulensis*.

В 4-м случае, у больного 68 лет, в результате колибациллярной инфекции мочевых путей появился остеомиелит бедра.

У 5-го больного 77 лет спондилит развился в ближайшее время после простатэктомии. Лечение антибиотиками дало у 4 больных благоприятные результаты. Один больной умер от рака простаты.

С. Д. Голигорский и соавт. (1972) бактериологически обследовали 67 больных аденомой предстательной железы I и II стадий болезни (45 в I и 22 во II). Степень инфицирования, как и следовало предположить, нарастала с длительностью заболевания. Самыми частыми возбудителями оказались протей, кишечная палочка, синегнойная палочка. Заслуживает внимания тот факт, что в ряде наблюдений при однократном исследовании бактериальная флора не была обнаружена. Бактериальная флора была высеяна у 60% больных аденомой в I стадии и 68,2 — во II. Проводили также исследования на микоплазмы. Их удалось выявить лишь

у 1 больного аденомой I стадии, течение заболевания у которого осложнилось циститом. Значение микоплазм в развитии воспалительного процесса подтверждается отсутствием роста обычной микрофлоры при неоднократных посевах мочи этого больного. По-видимому, поиски микоплазм имеют смысл в тех случаях, в которых обнаружены признаки воспаления, а обычные посевы мочи на микрофлору остаются стерильными.

Учитывая возрастающую частоту аденомэктомий, обусловленную значительным удлинением жизни, становится понятным большое значение, которое следует придавать борьбе с инфекцией, в том числе с различными формами уросепсиса, развивающегося после операции.

Предстательная железа является вслед за пиелонефритом частым очагом гнойной инфекции, осложняющейся септическим процессом.

Больной Ц., 56 лет, доставлен в клинику 1/XI 1970 г. по поводу левосторонней почечной колики. Установлено наличие камня нижней трети левого мочеточника, камня средней трети правого мочеточника, двусторонний хронический пиелонефрит, аденома предстательной железы в I—II стадии. Больной страдал сахарным диабетом. Имелись признаки функционального нарушения почек: при хромоцистоскопии выделения индигокармина не было ни с одной стороны до 12-й минуты наблюдения, содержание мочевины в крови — 56 мг%. Были назначены антисептические средства, обильное введение жидкости, антибиотики.

9/XI у больного появились признаки острого простатита. При ректальном пальцевом исследовании отмечалось резкое увеличение левой, а затем и правой долей, чрезвычайная болезненность. Назначены тепловые процедуры, антибактериальная терапия. 18/XI пунктировали левую долю простаты. Получен гной; по игле введены пенициллин и стрептомицин непосредственно в очаг. 20/XI эта же процедура повторена справа. 23/XI при пункции гной получить не удалось. В толщу паренхимы простаты введено 250 мг неомидина. Гной вновь был получен при пункции 28/XI. Необходимо отметить, что количество гноя, полученное при пункциях, было небольшим — не более 5 мл. 1/XII возник прорыв абсцесса в прямую кишку. Вслед за этим состояние больного стало улучшаться. Прекратились боли в области простаты, снизилась температура и значительно уменьшился лейкоцитоз. Повторные исследования крови и мочи на сахар позволили исключить возможность ухудшения в течении диабета. Посев гноя, полученного при пункции предстательной железы, дал рост синегнойной палочки, устойчивой к антибиотикам.

Состояние больного постепенно улучшалось. Был поставлен вопрос о выписке домой на некоторое время для укрепления общего состояния, однако возобновились боли в пояснице, больше слева. С 26/XII — снижение диуреза и ухудшение общего состояния. 26/XII — олиго-анурия, содержание мочевины в крови достигло 150 мг%. Больной срочно оперирован по поводу двусторонней блокады мочеточников. Учитывая наличие гнойного очага в простате, было решено также дренировать пузырь. 29/XII — уретеролитотомия справа. Камень левого мочеточника удален трансвезикально. Наложена надлобковый мочепузырный свищ. Спустя два дня суточный диурез достиг 1500 мл, содержание мочевины в крови снизилось до 114 мг%. Ионограмма крови и щелочной резерв в пределах нормы.

1/I 1971 г. у больного возникло профузное ректальное кровотечение. Артериальное давление снизилось до 75/50 мм рт. ст. Перелито более литра крови, состояние улучшилось, однако вскоре кровотечение возобновилось. В связи с тем, что источник кровотечения мог быть в искрившейся полости простаты, больному в срочном порядке произведена двусторонняя перевязка внутренних подвздошных артерий. Кровотечение прекратилось. Состояние больного стало вновь ухудшаться. Возникло нагноение ран, в том числе в левой подвздошной области (где была произведена перевязка левой

внутренней подвздошной артерии). Больной получал массивную антибактериальную терапию. 17/1 1971 г. больной умер.

Патологоанатомический диагноз: мочекаменная болезнь, фибринозно-язвенный цистит, двусторонний апостематозный нефрит, абсцессы предстательной железы, сахарный диабет (по клиническим данным).

Септический процесс у данного больного протекал при наличии у него умеренно выраженного диабета и почечной недостаточности (содержание мочевины в крови было повышено при поступлении — 56 мг%). Таким образом, имелись изменения общего характера, способствовавшие тяжелому течению заболевания. Местно — двусторонние камни мочеточников. К этим явлениям следует присовокупить возникновение острого простатита с последующим абсцедированием, связанное, по-видимому, с произведенной больному цистоскопией. Повторные пункции простаты с отсасыванием гноя и введением антибактериальных препаратов оказались неэффективными. Наконец, что было необычным, это возникновение вторичного профузного кровотечения из инфицированной полости абсцесса простаты, потребовавшего лигирования обеих внутренних подвздошных артерий.

О значении сочетания общих и местных причин, способствующих затяжному характеру течения уросепсиса по типу подострой формы его, свидетельствует следующее наблюдение.

Больной Б., 72 лет, поступил в клинику 2/IX 1966 г. по поводу аденомы предстательной железы в фазе острой задержки мочи. Аденомой страдает лет десять. Острая задержка мочи наступила за два дня до госпитализации. Больному был установлен постоянный катетер. Страдает сахарным диабетом в компенсированной фазе.

Общее состояние удовлетворительное, температура субфебрильная. Ускоренная РОЭ — 40 мм в час. Содержание билирубина повышено — по ван ден Бергу 1,37 мг%, реакция прямая, замедленная; содержание сахара в крови — 176—194 мг%. Протеинурия, лейкоцитурия. Колебания удельного веса мочи 1010—1022. Сахар в моче не обнаружен. На ЭКГ — диффузные изменения в миокарде, хроническая коронарная недостаточность. После удаления катетера пациент стал мочиться самостоятельно, однако беспокоили его боли в области мочевого пузыря, боль при мочеиспускании. 10/IX пришлось вновь установить постоянный катетер, который был удален 13/IX. Стал мочиться самостоятельно.

В ночь на 15/IX повышение температуры до 39,2°. Утром больному произведено высокое сечение мочевого пузыря; при этом удалили несколько конкрементов из пузыря; надлобковая цистостомия. Ухудшение в состоянии больного сопровождалось повышением азотемии. Имелась гипозлектролитемия с незначительной гиперкалиемией и небольшим снижением щелочного резерва. Состояние больного продолжало оставаться тяжелым, несмотря на коррекцию гомеостаза и постепенное снижение азотемии. Проводили лечение сгмамицином. Больной жаловался на общую слабость, сухость во рту, температура оставалась повышенной до 24/IX. Края надлобковой раны разошлись, она покрыта некротическими налетами, обильное гнойное отделяемое. 28/IX отмечена в области правой лопатки припухлость, плотной консистенции, резко болезненная при пальпации. 1/X произведено вскрытие сформировавшегося в этой области абсцесса. Спустя два дня вскрыта полость второго абсцесса, образовавшегося по наружной поверхности средней трети левого плеча.

Состояние оставалось тяжелым. Нарастала анемия; лейкоцитоз (15 000) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, анизоцитоз, пойкилоцитоз. Посев крови роста

не дал; посев гнойного отделяемого рап — стафилококк, чувствительный к мономицину и неомицину. Содержание мочевины в крови было незначительно повышено. Получал дезинтоксикационную терапию, переливания крови, антибиотики. 26/IX — признаки острого левостороннего пиелонефрита; прощупывался нижний полюс левой почки. Сравнительный лейкоцитоз: из пальца руки — 6200, из правой поясничной области — 8200, из левой — 10 400. В ближайшие дни ухудшение состояния, повторяющийся озноб.

Состояние больного стало улучшаться с 1/XI. Возможно, что определенную роль сыграло проведенное ранее в течение нескольких дней лечение неомицином. Температура снизилась до субфебрильных цифр. Однако в последующем добиться коренного перелома в состоянии больного не удалось. Температура периодически повышалась, раны хотя и выполнялись грануляциями, но последние были вялыми. Несмотря на то, что новых очагов нагноения не было, признаки интоксикации оставались; они выражались главным образом в анемии при нормальном содержании лейкоцитов в крови и хорошей лейкоцитарной формуле. РОЭ продолжала оставаться ускоренной — 74 мм/ч. Протеинурия, лейкоцитурия. Нормализовалась билирубинемия, азотемия. Больной был переведен для дальнейшего лечения в областную больницу по месту жительства.

У данного больного имел место компенсированный диабет, функциональные изменения со стороны печени, хронический инфекционный процесс в мочевых органах; годами — консервативное лечение по поводу аденомы предстательной железы. Не исключено, что анемизация больного была связана с наличием в простате злокачественной опухоли; к сожалению, больной категорически отказался от дополнительного исследования.

Пятая форма — хронический уросепсис — характеризуется отсутствием острого периода. Если в предыдущей группе больных начало было обычно острым или подострым, как и дальнейшее течение с возможным переходом в затяжное хроническое, то при «чисто» хроническом течении в начале заболевания отсутствуют острые проявления: озноб, высокая температура, остро наступающие признаки глубокой интоксикации. Температурная кривая все время остается субфебрильной с редкими большими повышениями, а то и без них. Лейкоцитоз лишь умеренно повышен, но обычно имеет место сдвиг лейкоцитарной формулы и ускорение РОЭ. Динамика исследований крови указывает на постепенно нарастающую анемию. Клинически хронический уросепсис проявляется усталостью, слабостью, отсутствием аппетита, постепенным истощением. Язык сухой. Тахикардия. Протеинурия обычно небольшая. Лейкоцитурия, бактериурия постоянные.

У этих больных имеется всегда хронический гнойный процесс в почках или мочевых путях; тяжесть состояния их дает основание считать, что процесс вышел за рамки мочевого аппарата, даже тогда, когда посевы крови остаются стерильными. В большей части случаев к септическому процессу присоединяется постепенно нарастающая почечная недостаточность.

Длительное наблюдение за больными хроническим уросепсисом показывает, что у них могут наступать периоды значительного улучшения,

когда процесс как бы перестает быть общим, остается локальным. К сожалению, эти периоды оказываются недлительными, если только не удастся полностью ликвидировать очаг инфекции. У больных нередко возникают обострения, связанные в большинстве случаев не с сепсисом, а с ухудшением в течении местного процесса: плохое дренирование гнойной полости при периодически закрывающемся пионефрозе, при прохождении очередного конкремента по мочеточнику, накопление гноя в плохо дренирующемся гнойном очаге в простате.

Уточнение причины ухудшения имеет огромное значение с точки зрения принятия необходимых лечебных мер.

Заслуживает внимания и тот факт, что у лиц, страдающих хроническим уросепсисом с почечной недостаточностью, течение последней не обязательно идет по нарастающей. Примечательно, что если у этих больных наступает обострение очага в почке и нарастание почечной недостаточности, можно добиться при условии адекватной терапии определенного улучшения и даже длительного прекращения нарастания азотемии и ацидоза с последующим их возвращением к показателям, указывающим на умеренное нарушение.

Таким образом, лечение хронического уросепсиса, хотя последний и не перестает быть грозным и его прогноз остается чрезвычайно мрачным, как с точки зрения сепсиса, так зачастую и основного урологического заболевания, при адекватном сочетании мер, направленных на борьбу с местным поражением и с септическим состоянием, позволяет в ряде случаев значительно продлить жизнь больного, добиться периодов ремиссии, порой довольно длительных.

Большое значение имеет выяснение доли местного гнойного очага в развертывании клинической картины, ее обострений. Необходим определенный клинический опыт в решении этого вопроса. Нужен опыт и в своевременном выявлении наличия сепсиса, так как существует тенденция приписать все симптомы одному лишь местному поражению. Хронический уросепсис у больного гнойным хроническим простатитом может служить довольно демонстративным примером. Если принимать во внимание признаки интоксикации за проявление лишь гнойного очага и ограничиться только его терапией, то останутся без внимания чрезвычайно нарушения со стороны организма в целом, требующие дополнительных не только антибактериальных, но и других методов лечения. То же можно сказать о больном с хроническим калькулезным или другого происхождения пиелонефритом и т. д.

Хронический уросепсис является важной проблемой не только в отношении урологических больных. Он имеет большое значение и в пограничных областях — у спинальных больных с неврогенными нарушениями мочеиспускания, судьба которых после прекращения острого периода зависит главным образом от состояния почек и мочевых путей и у которых хроническая инфекция входит как бы облигатным компо-

вентом в клиническое течение болезни. Сказанное относится и к некоторым состояниям из сферы урогинекологии. Во всех этих случаях, как и при обычных урологических гнойных хронических процессах, явления уросепсиса обычно переплетаются с признаками хронической почечной недостаточности. И те и другие связаны главным образом с нарушением уродинамики. Примером сложности течения хронического уросепсиса, обусловленного воспалительным процессом в почках и мочевых путях, может служить следующее наблюдение.

Больной X., 48 лет, впервые поступил в клинику 4/ХІІ 1969 г. по поводу двусторонних коралловидных камней почек, двустороннего пиелонефрита. Заболел в 1966 г., когда появились боли в пояснице, тошнота, рвота. Тогда же был поставлен диагноз хронического двустороннего пиелонефрита. Лечился длительное время в стационарных условиях и на курорте Трускавец.

В клинике был подтвержден диагноз двусторонних коралловидных камней, хронического пиелонефрита. При посеве мочи получен рост стафилококка и энтерококка, чувствительных лишь к неомицину. Не удалось выявить туберкулезных микобактерий в моче. Цистоскопическое исследование не позволило установить природу поражения пузыря из-за мутности среды и недостаточной емкости пузыря. Представительная железа была увеличена и болезненна. Мочепускания становились все более частыми и мучительными. Проводили антибактериальную терапию, новоканновые инфузии и клетчатку малого таза. Эффекта не было. Дополнительные исследования указывали на удовлетворительную функцию почек, хотя редко изотопные исследования устанавливали замедленное полуочищение крови от активности 15,5 мин; справа ренограмма с растянутой секреторной фазой и резким замедленным выведением изотопа — за 20 мин лишь 26% активности; слева — максимум накопления на 21-й минуте, за 20 мин экскреции не было отмечено.

Оперирован 24/ІІ — пузырь оказался сморщенным, малых размеров, слизистая его гиперемирована. Был наложен надлобковый мочепузырный свищ. Кусочек стенки пузыря взят для гистологического исследования, которое установило множественные кровоизлияния и скудную воспалительную инфильтрацию мышечной ткани.

Послеоперационный период осложнился тяжелейшим левосторонним пиелонефритом, по поводу которого потребовалось произвести пиелонефростомию с декапсуляцией почки; после операции септические проявления несколько затихли, но периодически возникали новые атаки с высокой температурой. Имелось несоответствие данных посевов крови и мочи. Из мочи, взятой 1/ІV, была высеяна паракишечная палочка, устойчивая ко всем антибиотикам, из крови, взятой 2/ІV — стафилококк, также не чувствительный к антибиотикам. Лишь 21/У больной смог быть выписан из клиники, находясь в удовлетворительном состоянии. В последующем поступал в клинику неоднократно. Повторные обострения послужили причиной оперативных вмешательств на почке (нефропиелостомия). Постепенно нарастали явления почечной недостаточности. В настоящее время находится в стационаре по месту жительства. В состоянии больного добиться улучшения не удалось.

У больного X. хронический уросепсис с периодическими обострениями развился на почве мочекаменной болезни, присоединившегося пиелонефрита, затем интерстициального цистита, хронического простатита. Прогрессировала почечная недостаточность. В данном наблюдении мы столкнулись с несовпадением результатов посевов крови и мочи, что имеет известное практическое значение. Хотя и паракишечная палочка, высеянная из мочи, и стафилококк, высеянный из крови, не были чув-

ствительны по данным антибиограмм к антибиотикам, понятно, что выбор последних для воздействия на каждый из видов микрофлоры различен.

Завершая описание хронического уросепсиса, следует вновь подчеркнуть роль эндоскопических исследований в его генезе. У ряда больных именно после цистоскопии на фоне ранее спокойно протекавшего воспалительного процесса возникает обострение, которое может протекать в виде сепсиса, развивающегося либо сразу остро, либо с постепенным ухудшением, причем последнее длительное время может оставаться неправильно оцененным.

Необходимо также подчеркнуть, что у урологического больного с хроническим воспалительным процессом, если у него возникли септические явления и последние удалось подавить соответствующей терапией, но не ликвидировано основное заболевание, всегда существует опасность возникновения сепсиса. Профилактика состоит в непрерывных мерах санации гнойного очага: при пиелонефрите — в длительных курсах прерывистого антибактериального лечения, при простатите — вне фазы обострений — массаж, физиотерапевтические процедуры и др.

Лечение уросепсиса

Лечение больных разными формами уросепсиса включает два компонента: повышение защитных сил организма и антибактериальную терапию.

Последний пленум правления Всесоюзного общества хирургов (1971) подтвердил большое значение мер общего характера, особенно в настоящее время, когда значительно снизилась «чудоотворная» активность антибиотиков и химиопрепаратов. В частности, на пленуме пропагандировалось использование прямых переливаний крови, противостафилококковой плазмы, гамма-глобулина, анатоксина, аутовакцин. В сообщении В. И. Стручкова было подчеркнуто, что развитие и течение гнойной хирургической инфекции определяется сложным и весьма динамичным процессом взаимодействия защитных сил организма больного и проникших в его внутреннюю среду гноеродных микробов. Немалое значение имеют также особенности места внедрения микрофлоры, т. е. «входных ворот»¹. Далее, останавливаясь на патоморфозе, изменениях в обычной клинической картине, приводящих нередко к запаздыванию (он его квалифицирует как «непоправимому») распознавания болезни, В. И. Стручков указывал на диагностическую ценность увеличения количества гамма-глобулинов, которое имеет место в самых начальных стадиях заболевания, когда клинические проявления еще не ясны.

Уросепсис характеризуется по сравнению с другими видами сепсиса своими входными воротами, поражением столь важного органа, как почки, почти постоянным сочетанным страданием печени, т. е. условиями,

¹ В кн.: Хирургическая инфекция и интенсивная терапия в хирургии. М., 1971, с. 4.

ведущими к нарушению гомеостаза в различных его звеньях. Уросепсис возникает в большей части случаев у пожилых и старых людей с ослабленной реакцией на неадекватные раздражения, в том числе на инфекцию, и лабильным состоянием равновесия функций различных органов (ретикулоэндотелиальная система и др.), связанным нередко со столь грозными поражениями, как мочевые затеки и т. п., представляет собой для врача особо сложную проблему в смысле эффективности лечения. В назначении лечения больному уросепсисом необходимо учесть до малейших подробностей все превходящие моменты, всю сложность условий, в которых развивается и протекает заболевание, необходимость воздействия на организм в целом, на отдельные его органы: печень, сердечно-сосудистую и нервную системы, на гнойный очаг.

Можно ли составить какую-то определенную схему соответствующих лечебных мероприятий? Безусловно, нет. Как и при любых других обстоятельствах, лечение больного должно быть индивидуализировано с учетом тех особенностей, которые представляются в каждом конкретном случае, тяжести течения септического процесса, основного урологического заболевания, сопутствующих патологических состояний и т. д. Однако определенный «остов» должен иметь место. Говоря об улучшении иммунобиологической активности организма, Н. Н. Малиновский и Г. М. Дьяченко (1971) перечисляют в следующей очередности: переливание крови и плазмы, введение антистафилококковой сыворотки, гамма-глобулина, стафилококкового анатоксина, колибактерина, аутовакцины, насыщение организма витаминами, особенно группы В. М. В. Даниленко (1971) горячо рекомендует применение димексид; К. А. Цыбырнэ (1971) при стафилококковом сепсисе, вызванном малочувствительными к антибиотикам штаммами, придает особое значение стимулирующей терапии — переливанию крови, приготовленной на спиртовом растворе, нативной и сухой плазмы, введению гамма-глобулина и т. д. При наличии гнойного очага справедливо ставится во главу угла его вскрытие.

Усиление иммунобиологической активности организма больного — одно из основных звеньев лечения больных уросепсисом. В комплексе соответствующих мероприятий следует придавать большое значение переливанию крови. Оно особенно показано при длительно текущем процессе, когда анемизация больного принимает угрожающее значение; к нему следует прибегать и в острых случаях, начиная от бактериемического шока и кончая подострым течением, при отсутствии глубокого угнетения деятельности печени. В урологической практике в связи с применением переливания крови возникает вопрос: можно ли переливать кровь больному при наличии у него признаков поражения почек, их функциональной недостаточности? Наш опыт лечения больных острой и хронической почечной недостаточностью дает основание считать вполне допустимым и полезным проведение переливания крови соответствующим больным при наличии к тому показаний. Понятно, что при этом следует переливать

свежую кровь, при возможности производить прямое переливание. Переливание крови производят в количестве 200—300 мл, и оно обычно переносится хорошо больными. В ряде случаев, когда речь идет о пациентах, которым кровь переливалась многократно, желательно проводить индивидуальный ее подбор для исключения возможных посттрансфузионных реакций.

Большое значение имеют также переливания сывороточного альбумина, плазмы (лучше нативной), кровезаменителей. Предпочтение, отдаваемое сывороточному альбумину, вполне понятно. У таких больных, особенно при наличии почечной недостаточности, нарушено соотношение альбуминов к глобулинам, индекс их снижен. Вливание альбуминов плазмы у больных различными формами уросепсиса обосновывается также столь частым сопутствующим функциональным нарушением печени. Из кровезаменителей последние годы мы применяем неокомпенсан, гемодез.

У больных с бактериемическим шоком с целью предупреждения острой почечной недостаточности показана инфузия высокомолекулярного маннита в дозе 200—300 мл 20% раствора, обладающего свойством вызывать осмотический диурез. При наличии эффекта эту дозу можно повторить через несколько часов; если же первая доза маннита осталась неэффективной, повторять вливание не имеет смысла. Во всех случаях снижения резистентности организма у больных уросепсисом находит применение гамма-глобулин, вводимый повторно в течение нескольких дней.

Создание антистафилококковой сыворотки и соответствующего анатоксина представило дополнительные возможности при стафилококковом сепсисе (Р. Л. Гинзбург, 1971; В. М. Световидова, 1971).

Наш опыт применения аутовакцин у больных уросепсисом не дал убедительных результатов. Возможно, что это объясняется тенденцией к изменению вида возбудителя. Известно, что у урологических больных довольно часто при исследованиях в динамике высевается разная микрофлора; в определенной мере это можно считать следствием используемой антибактериальной терапии — антибактериальных препаратов, к которым чувствителен выделенный возбудитель, когда последний подавляется, но приобретает патологическое значение другой возбудитель. Изменение вида возбудителя может быть также следствием присоединения другого вида инфекции вследствие инструментального исследования, произведенного больному после начала септического процесса, или интеркуррентного заболевания.

О значении пиридиновых соединений в заживлении ран говорится в другом разделе.

Учитывая частоту печеночно-почечного синдрома, мы рекомендуем не только с лечебной, но и с профилактической целью назначать больным уросепсисом липокаин, метионин, глюкозу с инсулином, витамины группы В, аскорбиновую кислоту.

Нет необходимости останавливаться особо подробно на мерах ликвидации местного гнойного очага (в почке, мочевых путях, предстательной железе, в окружающей почку и в тазовой клетчатке). Они должны быть возможно более ранними и в меру возможности радикальными.

Антибактериальная терапия в настоящее время представляет значительную сложность в связи с изменением к ней чувствительности бактерий. В условиях сепсиса, связанного с массивной инвазией организма микробной флорой, медикаментозное воздействие, способное ее подавить, также должно быть массивным. В то же время терапия должна быть направлена против соответствующего вида возбудителя. Она должна быть активной против данного штамма. Последнее условие особенно трудно выполнимо в связи со все большим количеством резистентных штаммов.

Обычно вид возбудителя у вновь поступающего в стационар больного удается выяснить не ранее, чем через 24 ч. Он известен с определенной дозой уверенности у больного, уже обследованного, у которого уросепсис возник после проведенного обследования вслед за операцией или инструментальным исследованием. Лишь с определенной уверенностью потому, что последние могли стать причиной заноса другого вида микрофлоры.

В связи со сказанным приходится назначать до получения бактериологического ответа антибактериальное лечение несколько эмпирически. Такое лечение должно быть направлено как против грамположительной, так и грамотрицательной микрофлоры; кроме того, оно должно являться сочетанным, т. е. включать в себя как антибиотик широкого спектра действия, так и химиопрепарат. Последние годы все чаще прибегают к использованию полусинтетических пенициллинов, антибиотиков тетрациклинового ряда, сочетая их с нитрофурановыми препаратами, налидиксиновой кислотой, 5-НОК (5-нитро-8-оксихинолин) фирмы «Лек» Югославия. Принятая в первые сутки схема лечения может быть изменена вслед за получением лабораторного исследования. Отсутствие роста при посеве крови и при наличии симптомов, характерных для сепсиса, не должно рассматриваться как отрицание последнего. Антибактериальная терапия проводится тогда с учетом результатов посевов мочи. В течение болезни, если ее не удастся быстро купировать, посевам должны быть вновь повторены в связи с указанной возможностью смены возбудителя.

В упорных случаях следует возвращаться к большим дозам пенициллина — 20—50 млн. ЕД в сутки, вводимых внутривенно вместе с другими растворами. Нам удалось достичь неплохих результатов лечения от такого «наводнения» организма пенициллином. Понятно, что массивная антибактериальная терапия должна сочетаться с увеличенными дозами нистатина или леворина во избежание кандидамикоза.

У больных с острой или хронической почечной недостаточностью имеются противопоказания к введению больших доз антибиотиков в связи с нарушением их выведения почками. При острой почечной недостаточности, которая так часто протекает на фоне септического заболевания

(септический аборт — самая частая причина), интенсивная антибактериальная терапия становится возможной на фоне внепочечного очищения. Гемодиализ и перитонеальный диализ позволяют выводить из организма как антибиотики, так и химиопрепараты (В. Д. Байло, 1970, и др.). Сказанное относится и к хронической почечной недостаточности. Во всяком случае нужно иметь в виду опасность накопления антибактериального препарата и вне использования гемо- или перитонеального диализа придерживаться сниженных доз, которые дают достаточную концентрацию в тканях в связи с медленным выделением. Это относится в основном к препаратам тетрациклинового ряда (кроме хлортетрациклина, который метаболизируется печенью и противопоказан только при сочетанном поражении последней), стрептомицину, канамицину, в значительно меньшей мере к левомецетину, пенициллину.

Большое значение имеют сроки лечения. Тенденция к снижению доз антибактериальных препаратов немедленно после прекращения наиболее драматичных симптомов — озноба с последующей высокой температурой — неоправдана. Можно снизить дозы или количество применяемых сочетанно препаратов лишь после достижения значительного улучшения показателей общего анализа крови, улучшения общего состояния больного в смысле прекращения признаков интоксикации. Прекращение антибактериальной терапии допустимо после нормализации показателей анализов мочи. Понятно, что на этом этапе (после нормализации лейкоцитоза и лейкоцитарной формулы) антибактериальная терапия не должна быть столь массивной. В каждом случае, в котором уросепсис протекает на фоне хронической инфекции мочевых путей, показано продолжение антибактериальной терапии длительное время в виде прерывистых курсов.

На особенностях бактериальной флоры в урологии в условиях современной терапии мы остановились довольно подробно, имея в виду данные антибиограмм и столь частой нечувствительности бактерий *in vitro*. Результаты антибиограмм имеют большое, но не абсолютное значение. Опыт показывает, что можно добиться замечательных успехов даже в тех случаях, в которых данные антибиограммы полностью опровергают эффективность современных антибактериальных препаратов. Вопрос решается умелым сочетанием препаратов, их дозировкой, усилением защитных сил организма больного.

В обеспечении эффективности лечения больных уросепсисом первостепенное значение имеет своевременная и полноценная диагностика. Необходимо определить вовремя входные ворота, очаг инфекции и то, что она вышла за пределы органа и ткани, стала общей, генерализованной. Это позволяет правильно оценить состояние больного, предпринять сразу меры местного и общего воздействия. Без первых вторые остаются малоэффективными. Удаление или дренирование гнойного очага инфекции и в условиях уже происшедшей ее генерализации остается императивным требованием в любых условиях. Изменилось благодаря достиже-

ниям медицины лишь второе звено. Это изменение характеризуется резко возросшими возможностями бороться с генерализованным процессом после вмешательства по поводу местного. Общая терапия должна быть массивной и достаточно длительной.

Уросепсис в педиатрической практике

Уросепсис у детей возникает при тех же условиях, что и у взрослых, с той разницей, что основной, способствующей ему причиной являются врожденные аномалии развития мочевых органов, приводящие к нарушению уродинамики, стазу мочи и их инфицированию. Практически во многих случаях аномалии развития выявляются лишь на поздних этапах после присоединения воспалительного процесса, когда появление лейкоцитурии привлекает внимание врача-педиатра к мочевому аппарату, поскольку ранее имевшиеся у ребенка симптомы болезни зачастую неправильно трактуются и относятся за счет возможных заболеваний органов пищеварения.

К сожалению, диагностика уросепсиса нередко является запоздалой еще и потому, что у ребенка успевают развиться явления хронической почечной недостаточности, при этом в значительной степени. Признаки хронической почечной недостаточности становятся доминирующими в клинической картине болезни. В этих условиях уросепсис протекает чаще всего по хроническому типу с периодическими обострениями, связанными либо с инструментальным обследованием, либо с оперативным вмешательством, или же с эксацербацией инфекции ввиду ухудшения условий дренирования гнойно-воспалительного очага. Во многих случаях врачи не рассматривают это как уросепсис, а считают, что атаки, выражающиеся ознобами, повышением температуры и резким ухудшением состояния больного ребенка суть следствие обострения местного процесса в почках и мочевых путях на фоне прогрессирующего ухудшения их функции. Понятно, что важнейшим элементом профилактики является своевременное выявление аномалий мочевых органов, до возникновения необратимых изменений в почках, выявление субклинической и латентной форм недостаточности, когда медицинская помощь может оказаться действенной. В. П. Пинчук (1972) показал, сколь часто субклиническая и латентная формы хронической почечной недостаточности могут быть выявлены при обследовании детей, больных хроническим пиелонефритом. Из 122 детей у 31 была субклиническая и у 17 латентная почечная недостаточность.

В отношении видового состава микрофлоры, высеваемой у детей, показательны следующие данные В. Л. Чайковской (1971). Если у взрослых больных хроническим пиелонефритом высеивается кишечная палочка в 28,6%, то у детей — в 42,5% (на 185 больных), при этом соответственно протей — в 17,2 и 21,3%, синегнойная палочка — в 11,5 и 10,9%, клеп-

свелла — 0,7 и 0,6%, стафилококк — в 14,2 и 12,9%, стрептококк — в 6,5 и 10,6% и прочие возбудители — в 21,3 и 1,2%.

Приведенные результаты бактериологических исследований в значительной мере разнятся с данными Кшеска и соавт. (1968). Последние определили вид возбудителя в 65% из 136 наблюдений, т. е. у 100 детей. Были высеяны из мочи у 65 детей кишечная палочка и у 21 — белый и золотистый стафилококки, у 12 — вульгарный протей, по одному фекальный стрептококк и синегнойная палочка. Несоответствие относится главным образом к протее и синегнойной палочке. Различие полученных результатов может найти свое объяснение в контингенте больных детей. В первой статистике приведены результаты бактериологических исследований в основном при урологических заболеваниях, во второй — у детей преимущественно с нефрологическими заболеваниями.

В статистике Campbell (1963), основанной на обследовании 961 ребенка, приведены следующие данные. Согласно его мнению, возбудители инфекции у детей совпадают с тем, что встречается в практике взрослых урологических больных. В убывающей степени частоты были высеяны кишечная палочка (в 63 случаях из 381 с острой инфекцией и в 368 из 580 с хронической), стафилококки, стрептококки, пневмококк, протей, синегнойная палочка, тифозная и паратифозные палочки. Особо выделяется малое количество высеивания протей (в 20 из 580 случаев хронической инфекции и ни в одном из острых случаев) и синегнойной палочки (ни разу при острой и 13 раз из 580 — хронической). Безусловно, за последнее десятилетие количество инфицирований последними двумя возбудителями резко возросло, однако даже с учетом почти 10-летнего срока, прошедшего со времени накопления Campbell статистических наблюдений, разница весьма велика. Интересно отметить, что, комментируя результаты исследований в различных лабораториях, Campbell указывает на недостаток следующего порядка. Многие лаборатории не дифференцируют компоненты большой группы грамотрицательных штаммов и называют их кишечной палочкой, в то время как все больше увеличивается количество инфицирований аэробактером, синегнойной палочкой и протеем. Статистика Campbell не дает основания говорить о подобном увеличении. Не идет ли речь об увлечении бактериологическим диагнозом инфекции кишечной палочкой?

К сожалению, и в наших условиях бактериологические лаборатории нередко приводят результаты, в которых отражено лишь отношение к окраске по Грам: грамположительные и грамотрицательные бактерии. Нередко не устанавливают, идет ли речь о золотистом, или белом стафилококке, а также вид протей. Указанные недостатки были устранены в приведенном выше исследовании В. Л. Чайковской (1974).

Не вызывает сомнений все большая частота инфекции почек и мочевых путей у детей протеем и синегнойной палочкой. С этим связано определенное обстоятельство. Наблюдения над больными, страдающими

инфекционными заболеваниями органов мочевых путей, как взрослыми, так и детьми, показывают, что в тех случаях, в которых возбудителями являются протей или синегнойная палочка, заболевание протекает более упорно, но в определенной мере не столь бурно, как при инфекции кишечной палочкой и стафилококком. Этим можно было бы в известной мере объяснить, почему у детей среди различных форм течения уросепсиса преобладает хроническая. По-видимому, это не единственная причина. Выше указывалось на значение особенностей макроорганизма — возникновение на почве уrogenитальных аномалий развития хронического пиелонефрита и почечной недостаточности, что приводит к значительному снижению реактивности.

Перед тем как перейти к описанию некоторых случаев уросепсиса у детей, необходимо подчеркнуть одно обстоятельство, относящееся к сепсису у детей вообще, но имеющее непосредственное отношение к урологии. Речь идет об инфаркте и тромбозе почки в раннем детском возрасте. Campbell (1963) указывает, что эти заболевания встречаются чаще всего в раннем детстве и что им предшествует обычно илеоколит; причиной тромбоза почечных сосудов и инфаркта почки является в первую очередь сепсис, а не дегидратация ребенка. Поражение может быть одно- или двусторонним. Оно проявляется болью в поясничной области, часто макрогематурией и почти всегда высокой температурой и большим лейкоцитозом. Campbell приводит сборные данные Abeshouse, собравшего в мировой литературе 228 наблюдений тромбоза почечной вены, из которых в 98 случаях речь шла о детях младше года, причем 90 из них были в возрасте меньше 2 месяцев. При одностороннем поражении показана нефрэктомия, которая позволяет спасти ребенка. Это заболевание необходимо дифференцировать от новообразования почки или гидронефроза, что удается сделать с помощью ретроградной пиелографии, на которой не бывает изменений в случае тромбоза почечной вены.

Септические процессы у детей с любыми входными воротами инфекции, так же как и у взрослых, быстро сказываются на функциональном состоянии почек. Токсические и инфекционные причины приводят к появлению протеинурии, микрогематурии, лейкоцитурии. Однако обычно не представляет трудностей выяснить, что во всех этих случаях речь идет о вторичном поражении почек и удается выявить локализацию входных ворот инфекции. При этом не следует забывать, что в ряде случаев сепсис, начавшийся в другом не урогенитальном органе, может завершиться преобладанием поражения почек и мочевых путей, когда возникает гематогенный острый пиелонефрит с вытекающими отсюда последствиями.

Уросепсис у детей может протекать по типу бактериемического шока, который приобретает особую опасность и часто приводит к летальному исходу. Только тяжелым бактериемическим шоком можно объяснить течение заболевания в приводимом ниже наблюдении.

Девочка Г., годовалого возраста, поступила в клинику 25/VI 1971 г. У ребенка частое мочеиспускание, периодические повышения температуры, пиурия. Со слов матери, девочка больна с 5-месячного возраста: по вечерам повышалась температура, девочка становилась беспокойной, часто возникала рвота, была пиурия. В возрасте 8,5 месяцев отходили с мочой конкременты. Получала антибактериальное лечение (эритромицин, фуразолидон).

Общее состояние девочки удовлетворительное, тахикардия. Почки не прощупывались. Мочеиспускание частое и болезненное. Периодически в течение дня температура повышалась до 38,5°, днями была нормальной.

Анализ крови: эр. 4 040 000, Hb 11 мг%, цв. п. 0,8, л. 15 500. Лейкоцитарная формула: э. 0%, п. 2%, с. 68%, л. 26%, м. 4%. РОЭ — 51 мм/ч. Анализ мочи: реакция резко щелочная, белка 1,65‰, л. 18—20 в поле зрения, эр. 15—25 в поле зрения. Содержание остаточного азота в крови и билирубина в пределах нормы.

Состояние девочки днями было тяжелым. Педиатры установили остаточные явления рахита в стадии реконвалесценции. Других патологических отклонений, не связанных с мочевым аппаратом, не было обнаружено.

Экскреторная урография: экстазия правой почечной лоханки; подозрение на конкременты в левой почечной лоханке и в левом мочеточнике. На обзорной рентгенограмме тень, подозрительная на конкремент мочевого пузыря.

12/VII отошел самостоятельно конкремент размерами 1×1,8 см. 13/VII — цистоскопия под наркозом. Емкость пузыря — 40 мл. Левое мочеточниковое устье зияет, ритмично сокращается. Справа на месте устья определялся конкремент неправильной формы, серого цвета, размерами 2×2 см. Конкремент не смещается при перемене положения тела. Повторная экскреторная урография не внесла дополнительных данных. Как и в первый раз, рентгенограммы были недостаточно четкими.

Несмотря на продолжение антибактериальной терапии, состояние девочки ухудшилось, температура 37,2—38,5°. Принято решение пойти на удаление камня из мочевого пузыря.

15/VII под закисно-фторотановым наркозом произведено высокое сечение мочевого пузыря, из которого был удален конкремент с неровными шиповидными краями. Помимо этого камня, обнаружен второй, фиксированный в области устья правого мочеточника, окруженный разрастаниями слизистой оболочки. Камень и разрастания слизистой оболочки вокруг него удалены (гистологическое исследование этих разрастаний показало отсутствие уротелия и наличие только грануляционной ткани и отрывков мышечных элементов). Пройдемость мочеточниковых устьев свободная. Мочевой пузырь дренирован по уретре. В предпузырное пространство введен порошок неомицина и резиновый выпускник.

Согласно данным анестезиолога, во время операции какие-либо нарушения не были выявлены. Ребенок в удовлетворительном состоянии был доставлен в палату.

Спустя полтора часа после операции внезапно возникло прерывистое дыхание, появился резкий цианоз, потеря сознания, отсутствовали болевая чувствительность, сухожильные и брюшные рефлексы. Зрачки узкие, реагировавшие на свет, корнеальный рефлекс снижен. Челюсть отвисает, запавший язык. Тоны сердца приглушены, сокращения ритмичные. Пульс 120 ударов в минуту. В легких — жесткое дыхание. Дан кислород, ребенок порозовел, улучшилось дыхание, но осталось частым. Ребенок не приходил в сознание. Вливали растворы глюкозы, бикарбоната натрия, витамины, тетраолеан.

Спустя еще час состояние ребенка снова ухудшилось — кожа мраморного цвета, резкое ослабление сердечной деятельности, пульс на периферических артериях не определялся. Перестала выделяться по дренажу моча. Девочка взята в операционную, где произведена венесекция и струйно введено 100 мл 10% сывороточного альбумина, строфантин 0,1 мл, норадреналин 0,1 мл, 2% раствор бикарбоната натрия — 20 мл, 10% раствор глюконата кальция — 2 мл, витамины; затем — внутривенное введение полиглюкина. После всех этих мероприятий состояние ребенка улучшилось: пульс

130—140 ударов в минуту, артериальное давление — 110/50 мм рт. ст., уменьшился цианоз. Ребенок стал реагировать на оклик, вновь стала выделяться по дренажу моча. Продолжали вводить ребенку полиглюкин, гидрокортизон, глюкозу с инсулином, раствор Рингера, кокарбоксилазу.

Вскоре вновь ухудшение состояния. Принимались соответствующие меры с кратковременным эффектом. Через 23 ч после окончания операции врач-реаниматолог высказывает предположение о наличии отека мозга или мозговой эмболии. Девочка переведена в сопровождении реанимационной бригады в реанимационное отделение больницы. Диагноз — синдром декортикации.

Тотальная арефлексия, самостоятельное дыхание отсутствует, спонтанная гипотермия (температура в прямой кишке 32°). Мышечный тонус низкий. Зрачки широкие, не реагируют на свет. Тоны сердца приглушены, количество сердечных сокращений 196 в минуту с экстрасистолой. Пульс определяется только на бедренной артерии — 96—104 удара в минуту. Артериальное давление — 50/30 мм рт. ст.

Исследованием крови установлен декомпенсированный метаболический ацидоз, гипопротейнемия, гипокалиемия, гипернатриемия, гиперхлоремия. Гипергидратация. Проводили коррекцию кислотно-щелочного и водно-электролитного равновесия, переливание белковых препаратов и крови, согревание, искусственное дыхание и другие реанимационные мероприятия. Состояние ребенка не улучшалось, и он умер спустя 49,5 ч после операции.

Патологоанатомический диагноз: двусторонний долихомегауретер, стеноз левого мочеточника, правосторонний апостематозный пиелонефрит, цистит, уремия. Отек мозга и мозговых оболочек с вклиниванием миндалин мозжечка в затылочное отверстие. Кровоизлияния в правый надпочечник и селезенку. Двусторонняя мелкоочаговая пневмония. Дистрофия миокарда. Смерть наступила при явлениях недостаточности почек.

Необходимо добавить, что на вторые сутки после операции содержание остаточного азота в крови равнялось 93 мг%. Тогда же содержание сахара в крови было 302 мг%. В тот же день были констатированы гипернатриемия и гипокалиемия. Протеинемия была в пределах нормы — 7,20%.

Анализ приведенного, закончившегося столь трагически, наблюдения позволяет предположить, что внезапное ухудшение состояния ребенка возникло скорее всего в результате бактериемического шока, наступившего в первые часы после операции. Речь шла об ослабленном ребенке с явлениями хронического уросепсиса без признаков явной недостаточности почек. Наличие, однако, значительных морфологических изменений со стороны верхних мочевых путей свидетельствует, что функциональная способность почек была на пределе. На этом фоне небольшое по объему оперативное вмешательство привело к внезапному обострению инфекции. Апостематозный нефрит может быть связан с последовавшей после операции бактериальной инвазией. Патологоанатом установил стеноз левого мочеточника, но, по-видимому, речь могла идти об относительном сужении при наличии расширения вышележащих отделов. Мочеточниковые устья были проходимы при исследовании во время операции, да и апостематозный нефрит наступил не слева, а справа. Нетипичное дальнейшее течение, связанное с отеком мозга, может найти свое объяснение в значительно выраженной дизэлектролитемии и нарушении кислотно-щелочного равновесия, которым способствовало уменьшение функциональной способности почек. Энергичная реанимационная тера-

пия дала лишь возможность продлить на сутки жизнь девочки. Корригировать столь выраженные нарушения не удалось.

Мы привели подробно историю болезни ребенка Г. потому, что она является показателем возможности тяжелых осложнений даже после сравнительно небольших операций в условиях инфекции мочевых путей с явлениями уростаза.

В связи с тем, что у детей уросепсис возникает чаще всего на почве длительно существующего инфекционного заболевания мочевых органов, которому способствуют различные аномалии, он протекает в большинстве случаев либо в виде рецидивирующих острых атак латентно текущего пиелонефрита, либо пиелонефрита в хронической форме, периодически лишь обостряющегося. В первом случае ребенок в течение межприступных периодов имеет нормальную температуру или у него отмечается непостоянный субфебрилитет, во втором — температура постоянно умеренно повышенная, а в периоды обострения большие ее подъемы. В приведенном выше наблюдении бактериемический шок развился при хронически текущем уросепсисе.

Иллюстрацией своеобразного уросепсиса у детей могут служить следующие наблюдения.

Ребенок С., 5 лет, поступил в клинику 4/III 1971 г.

Со слов родителей, заболевание началось в годовалом возрасте, когда появились частые и болезненные мочеиспускания, высокая температура. Лечился амбулаторно и в стационаре по поводу пиелонефрита.

Ребенок бледен. Почки не прощупывались. Умеренно выраженная анемия (3 400 000 эритроцитов, 11 г% гемоглобина), анизоцитоз и пойкилоцитоз +. Лейкоцитов — 8700, резкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево (ю. = 1%, п. = 23%), токсическая зернистость нейтрофилов. РОЭ — 20 мм в час. Резко выраженная гипозостенурия, моча слабощелочной реакции, незначительная протеинурия и значительная лейкоцитурия.

У ребенка обнаружен большой дивертикул мочевого пузыря, нарушение проходимости пузырно-уретрального сегмента (клапаны уретры?), левосторонний гидронефроз, нарушение проходимости верхних мочевых путей справа, двусторонний пиелонефрит, почечная недостаточность. Учитывая высокую температуру, ухудшение в общем состоянии ребенка, решено ограничить оперативное вмешательство наложением двусторонней нефростомы. В зависимости от состояния почек и мочеточников нужно было во время операции решить, имеется ли необходимость в надлобковом мочепузырном свище.

Операция 18/III. Проведена двусторонняя уретеропиелонефростомия. Слева мочеточник диаметром в $1\frac{1}{2}$ —2 см с коленообразными перегибами, лоханка внутрипочечная, почка увеличена в размерах, дряблая. Аналогичная картина справа. Однако слева моча была без примеси гноя, справа — в лоханке моча гнойная. Уростаз с обеих сторон.

После операции, как и до нее, продолжали антибактериальную и общестимулирующую терапию. Септические проявления стали затихать. Из левой почки по дренажу выделялась моча, из правой — моча не выделялась, а по дренажу вытекала слизисто-гнойная жидкость. Спустя месяц после операции решено было произвести нефрэктомии справа, так как правая почка не функционировала.

22/IV — правосторонняя нефруретерэктомия. Первые дни состояние ребенка было тяжелым, в последующем оно улучшилось. 18/V ребенок был выписан домой

с указанием на необходимость повторного поступления в клинику спустя полгода. Таким образом, путем нефростомии с дренированием обеих почек удалось обеспечить отток гноя справа и уменьшить имевшуюся значительно выраженную интоксикацию, улучшить функциональные показатели левой почки благодаря устранению уростаза.

Повторное поступление (17/VI 1971 г.) спустя месяц после выписки из клиники было обусловлено резким ухудшением состояния ребенка, после того как у него выпала дренажная трубка из левой почки. При поступлении удалось провести дренаж в почечную лоханку, после чего снова стала выделяться моча по дренажу. Значительная лейкоцитурия и альбуминурия. Исследование крови: резкое снижение щелочного резерва, умеренная гипоэлектролитемия с неожиданно умеренно повышенной кальциемией (5,36 *мкв/л*). Через несколько дней удалось добиться повышения щелочного резерва до нижней границы нормы; содержание остаточного азота — 48 *мг%*. Умеренная анемия и лейкоцитоз, ускоренная РОЭ — 40 *мм/ч*.

Несмотря на хорошо функционировавший дренаж, состояние ребенка стало тяжелым, температура повышенная. Консилиум с педиатрами исключил возможность объяснить температурную реакцию каким-либо другим очагом; диагностирован сепсис, связанный с инфицированным гидронефрозом. В этот период времени отмечено увеличение печени и болезненность при ее пальпации. После консультации хирурга отклонено предположение о гнойнике в печени. Ребенок получал антибактериальные препараты, липокаин, метионин, вливание сывороточного альбумина. Пару дней температура была нормальной, затем вновь повысилась. Состояние ребенка, несмотря на хороший дренаж почки, постепенно ухудшалось. Содержание остаточного азота в крови повысилось до 141 *мг%*. Нарастали анемия, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Температура — 38—39°, и лишь с 8/VIII состояние стало улучшаться. 28/VIII ребенок был выписан из клиники. В последующем температура была нормальной, не было лейкоцитоза, но имела анемия и ускоренная РОЭ — 58 *мм/ч*. Содержание остаточного азота в крови 54 *мг%*.

У ребенка С. хронический уросепсис протекал на фоне тяжелейших изменений со стороны органов мочевыводящего аппарата. При первом поступлении ребенку удалось помочь с помощью оперативных вмешательств на верхних мочевых путях. Ребенок был выписан со стомой единственной левой почки. Ухудшение наступило после того, как выпал дренаж из почечной лоханки. Характерно, что обострение уросепсиса протекало при хорошем дренировании единственной почки и сопровождалось обострением хронической почечной недостаточности (о том, что это было обострение почечной недостаточности, а не прогрессирование его, свидетельствует возврат к умеренно повышенной азотемии к моменту выписки ребенка из клиники). Не исключено, что повышение азотемии до 141 *мг%* было обусловлено в значительной мере катаболизмом, возникшим вследствие обострения септического процесса. Вывести ребенка из тяжелейшего состояния удалось с помощью обычных мер по восстановлению гомеостаза в сочетании с антибактериальной терапией. Однако прогноз остается чрезвычайно серьезным.

Анамнез ребенка С., 8 лет, госпитализированного в тяжелейшем состоянии 29/IX 1971 г., во многом напоминает предыдущую историю болезни. У ребенка с рождения затрудненное мочеиспускание, лейкоцитурия. В 8-месячном возрасте установлен хронический пиелонефрит. Последние три года находится под наблюдением урологов.

1/IV 1971 г. в связи с наличием нарушения проходимости пузырно-уретрального сегмента, двустороннего долихомегауретера, хронического пиелонефрита и почечной недостаточности была произведена двусторонняя уретерокутаеостомия. 23/IV повторное вмешательство — левосторонняя нефроуретерэктомия. Одновременно наложен надлобковый мочепузырный свищ; последнее в связи с наличием гнойного процесса в дистальном отделе мочеточника. Ребенок был выписан из клиники в удовлетворительном состоянии, однако спустя год поступил вновь.

Явления хронического уросепсиса. Застойные явления в правом мочеточнике. Произведена операция удаления правого мочеточника с наложением пиелостомы. Еще спустя год поступает с явлениями терминальной почечной недостаточности: содержание остаточного азота в крови 210 мг% при достаточном щелочном резерве, умеренными изменениями ионограммы, за исключением значительно выраженной гипокальциемии и повышенной фосфатемии. Резкие изменения со стороны крови (связанные как с хроническим уросепсисом, так и с хронической почечной недостаточностью): эр. 1 480 000, Hb 4 г%, ретикулоцитов 1,6%; лейкоцитоз — 16 300; РОЭ — 90 мм в час. Несмотря на проводимые реанимационные мероприятия, состояние ребенка прогрессивно ухудшалось, и 7/X он умер.

Заключение патологоанатома: аномалия развития органов мочевой системы. Операции удаления левой почки и по поводу мегадолихоуретера справа и слева; правосторонняя пиелостомия, цистостомия. Правосторонний апостематозный нефрит. Уремия. Геморрагический энтерит. Паренхиматозная дистрофия печени, миокарда.

Многочисленные попытки спасти ребенка с помощью повторных оперативных вмешательств, целью которых было обеспечение дренирования инфицированных мочевых путей, создали лишь возможность продления жизни. Хронический пиелонефрит, уросепсис, нарастающая почечная недостаточность привели к летальному исходу. Следует отметить, что, несмотря на имеющиеся симптомы болезни со стороны органов мочевыводящего аппарата уже с первых месяцев жизни ребенка, к сожалению, урологическое обследование было впервые выполнено лишь в возрасте 5 лет, когда уже имелись необратимые последствия нарушения проходимости пузырно-уретрального сегмента. Последнее лишний раз доказывает, сколь часто диагностика врожденных аномалий мочевых путей, а следовательно, и их оперативная коррекция производится с большим опозданием. Установление у ребенка хронического пиелонефрита, даже если нет расстройств мочеиспускания, требует немедленного полного урологического обследования. Лишь при отрицательном результате последнего, когда не удается выявить нарушения уродинамики или других изменений урологического порядка, можно поставить диагноз первичного пиелонефрита и ограничиться консервативной терапией.

Подобных примеров можно привести немало. Они иллюстрируют последствия поздней диагностики врожденных аномалий мочевых органов. Последние часто осложняются их инфицированием, возникновением уросепсиса и хронической почечной недостаточностью. Лечение должно быть направлено как против всегда имеющейся инфекции, так и на уравновешивание нарушенного гомеостаза. Добиться стойкого эффекта можно только в начальных стадиях болезни, когда своевременное оперативное корригирующее вмешательство способно привести к восстановлению

уродинамики и тем самым предостеречь от необратимых изменений со стороны почек.

Следовательно, в детском возрасте проблема уросепсиса связана самым тесным образом с аномалиями развития органов мочевой системы. Характерно хроническое течение с периодическими обострениями, зачастую связанными с необходимостью замены дренажной трубки, обструкцией дренажа, интеркуррентными инфекциями. Острая форма уросепсиса у детей наблюдается несравнимо реже.

Гнойная инфекция в операционной ране и ее осложнения

Как патогенез, так и клиническое течение послеоперационной инфекции у урологических больных имеют свои особенности. Урологические операции, связанные со вскрытием просвета мочевых путей, создают условия, способствующие возникновению инфекционных осложнений в операционной ране. Это связано как с предшествовавшей инфекцией мочевых путей, на которых производят оперативные вмешательства, так и с просачиванием мочи в связи с отсутствием герметичности швов, оставленным в ране дренажей.

Если просмотреть перечень операций, производимых со вскрытием просвета мочевых путей, то можно убедиться, что их весьма часто производят при наличии более или менее выраженного воспалительного процесса в лоханке, мочеточнике, мочевом пузыре, уретре. Создается положение, при котором даже такие вмешательства, как пластические, одним из условий успеха которых является отсутствие инфекции, производят в инфицированном поле. Прежде долгое время восстановительные операции на лоханочно-мочеточниковом сегменте, к примеру, считали невозможными в условиях инфицированных верхних мочевых путей. В настоящее время этот вопрос пересмотрен благодаря возможностям более успешной борьбы с инфекцией, однако последнее продолжает во многих случаях омрачать результаты оперативного вмешательства.

Избежать просачивания мочи при тщательно наложенных швах на рану лоханки, мочевого пузыря или мочеточника удается в исключительных случаях и то при полной сохранности уродинамики, идеальном пассаже мочи по мочеточнику. Сказанное относится не только к узловому шву, но и к непрерывному. Даже весьма незначительное количество мочи все же просачивается. Это обстоятельство заставляет оставлять в операционной ране дренаж вблизи от места рассеченной лоханки или мочеточника.

Существует большая проблема инфицирования мочевых путей или же обострения имевшейся в них инфекции в связи с самой хирургической операцией, особенно с оставлением в ране дренажа. Подробнее на этих вопросах мы останавливаемся ниже при изложении послеоперационного

течения у больных, перенесших аденоэктомию простаты. Здесь же разберем столь часто дебатлируемый вопрос о дренировании почечной лоханки.

Необходимость дренирования лоханки возникает при инфицированном гидронефрозе, когда нефрэктомия противопоказана (недостаточность функции контралатеральной почки, надежда на восстановление в последующем полной проходимости верхних мочевых путей при повторном вмешательстве после стихания воспалительного процесса и т. п.) или же когда состояние больного позволяет произвести лишь минимальное вмешательство (двухэтапная нефрэктомия) — при восстановительных операциях на лоханочно-мочеточниковом сегменте, а иногда и на мочеточниково-пузырном — при пиелолитотомии, когда имеется значительно выраженный воспалительный процесс; при пиелолитотомии, когда предполагают в послеоперационном периоде провести лечение промыванием лоханки в целях предупреждения рецидива камня; при апостематозном нефрите. Таким образом, показания к дренированию почки возникают довольно часто. В первом и последнем случаях (при инфицированном гидронефрозе и апостематозном нефрите) возражений против дренирования лоханки не возникает. Дискутабельными в настоящее время являются остальные показания. Связано это с тем, что дренаж, как постороннее тело, оказывает побочное действие — является причиной, способствующей возникновению в ране воспалительного процесса.

Дискуссия, прошедшая на страницах журнала «Урология и нефрология» в 1968 и 1969 гг., показала, насколько диаметрально взгляды урологов на оставление дренажей в верхних мочевых путях после оперативного устранения в них препятствия. Одни урологи оставляют узкие полиэтиленовые дренажи по типу уретерально-пиелонефростомических, другие лоханочные, третьи — и тот и другой, четвертые не прибегают к дренированию вообще. У каждого имеется свой опыт и свое оправдание той методики, которой он придерживается. Несомненно, дренаж обеспечивает отток мочи, однако отток мочи может нарушаться даже при хорошо наложенном анастомозе между лоханкой и мочеточником, когда возникнет отек оболочки уретера в месте пластической операции. Необходимо учесть, что при гидронефротической трансформации нарушение пассажа мочи из лоханки зависит в большей мере и от изменений, наступивших в сократительной способности верхних мочевых путей. Застой мочи приводит к просачиванию между швами, затеканию ее в околопочечную клетчатку. Вследствие этого возникает реакция окружающей клетчатки, склеротические изменения в ней со сдавлением мочевых путей. Учитывая это обстоятельство, дренаж кажется оправданным. Однако нет сомнений в том, что дренаж сам по себе вызывает воспалительную реакцию.

Следовательно, дренаж, с одной стороны, предупреждает просачивание мочи и обострение инфекции вследствие уростаза, а с другой, — способствует обострению воспалительного процесса. Очевидно, дискус-

сия закончится тогда, когда либо будут созданы идеальные условия для глухого шва, либо будут созданы дренажи, абсолютно нейтральные для окружающих тканей, не вызывающие воспалительной реакции. А до тех пор всеобъемлющий «рецепт» по поводу дренирования верхних мочевых путей, например при пластических операциях на лоханочно-мочеточниковом сегменте, дать невозможно. Решение этого вопроса должно основываться на особенностях течения заболевания в каждом конкретном случае и на опыте клинициста.

При пиелолитотомии, когда имеет место инфицирование почечной лоханки, дренирование оправдано только при нарушенном пассаже мочи, когда возможен уростаз и обострение инфекции. Практически осуществляют дренирование по указанному поводу сравнительно редко, так как при значительно выраженном гнойном процессе и хорошей функции второй почки нередко отдают предпочтение нефрэктомии. Что же касается борьбы с рецидивами камней, то мы предпочитаем прибегать к дренажу с последующим промыванием по нему лоханки трилоном В и хемотрипсином при так называемых «мягких» камнях и при рецидиве фосфатных камней. Опасность инфицирующего действия дренажа уступает степени полезности.

Необходимо еще сказать о так называемом послеоперационном гнойном паранефрите. Мы говорим об этом осложнении словами «так называемом» потому, что для классического паранефрита характерно возникновение воспалительного процесса в закрытом пространстве околопочечной жировой клетчатки. В данном же случае речь идет о нагноении в глубоких слоях раны вокруг почки. Послеоперационный гнойный паранефрит возникает вследствие недостаточного дренирования околопочечного пространства после операций, произведенных на почке или верхних мочевых путях при наличии в них инфекции. В таких случаях возникновению паранефрита способствует наложение частых швов на жировую клетчатку, окружающую почку, и на мышечно-апоневротический слой раны, настойчивый отказ хирурга распустить швы и частично раскрыть рану при появлении столь явных признаков воспаления в глубине раны, как боль, повышение температуры, лейкоцитоз. Если при этом отсутствуют признаки воспалительной инфильтрации поверхностных тканей, то врач весьма неохотно соглашается на снятие швов, а между тем такое мероприятие является весьма эффективным в борьбе с дальнейшим распространением инфекционного процесса по клетчатке брюшинного пространства. Своевременное раскрытие операционной раны и околопочечной клетчатки позволяет эвакуировать инфицированную гематому, создает хорошие условия оттока и, в конечном счете, ускоряет сроки заживания и предупреждает возникновение уросепсиса. В противном случае гной начинает распространяться вверх под диафрагму, вниз вдоль поясничной мышцы. Возникают признаки, характерные для обычного паранефрита, симптомы тяжелой общей интоксикации. При

таком осложнении необходимо широкое раскрытие раны, вскрытие гнойных карманов, дренирование. Следует иметь в виду, что при глубоких нагноительных процессах в поясничной ране консервативная терапия, какой бы интенсивной она ни была, не может дать эффекта без обеспечения свободного широкого оттока гною.

Инфекционные осложнения, связанные с аденомэктомией, занимают в урологической практике значительное место в разделе гнойной инфекции.

Гнойные осложнения в послеоперационном периоде у больных аденомой предстательной железы являются одной из наиболее важных проблем в урологии в связи с их частотой и особой опасностью у лиц пожилого и преклонного возраста. Значительная часть больных подвергается оперативному вмешательству при наличии у них более или менее выраженного инфекционного процесса в мочевых путях. В основном речь идет о пациентах, страдающих длительное время и многократно подвергающихся катетеризации мочевого пузыря либо во время приступов острой задержки мочи, либо — с диагностической целью для определения количества остаточной мочи. У некоторых больных начало инфицирования мочевых путей следует отнести к цистоскопическому исследованию, проведенному для диагностики аденомы или выяснения возможности сочетанного заболевания (новообразования, конкрементов и т. п.). Однако *инфицирование надлобковой операционной раны* наблюдается зачастую у лиц, у которых исследования мочи до операции не давали основания предположить наличие инфекции. Другими словами, у них инфицирование возникает либо во время операции или, что является наиболее обычным, после нее и связано с введением надлобковых дренажей, катетеров для отведения мочи. Опасность инфицирования особенно велика, если дренаж не обеспечивает в достаточной мере отведение мочи и последняя просачивается в рану; вследствие этого рана заживает медленно, и дренаж приходится сохранять длительное время. Понятно при этом значение нарушенного общего состояния организма, недостаточного сопротивления больного инфекции, наличия у него диабета. В таких условиях та или иная степень инфицирования практически неизбежна. Фактически почти каждый больной после аденомэктомии уходит из лечебного учреждения с лейкоцитурией, бактериурией. Правда, у многих эти признаки инфекции постепенно исчезают, а у других они существуют длительное время, не вызывая серьезных клинических проявлений. Их можно в определенной мере связать в случаях с гладким послеоперационным течением с длительно продолжающей существовать полостью в простате на месте удаленной аденомы. Эта полость, сообщаясь с мочевым пузырем, является причиной мочевого стаза. Она легко выявляется на цистограммах (С. Д. Голигорский и Л. А. Рознерица, 1963). У некоторых больных остается полость соответственно одной боковой доле аденомы, что, возможно, связано с большими размерами этой доли. Упорному те-

чению послеоперационной лейкоцитурии способствует хронический пиелонефрит, еще ранее осложнивший течение аденомы предстательной железы, а также нередко остающийся после запоздалой операции пузырно-лоханочный рефлюкс.

Мы перечислили наиболее частые варианты инфекционных процессов в почках и мочевых путях у больных после аденомэктомии. Помимо этого, у них иногда приходится видеть частичное или полное расхождение краев надлобковой раны, гнойные скопления в полости таза, обострение пиелонефрита с возникновением в почке гнойников, развитием уросепсиса. Эти тяжелые осложнения в одних случаях значительно удлиняют сроки пребывания больного в стационаре, в других — представляют большую опасность для жизни.

Раннее оперативное вмешательство при аденоме предстательной железы пропагандируется подавляющим большинством урологов мира. Оно обосновано значительно более благоприятными условиями: не столь пожилой возраст больного и связанное с этим лучшее состояние сердечно-сосудистой и дыхательной систем, лучшая сопротивляемость организма, значительно более благоприятное состояние почек и мочевых путей, отсутствие хронических воспалительных процессов в них. Однако далеко не все больные соглашаются на раннюю операцию. Умеренные дизурические явления, широко распространенное представление, что эти явления якобы обязательны у лиц старше 60 лет, боязнь операции, а нередко тенденция амбулаторных врачей проводить длительное время консервативную терапию, приводят к тому, что больные оперируются в сроки, не позволяющие произвести им одномоментную аденомэктомию. Операцию приходится расчленить на два момента. Дренаживание мочевого пузыря обеспечивает во многих случаях быстрое улучшение функционального состояния почек, однако инфицирование надлобковой раны, расхождение ее краев задерживают выполнение основного этапа операции — аденомэктомию.

В работе В. М. Животаева (1971) проведены исследования об инфицировании надлобковой раны после операций на мочевом пузыре и условиях, способствующих возникновению вагнитального процесса. Особое внимание было уделено воздействию просачивающейся мочи на окружающие ткани раны. Под этим воздействием даже в отсутствии в прошлом инфекции последняя присоединяется быстро. Инфицирование раны в условиях постоянного орошения ее мочой из пузыря, протекающей мимо надлобкового дренажа, приводит к опасности возникновения мочевых затеков и последующему ослаблению регенеративных процессов. Справедливы взгляды, высказанные в свое время С. С. Вайлем (1946), на значение сосудистых изменений при мочевой инфильтрации тканей в результате всасывания продуктов распада, играющих роль аллергена. Это приводит к нарушению питания тканей и, естественно, ухудшению течения воспалительного и восстановительного процессов.

В урологических отделениях городских больниц в последние годы почти каждый второй больной подвергается оперативному вмешательству, при котором приходится производить надлобковое сечение пузыря как самостоятельную операцию или составную часть более сложного вмешательства. К тому же следует указать, что в связи со значительным удлинением сроков жизни и увеличением числа пожилых людей процент страдающих аденомой предстательной железы и поступающих по этому поводу в урологические стационары непрерывно возрастает. Так, в урологических клиниках больные аденомой предстательной железы составляют не менее одной трети всех госпитализированных, и можно предвидеть, что эта категория больных превзойдет в недалеком будущем по численности страдающих мочекаменной болезнью.

Данные В. М. Животаева показывают, что в условиях городской больницы частичное или полное расхождение надлобковой раны происходит в 29,8% случаев. Анализ условий возникновения нагноения показал, что их частоте способствуют более пожилой возраст и истощение. Для определения роли предшествующей инфекции мочевых путей, попадания бактерий в рану во время операции в связи с выделением мочи были проведены сравнительные исследования в определении микрофлоры мочи до операции и посевов со слизистой мочевого пузыря во время оперативного вмешательства. Из группы в 118 больных бактериальная флора была высеяна из мочи до операции у 103 человек (87,4%); только у 15 из них посева со слизистой не дали роста, т. е. было получено полное совпадение результатов. Была установлена лишь частичная слабая корреляция между частотой инфицирования мочевого пузыря и частотой нагноения операционной раны. Следовательно, инфекция мочевого пузыря не имеет доминирующего значения. Воспалительные процессы в ране начинаются в окружности мочепузырного дренажа; большое значение имеет просачивание мочи в рану вследствие отсутствия герметичности, особенно при щелочной реакции мочи.

Напрашивается вывод о значении надлобкового дренажа в развитии инфекции в ране и, как мы увидим далее, в мочевых путях. Нам представляется, что весьма существенной причиной нагноения надлобковой раны после операций, сопровождающихся дренированием пузыря, является оставление резинового (или пластмассового) дренажа, который первые несколько дней не обеспечивает полностью отведение мочи. Реакция мягких тканей на инородное тело в сочетании с воздействием на них мочи приводит к столь часто возникающим раневым осложнениям. Отсюда напрашиваются два вывода: необходимость раннего вмешательства при заболевании, являющемся самой частой причиной для надлобкового дренажа, — аденоме простаты, что позволит сократить необходимость в применении такого дренажа и использование постоянной аспирации мочи тогда, когда дренаж неизбежен.

Имеет ли профилактическое значение инфильтрация мягких тканей в окружности послеоперационной раны новокаином с антибиотиками? Категорически ответить на этот вопрос трудно. Если в начале антибиотической эры орошение раны антибиотиками и введение их в окружающую клетчатку, казалось, имело определенный успех, то в последующие годы мы все больше убеждаемся в несостоятельности этого метода. В настоящее время не прибегают к введению антибиотиков в рану во время операций у урологических больных, за исключением следующих обстоятельств: операции у больных туберкулезом почки или мочевых путей, в случае ранения брюшины при наличии инфекции в ране (антибиотик вводят в брюшную полость). Однако при возникновении воспалительных инфильтратов в послеоперационном периоде нам кажется целесообразным проводить их обкалывание раствором новокаина с антибактериальным препаратом в виде новокаиновой блокады и выполнять это повторно, причем с использованием такого препарата, который обладает определенным действием на соответствующую микрофлору. Опыт показывает, что таковым оказывается все чаще лишь неомицин. При отсутствии противопоказаний к его применению (значительно выраженная почечная недостаточность, печеночная недостаточность) оно является обоснованным при условии кратковременного лечения. Понятно, что это средство местного характера необходимо сочетать со всем арсеналом мероприятий, направленных на повышение защитных возможностей организма, процессов регенерации.

В определенной стадии задержки мочи в пузыре и реперкуссии этой задержки на состояние верхних мочевых путей и почки надлобковый дренаж является единственным возможным мероприятием для сохранения жизни больного. Его приходится накладывать пожизненно тем лицам, у которых вследствие чрезвычайно неудовлетворительного состояния сердечно-сосудистой и других систем исключается возможность второго момента операции — аденомэктомии. Однако сроки такого дренирования мочевого пузыря должны быть рациональными при всех остальных обстоятельствах. Постоянный дренаж через надлобковый свищ является источником, поддерживающим инфекцию в мочевых органах, он приводит к глубокому нарушению функции детрузора вследствие замещения мышечной и эластической ткани фиброзной. Как показали исследования Л. В. Краснопольского (1970), если в первые недели после операции наложения надлобкового мочепузырного свища наступает улучшение функции почек (за исключением больных со сдавлением интрамурального отдела мочеточников ретротригонально расположенной аденомой или с прогрессирующим пиелонефритом), то спустя, в среднем, три месяца отмечается обратное явление вследствие, по-видимому, восходящей инфекции мочевых путей.

Борьба с инфекцией и склеротическими изменениями детрузора, столь тесно между собой связанными, должна вестись, помимо обычных

мероприятий, путем тщательного наблюдения за дренажной трубкой и предпочтения содержания трубки закрытой с периодическим выпуском мочи.

Особенную опасность представляют случаи, когда дренаж плохо функционирует или имеются значительные изменения со стороны мочевого пузыря. Это приводит к восходящей инфекции мочевых путей, возникновению пиелонефрита, обостряющегося при каждой закупорке дренажа, уремической интоксикации.

Примером подобного течения может служить следующее наблюдение.

Больной Г., 68 лет, поступил в урологическое отделение одной из городских больниц 25/XI 1970 г. с жалобами на затрудненное мочеиспускание, наличие крови в моче. Неделю назад появилась гематурия.

Общее состояние удовлетворительное. Тоны сердца приглушены, единичные экстрасистолы. Артериальное давление 145/90 мм рт. ст. Почки не прощупываются. При ректальном пальцевом исследовании определяется большое увеличение предстательной железы, консистенция ее плотно-эластическая, междолевая борозда сглажена. Производили катетеризацию мочевого пузыря. Анализы крови без особых отклонений. У больного повысилась температура, появился лейкоцитоз (41 800) с резким сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Проводили антибиотикотерапию. Периодически состояние улучшалось, но в основном было неудовлетворительным. На экскреторных урограммах не было отмечено изменений слева, тогда как справа лоханка и чашечки оказались резко расширенными, выделение правой почкой рентгеноконтрастного вещества началось на 30-й минуте. Предполагали у больного наличие аденомы простаты и камня нижней трети правого мочеточника.

Операция 16/XII. Обнаружен сморщенный мочевой пузырь, а камня в правом мочеточнике не оказалось. Послеоперационный период протекал тяжело. Температура была повышенной. Имело место расхождение краев операционной раны. Беспочвенно спастические боли в области мочевого пузыря. Появились признаки правостороннего пиелонефрита. Постепенно состояние больного улучшалось. С первых чисел января 1971 г. нормальная температура, исчезли изменения со стороны крови. 22/I больной был выписан на дальнейшее амбулаторное лечение.

У данного больного имел место инфекционный процесс в мочевых путях, правосторонний гидронефроз и пиелонефрит при наличии аденомы предстательной железы. Обострение пиелонефрита протекало с признаками уросепсиса.

7/II 1971 г. больной госпитализирован вновь в связи с гематурией, возникшей после смены надлобкового дренажа. Выписан домой спустя 4 дня. Вновь поступил в стационар 21/II 1971 г. в связи с плохой функцией надлобкового дренажа и повышением температуры. У больного возникали ознобы с последующим повышением температуры до 38,5°. Содержание остаточного азота в крови в пределах нормы. В последующие дни температура нормальная. На экскреторной урограмме не было отмечено выведения контрастного раствора правой почкой, несмотря на отсроченные снимки. 29/III содержание остаточного азота в крови 97,5 мг%; лейкоцитоз — 12 100, анэозинофилия. 3/IV содержание остаточного азота в крови 112,5 мг%, лейкоцитоз — 16 500, анэозинофилия, ю. 1%, п. 9%, с. 78%, л. 11%, м. 1%. 16/III в моче появились желчные пигменты. Несмотря на нормальную температуру, состояние больного ухудшалось — он постепенно истощался. Отсутствие повышенной температуры связывали скорее с ареактивностью.

5/IV заподозрен гнойный парацистит при наличии пиелонефрита и уремической интоксикации. В тот же день операция. Расширено свищевое отверстие. Мочевой пузырь спастический, трабекулярный. Стенка его склерозирована, плотная. Слизистая оболочка легко кровоточит. В полости пузыря несколько старых сгустков крови.

Простата незначительно увеличена, плотно-эластической консистенции. В полость пузыря введены дренажные трубки.

Состояние больного продолжало быть тяжелым. Смерть наступила 13/IV.

Патологоанатомический диагноз: малодифференцированный рак предстательной железы со сдавлением устья правого мочеточника. Правосторонний гидронефроз. Двусторонний апостематозный нефрит. Левосторонняя очаговая абсцедирующая пневмония. Истощение.

Клиническая картина болезни у данного больного была с самого начала нехарактерной. Данные ректального пальцевого исследования позволяли считать, что у больного имеется аденома, а не рак простаты. Нарушение проходимости дистального отдела мочеточника было своевременно диагностировано, но оно было значительно более выраженным, чем это обычно наблюдается в начале ретротригонального роста аденомы. Отсюда и возникло подозрение на наличие конкремента в дистальном отделе правого мочеточника. Имелись изменения стенки пузыря, трактованные частично как спастические, в основном же как следствие склерозирования, сморщивания. Надлобковый дренаж функционировал неудовлетворительно, что привело к дальнейшему прогрессированию воспалительного процесса в пузыре. Обнаруженное в последнее время уплотнение, вызванное, по-видимому, прорастанием рака, было принято за парацистит (при вскрытии такового не оказалось). Апостематозный нефрит и уросепсис привели к летальному исходу.

Плохой дренаж при выполнении первого момента операции, а также при одномоментной аденомэктомии (равно как и при втором моменте операции) представляет большую опасность, поскольку при этом моча, просачиваясь мимо дренажа, затекает в окружающую клетчатку. Как видно из предыдущего наблюдения, недостатки дренажа могут в большой мере зависеть от состояния стенки пузыря. После длительно существующего воспалительного процесса могут возникнуть значительные склеротические изменения в стенке пузыря, признаки сморщивания, к которым на первых порах присоединяется и спастический компонент. Длительное пребывание дренажа в пузыре с непрерывным оттоком мочи, при котором пузырь теряет не только свою эвакуаторную способность, но и роль эластического резервуара, приводит к дальнейшим склеротическим изменениям в нем, к возникновению малого сморщенного мочевого пузыря. Дренаж в таком случае зачастую оказывается неэффективным, тем более, что большое количество слизи приводит к частой закупорке его просвета, и каждое такое нарушение служит поводом, способствующим возникновению или обострению воспалительного процесса в мочевом пузыре и почке.

Радиоизотопные исследования, проведенные А. Ф. Возияновым и соавт. (1971), показали, сколь часто у больных аденомой предстательной железы даже в незапущенных случаях, а порой и в первой стадии заболевания, наблюдается пузырно-мочеточниковый рефлюкс. Необходимо иметь в виду, что наличие надлобкового мочепузырного дренажа не предохраняет от пагубного влияния рефлюкса. Последний возникает в пе-

риод функционирования эпицистостомы. Понятно, что нарушения к оттоку мочи по дренажу создают еще больше условий для проникновения инфицированной мочи из пузыря в почечную лоханку.

Инфекционные осложнения, возникающие после аденомэктомии (или проведения первого момента — эпицистостомии), чреваты не только расхождением краев раны, восходящей инфекцией мочевых путей, пиелонефритом, развитием уросепсиса и почечной недостаточности. Они имеют большое значение и в возникновении таких осложнений, как вторичные кровотечения из ложа аденомы, тромбоза тазовых вен. Кровотечение, длящееся несколько дней, а то и недель, после аденомэктомии и требующее неотлагательного повторного вмешательства в связи с тампонадой пузыря сгустками крови, равно как и тромбообразование, нельзя отнести только за счет изменений в свертывающей и противосвертывающей системе крови. Значительную роль в их патогенезе необходимо отвести инфекции.

Профилактика инфекционных осложнений у больных, которым предстоит аденомэктомия, заключается в следующем: раннее оперативное вмешательство, когда инфекция еще не успела присоединиться к явлениям уростаза; отказ от эндовезикальных манипуляций по определению остаточной мочи, выявлению эндовезикально растущей аденомы. Соответствующую информацию можно получить с помощью экскреторной урографии и радиоизотопного исследования. Экскреторная урография позволяет выявить явления уростаза в верхних мочевых путях при ретротригональном росте аденомы; наличие вдающейся в просвет тени мочевого пузыря аденомы позволяет выяснить, имеется ли остаточная моча, и т. д. Количество остаточной мочи исчисляется с большой точностью по подсчету активности радиоизотопа, оставшегося с мочой в пузыре после мочеиспускания. Это определение проводят вслед за радиоизотопной ренографией и выяснением клиренса ^{131}I гиппурана с помощью счетчика, наведенного на область пузыря до и после мочеиспускания. Цистоскопию больным аденомой предстательной железы целесообразно проводить только при подозрении на сочетанное новообразование мочевого пузыря, так как небольшие опухоли могут остаться недиагностированными в тех случаях, когда уролог ограничивается цистографией, тем более нисходящей.

При возникновении необходимости цистоскопического исследования последнее допустимо, но со строжайшим соблюдением всех правил асептики и антисептики, профилактики осложнений постинструментальных исследований — хорошее обезболивание, наименьшая степень травматичности, оставление в пузыре антисептического раствора, внутривенное введение уротропина 40%, назначение до и после исследования антибактериального препарата.

Во время операции следует стремиться не оставлять в пузыре «бахомы» из слизистой оболочки, а в технически трудных случаях — и кап-

сулы аденомы. Необходимо обеспечить возможно более идеальный дренаж — уретральный или надлобковый, комбинированный, дабы исключить стаз мочи в полости пузыря. Несколько лишних минут, затраченных во время операции на эту процедуру, вполне себя окупают. К сожалению, существует еще тенденция поскорее закончить операцию, зашить пузырь и рану. Практика тампонады ложа аденомы для борьбы с кровотечением должна быть оставлена, за исключением особых случаев. Тампон является инородным телом. Он всегда ведет к воспалительным изменениям. Он сам по себе исключает возможность хорошего дренирования раны. Моча по тампону просачивается наружу, омывает свежую рану и т. д. Поэтому оставление тампона может оказаться оправданным лишь в исключительных случаях, когда не удастся другими способами остановить кровотечение, когда оказывается недостаточным ушивание ложа; применение современных антифибринолитических средств: эpsilon-аминокапроновой кислоты, амбена. Такие случаи еще встречаются. Мы наблюдали больного, у которого была применена предварительная перевязка внутренних подвздошных артерий, ушивание ложа простаты, и все же пришлось установить тампон из-за непрекращающегося кровотечения. Тампон может оказаться неизбежным при срочной операции, когда анестезиолог настойчиво требует чрезвычайно быстро завершения операции. Приходится произвести энуклеацию аденомы после простого рассечения тканей вниз от ранее обычно уже наложенного свищевых хода и быстро затампонировать ложе, так как в глубине раны ничего не видно. Повторяем, что все это может иметь место лишь в весьма ограниченном количестве случаев. Весьма демонстративен запах удаляемого тампона через сутки, а то и двое. Инфекция находит самые благоприятные условия для своего развития, созданные тампоном и кровью, которой он пропитан и которая является прекрасной средой для роста бактерий.

Предупреждение инфекции после аденомэктомии обеспечивается еще двумя способами: постоянным орошением полости мочевого пузыря и антибактериальным лечением.

Постоянное орошение полости пузыря после аденомэктомии особенно пропагандируется В. И. Русаковым (1968). Он рекомендует осуществлять постоянное орошение путем применения двух дренажей с использованием раствора фурацилина 1 : 5000 или другого антисептического вещества. Это позволяет значительно сократить количество осложнений и летальных исходов. Благодаря указанной методике ведения послеоперационного периода моча у многих больных становится или остается стерильной, либо содержит меньшее количество бактерий. Постоянное орошение способствует вымыванию небольших сгустков крови. Метод этот заслуживает большого внимания.

Антибактериальное лечение у больных, подготавливаемых в плановом порядке к аденомэктомии, должно проводиться интенсивно в течение недели и более при наличии у них инфекции, более короткий срок —

при ее отсутствии. При инфекционных процессах в органах мочеполовой системы антибактериальную терапию следует проводить с учетом той микрофлоры, которая была получена при посевах мочи и данных антибиограммы. При стерильной моче профилактика должна проводиться назначением антибактериального средства широкого спектра действия: тетрациклина, фуразолидона или 5-НОК. Естественно, антибактериальная терапия обязательна и в послеоперационном периоде. Длительность ее зависит от наличия и степени инфекции. Помимо перорального или парентерального введения антибактериальных препаратов, для получения местного эффекта при наличии признаков воспаления в ране и в окружающих ее тканях целесообразно использование инфльтрации тканей раствором новокаина с добавлением антибиотика.

Исследования последних лет подтвердили ранее высказывавшееся мнение о том, что инфицированию мочевых путей в большой мере препятствует вымывание инфекционного начала при хорошо сохранившемся диурезе и нормальной уродинамике. Этим можно было объяснить, в частности, тот факт, что в эксперименте после введения вирулентных бактерий в мочевой пузырь не возникал цистит.

Высокий диурез действительно может явиться способом борьбы с инфекцией при сочетании с другими методами. Так, Essenhig и соавт. (1970) указывают, что высокий диурез после аденомэктомии предупреждает задержку в пузыре сгустков крови и возникновение инфекционного процесса. Жидкость вводят во время операции аденомэктомии (1 л), после операции (в среднем 4 л в сутки; дозу меняют в зависимости от величины полученного диуреза из расчета введения на 500 мл больше, чем больной выделил мочи). Через 24 ч после остановки кровотечения парентеральное введение жидкости прекращали при условии перорального приема. Кроме введения больным жидкости, Essenhig и соавт. прибегали к введению лазикса (8 мг внутривенно перед завершением операции, 40–80 мг в последующие дни до удаления постоянного катетера). Благодаря этим мерам удавалось поддерживать диурез в 200 мл и выше в час. После удаления катетера проводили бактериологическое исследование мочи; последняя оказалась инфицированной лишь у 4 из 50 больных. К сожалению, в указанной работе нет данных о более поздних исследованиях. В приведенных условиях можно сказать, что получен весьма важный результат.

В этом же плане построена работа Cattel и соавт. (1970). Они усматривают ликвидацию мочевой инфекции с учетом зависимости двух факторов: 1) гуморальных и клеточных систем, участвующих в борьбе с инфекцией в тканях и просвете мочевых путей; 2) гидродинамических механизмов — разведение и массивная элиминация инфицированной мочи. С этой целью они рекомендуют давать больным в сутки в течение 7–8 ч ежедневно по 300 мл жидкости, при необходимости сохранения высокого диуреза и в течение ночи.

По сути дела, речь идет об определенном возврате к практике первого десятилетия после Великой Отечественной войны, когда опасность гипергидратации не была еще осознана хирургами и урологами и когда после каждого крупного вмешательства больному назначали обильные капельные вливания физиологического раствора хлористого натрия или глюкозы.

В настоящее время такая практика оставлена, и длительные капельные вливания находят свои показания лишь при определенных состояниях — дегидратации больного до операции и при обильных потерях жидкости в послеоперационном периоде. Однако смысл высокого диуреза в борьбе с инфекцией после аденомэктомии (да и при других вмешательствах на почках и мочевых путях) построен на серьезных основаниях. Мы также прилагаем усилия увеличить количество выделяемой мочи после аденомэктомии, но считаем, что проводить это мероприятие следует с определенными ограничениями в связи с опасностью гипергидратации и с учетом того, что речь идет о больных пожилых, обычно с нарушением сердечной деятельности и нередко с гипертонией. Введение больших количеств жидкости сопряжено у них с определенным риском. Поэтому, признавая значение метода «вымывания», мы его осуществляем следующим образом. Во время операции вводят внутривенно гемодез или нео-компенсан в количестве 500 мл для первого, 300 мл — для второго. В первые сутки, когда больной не может еще получать жидкости перорально, капельным способом вводят ему до 2 л физиологического раствора или раствора Рингера. При наличии показаний часть этого количества вводят в виде раствора глюкозы 15% (с соответствующим количеством единиц инсулина) или того же гемодеза; при низком диурезе — маннит 20% 200 мл. Начиная со второго дня введение жидкостей осуществляют перорально в тех же количествах. При необходимости диурез стимулируют эуфиллином, гипотиазидом. Медленное капельное вливание указанных количеств жидкости не сказывается пагубно на состоянии сердечно-сосудистой системы больного. Результат вполне удовлетворительный.

При высоком диурезе в условиях антибактериального лечения можно отказаться от постоянного промывания пузыря, если к тому не имеется специальных показаний (значительно выраженный инфекционный процесс).

Необходимо еще остановиться на одном инфекционном осложнении послеоперационного периода у больных, перенесших аденомэктомию — *остром эпидидимите и остром фуникулите*. Предупреждение острого эпидидимита основывается в двусторонней вазорезекции, благодаря которой исключается ретроградное забрасывание микрофлоры из задней уретры в придаток яичка. Действительно, после вазорезекции это осложнение стало встречаться редко, но все же оно встречается. Зато значительно чаще наблюдается острый фуникулит — воспаление центрального участка семявыводящего протока, проявляющееся повышением температуры,

появлением болей по ходу культи протока, его резким утолщением, болезненностью при пальпации. Фуникулит протекает значительно легче для больного, чем эпидидимит и особенно орхо-эпидидимит. Однако и он омрачает течение послеоперационного периода.

Возникновение фуникулита вполне объяснимо тем же заносом инфицированной мочи из задней уретры в ретроградном направлении. Значительно сложнее объяснить причину эпидидимита. Так как путь заноса инфекции прерван, то остается лишь возможность гематогенного пути. У некоторых больных острый эпидидимит является следствием сепсиса, т. е. одной из локализаций последнего. Так, у больного в послеоперационном периоде возникает сначала один очаг (наиболее часто пневмонический), затем другой и т. д. Даже при отсутствии значительно выраженных септических явлений необходимо обеспечить массивную антибактериальную терапию. Эпидидимит может быть первым из этих очагов. Он заслуживает поэтому большого внимания и служит предостережением. В ряде случаев ход послеоперационного течения, данные исследования крови исключают возможность септических проявлений. Возможно, эпидидимит является следствием травмы, нанесенной при резекции протока, случайного сдавления мошонки во время сна. Иногда речь идет о рецидиве воспалительного процесса. При опросе выясняется, что больной в прошлом перенес воспаление придатка после проводившейся катетеризации или другой эндоуретральной манипуляции.

Лечение фуникулита или эпидидимита обычное. Заболевание удается ликвидировать, однако сроки несколько большие в связи с тем, что данное заболевание протекает у ослабленного больного.

Воспалительно-гнойные процессы в брюшинной и тазовой клетчатке

Воспалительно-гнойные процессы в брюшинной и тазовой клетчатке представляют значительный интерес не только в урологической, но и общехирургической практике. Это связано с трудностями, возникающими нередко в их распознавании, и тяжестью течения. Так было в прошлые годы, так продолжается и в настоящее время. В прошлом трудности были связаны в определенной мере с недостаточной осведомленностью врачей, главным образом с отсутствием средств борьбы с инфекцией; в настоящее время — с патоморфозом, изменением клинической картины воспалительных процессов вообще и с возникновением антибиотикоустойчивости бактерий.

Острый паранефрит

Прошлые годы диагноз острого паранефрита ставили в большинстве случаев в стадии образования гнойника в околопочечной клетчатке. Тогда более ранний диагноз, с точки зрения практической, не имел,

пожалуй, большого значения; различные тепловые процедуры не могли существенно изменить течение болезни. В прежние годы ранняя диагностика относилась к распознаванию гнойного паранефрита в стадии, когда гной находился еще в околопочечной клетчатке, не успев распространиться в соседние жирово-клетчаточные пространства в область треугольника Лесгафта или треугольника Пти, по ходу поясничной мышцы вниз к бедренному каналу. Поздней диагностикой являлось распознавание гнойного процесса, когда он выходил за рамки околопочечных фасций.

В настоящее время подобный «ранний» диагноз не допустим.

Наличие антибактериальных средств позволяет при истинно раннем диагнозе купировать воспалительный процесс, не допустив до образования гнойника, требующего оперативного вмешательства. Отсюда настоятельная необходимость диагностирования острого паранефрита в самом начале заболевания.

В доантибиотическую эру редко приходилось наблюдать течение острого паранефрита по типу постепенного затихания воспалительного процесса и возникновения склеротического процесса в клетчатке вокруг почки — склерозирующего хронического паранефрита. Последний наблюдался не столь редко, но причины его в большинстве случаев были другими. Склерозирующий паранефрит иногда возникал как следствие почечной травмы с излиянием в околопочечную клетчатку крови и мочи, постепенным их рассасыванием, которое, однако, не могло протекать без возникновения воспалительной, вяло текущей реакции с последующим склеротическим процессом. Склерозирующий паранефрит в ряде случаев являлся следствием распространения склеротического процесса с перинефрия, из клетчатки ворот почек при длительном педункулите. Это находило свое объяснение в том, что при нефрогенном пути проникновения инфекции в окружающую клетчатку воспаление в основном протекало остро. Острый пиелонефрит вызывал острое воспаление паранефрия. Более редким было осумкование гнойника. Воспалительная реакция ткани по окружности острого очага воспаления была также острой. В послевоенные годы многие клиницисты наблюдали лиц, страдающих болями в поясничной области, которые можно было отнести за счет склеротических изменений брюшинной клетчатки после контузий, а иногда слепых осколочных ранений околопочечной клетчатки.

В настоящее время склерозирующий паранефрит встречается в основном как осложнение пиелонефрита, текущего со значительно выраженной перинефритической воспалительной реакцией. В таких случаях у больных можно прощупать «образование» в области почки, плотной консистенции, с бугристой поверхностью. Нередко дифференциальная диагностика оказывалась весьма сложной, и истинный характер заболевания выяснялся на операционном столе, когда находили отдельные участки в виде бугров склеротически измененной, воспаленной околопо-

чечной клетчатки. По удалению последней выяснилось, что поверхность самой почки имеет изменения, характерные для хронического пиелонефрита.

Значительно чаще склеротические изменения развиваются вокруг ограниченного очага нагноения. Формирование осумкованных паранефральных гноевиков можно объяснить влиянием антибактериального лечения. Гной успел образоваться, но бактериальная вирулентность оказывается подавленной, а реактивный процесс в окружающей клетчатке позволяет добиться его ограничения. Несмотря на это, больной продолжает жаловаться на боли, у него имеется зачастую субфебрилитет, иногда с периодическими высокими повышениями температуры, изменения со стороны лейкоцитарной формулы и РОЭ. У ряда больных осумкованный процесс протекает латентно до того, как интеркуррентное заболевание не вызовет ослабление организма и обострение инфекции в имеющемся паранефральном очаге. Вообще симптоматика чрезвычайно скудная. Диагноз ставят путем исключения и уточняют нередко после люмботомии. Особенно это относится к осумкованным гноевикам, расположенным у верхнего полюса почки или по ее передней поверхности.

Гематогенный острый гнойный паранефрит встречается в настоящее время много реже, чем в прошлые годы. Крайне редко сейчас наблюдаются больные, у которых можно исключить переход инфекции непосредственно с почки, гематогенный занос ее в околопочечную клетчатку из фурункула, панариция, мастита и т. д. Антибактериальная терапия, назначаемая при возникновении различных гнойных процессов, способных вызвать метастатический паранефрит, обычно предупреждает это осложнение. Нефрогенный острый паранефрит, однако, встречается довольно часто. В основном речь идет о больных с хроническим пиелонефритом. При остром пиелонефрите предпринимают обычно энергичные меры в виде массивной антибактериальной терапии, а при ее безуспешности — более раннее оперативное вмешательство, состоящее в декапсуляции почки, вскрытии гноевика, дренировании верхних мочевых путей. Острый гнойный паранефрит в подобных условиях не успевает развиваться. Зато при хроническом течении инфекция проникает в околопочечную клетчатку и, обостряясь в силу местных или общих способствующих ей причин, приводит к острому гнойному паранефриту.

В связи с хроническим течением инфекционного процесса в почке, обычно многократно проводившейся антибактериальной терапии, назначаемой либо постоянными длительными курсами, либо в периоды обострения пиелонефрита, бактериальная флора в большинстве случаев оказывается нечувствительной к современным антибактериальным препаратам и течение болезни может быть весьма тяжелым.

В этом отношении необходимо иметь в виду еще одно обстоятельство. Так как речь идет о больных, у которых в течение длительного времени имеется заболевание почек, то при появлении озноба, повышенной тем-

пературы, лейкоцитоза, болей в соответствующей половине поясницы и т. д. возникает естественно предположение, что все эти симптомы обусловлены основным почечным заболеванием, и в силу этого ускользает предположение о возможности возникновения острого гнойного паранефрита. Поэтому нередко правильный диагноз гнойного паранефрита ставят со значительным опозданием. Нередки случаи, когда первоначально ставят диагноз обострения инфекции при гидронефрозе или пионефрозе. У таких больных в связи с ухудшением их состояния предпринималось оперативное вмешательство, обнаруживали гнойный паранефрит, разлитой или осумкованный. Операция завершается вскрытием гнойника.

Повятно, что весьма тяжелое состояние больных, нередко отсутствие возможности подвергнуть их детальному обследованию именно из-за этого состояния и срочности помощи способствуют подобным диагностическим ошибкам.

Нижеследующее наблюдение показывает, насколько может быть затруднительным правильный диагноз и как удается иногда избежать диагностической ошибки.

Большой К., 39 лет, поступил в клинику 8/X 1971 г. по поводу болей в левой половине живота, высокой температуры.

В 1953—1954 гг. подвергался повторным оперативным вмешательствам по поводу экстропии мочевого пузыря; дефект передней стенки пузыря и живота был устранен; уретра была перемещена на нижнюю поверхность полового члена, но осталось недергание мочи — ходит с мочеприемником. В 1957 г. перенес правостороннюю нефрэктомия по поводу пионефроза. С 16/IX появились боли в области единственной почки, озноб, повысилась температура.

Состояние больного тяжелое. Бледен. Температура высокая, озноб. При пальпации живота слева определяется больших размеров образование, уходящее верхним полюсом в подреберье, нижним — достигающее передневерхней ости подвздошной кости, медиально доходящее до парастеральной линии, с гладкой поверхностью, болезненное при пальпации.

Анализ мочи — форменные элементы в состоянии распада.

Анализ крови: эр. 4 000 000, Нб 71%, ц. п. 0,9, л. 17 300; лейкоцитарная формула: з. 1%, п. 21%, с. 49,5%, л. 13%, м. 15,5%, РОЭ — 58 мм/ч. Содержание мочевины в крови — 91 мг%.

На обзорной рентгенограмме — тени конкрементов в области левой почки. Моча вытекает непроизвольно по уретре. Назначены инфузии неокомпенсана, гемодеза, глюкозы, физиологического раствора хлористого натрия. Одновременно проводили антибактериальную терапию. Состояние не улучшалось. 11/X появился отек подкожной клетчатки в левой поясничной области, что навело на мысль о гнойном паранефрите; флюктуации не определялись.

Операция под местным обезболиванием в сочетании с нейролентоанальгетиками. Люмботомия. После рассечения апоневроза поперечной мышцы живота обнаружен гнойник в околопочечной клетчатке. Второй гнойник обнаружен в поддиафрагмальном пространстве. В рану введены дренажи. Посев гноя — ассоциация стафилококка и кишечной палочки.

В последующем состоянии больного несколько улучшилось, затем наступило вновь ухудшение: высокая температура, лейкоцитоз и большой сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Дважды больному производили ревизию раны. Обнаружен еще один гнойный нарван под диафрагмой. После его вскрытия состояние больного стало быстро улуч-

шаться — снизилась температура, появился аппетит, больной стал активным. Рана хорошо гранулировалась. В последующем предстоит решение вопроса об удалении конкрементов из единственной почки.

Распознавание острого гнойного паранефрита было все же запоздалым и основывалось на наличии отека подкожной клетчатки в поясничной области.

При иных обстоятельствах, но также при единственной почке, протекал гнойный процесс у другого больного.

Больной Я., 36 лет, был доставлен 7/IV 1966 г. санитарной авиацией в клинику в тяжелом состоянии по поводу анурии при единственной правой почке (левая почка удалена в 1959 г. в связи с поражением ее опухолью Вильмса). 24/III во время работы получил удар доской в правую половину живота. Сознание не терял, была резкая слабость, тошнота. Многократная рвота. Сильные боли в правой половине живота и пояснице. В моче — примесь крови. Срочно госпитализирован в участковую больницу по месту жительства. Диагностирован разрыв правой почки. В течение пяти дней общее состояние больного улучшилось, интенсивность гематурии значительно уменьшилась. 29/III — резкие боли в правой половине живота и пояснице. Бледность кожных покровов. Живот справа несколько напряжен, симптом Пастернацкого резко положительный справа. С утра перестал мочиться. Артериальное давление 130/70 мм рт. ст. Вызванный по санитарной авиации уролог констатировал анурию, обусловленную обструкцией мочевых путей сгустками крови. На второй день сгустки отошли и диурез восстановился. Однако появился сильный озноб с повышением температуры до 39°. Содержание мочевины в крови — 200 мг%. Нарастала анемия. 3/IV снова наступила анурия на фоне сильного приступа почечной колики. На второй день после отхождения сгустков крови диурез восстановился. Перед повторной анурией содержание мочевины в крови — 58 мг%. 5/IV снова почечная колика, сопровождавшаяся анурией. Так как в течение двух суток приступы болей и анурию нельзя было купировать консервативными мерами, больной доставлен в клинику.

Общее состояние больного тяжелое. Жалуется на сильные боли схваткообразного характера в правой поясничной области с иррадиацией в паховую область и половые органы. Содержание в крови мочевины — 200 мг%. Срочное оперативное вмешательство: вскрытие и дренирование нагноившейся паранефральной гематомы. Надлобковая цистостомия с удалением больших кровяных сгустков, после этого моча стала обильно выделяться из устья мочеточника, последний катетеризирован.

После операции общее состояние улучшилось, уменьшились боли в области почки, полиурия (суточный диурез — 2200—2800 мл). На шестой день после операции содержание мочевины в крови — 40 мг%. Отмечалась значительно выраженная гипонатриемия и умеренная гипохлоремия, гипокальциемия, снижение щелочного резерва — 16,1 мэкв/л. Почечный кровоток — 690 мл/мин. Почечный плазматок — 442 мл/мин. В последующем наблюдались частые атаки острого пиелонефрита. Реанимация больного выражалась в коррекции водно-электролитного баланса, осуществлялось лечение пиелонефрита. Медленное выздоровление.

В данном наблюдении имела место травма единственной почки с возникновением двух осложнений: обструктивной анурии вследствие закупорки мочеточника единственной почки сгустками крови и нагноения околопочечной гематомы. Появление острой почечной недостаточности с гнойным процессом у больного, перенесшего значительную кровопотерю, привело к весьма тяжелому течению болезни. Быстрый рост азотемии следует связать не только с приступами мочеточниковой непроходимости.

мости, но и нагноительным процессом в околопочечной клетчатке. Возникновение пиелонефрита обусловлено повторной обтурацией мочеточника у больного, имеющего гнойный процесс.

Течение острого гнойного паранефрита может с самого начала быть нетипичным, порой — чрезвычайно затяжным, несмотря на оперативное вмешательство и применение массивной антибактериальной терапии.

Больной П., 44 лет, поступил в клинику 12/V 1971 г. Дней 12 назад больной был госпитализирован в хирургическое отделение больницы по поводу предполагавшегося у него острого панкреатита. Содержание диастазы в крови было умеренно повышено. Спустя 3 дня появился понос, и больной был переведен в инфекционное отделение больницы, откуда он вновь поступил в хирургическое отделение с диагнозом левостороннего гнойного паранефрита. Затем последовал перевод больного в урологическую клинику.

Состояние больного тяжелое. Заболевание началось с болей в области живота, рвоты, ознобов, повышения температуры до 39°. Тупые боли в левой половине поясницы. Одышка, акроцианоз. Язык сухой. Пульс 90 ударов в минуту. Тоны сердца приглушены. Дыхание ослабленное на всем протяжении легких. Живот увеличен в размерах, передняя его стенка напряжена; болезненность при пальпации преимущественно в левой поясничной области, где пальпируется опухолевидное образование. Симптом Пастернацкого резко положительный слева.

У больного имелось септическое состояние, обусловленное гнойным процессом в левой почке, в паранефрии. Тяжелое его состояние не позволило предпринять дополнительные исследования. Левосторонняя люмботомия. По рассечении почечной фасции в рану стала пролабировать некротически измененная и гнойно расплавленная паранефральная клетчатка. Такого же характера изменения имелись в клетчатке по ходу мочеточника. Почка макроскопически не изменена. Дренажирование раны.

После операции состояние больного стало улучшаться. Создавалось впечатление, что, несмотря на обилие отделяемого из раны, гнойник дренирован неполностью. 3/VI больному была произведена левосторонняя ретроградная пиелография. Определены удвоение почечной лоханки и симптомы хронического пиелонефрита. 4/VI рана в поясничной области расширена. Обнаружена гнойная полость в поддиафрагмальном пространстве: выделилось около 200 мл густого гноя. Склеротический перинефрит.

После повторного вмешательства состояние больного стало улучшаться. Гнойное отделяемое из раны продолжало быть обильным, и рана медленно гранулировалась. 20/VII больной был выписан из клиники в удовлетворительном состоянии.

Примером чрезвычайных диагностических трудностей, ошибки предоперационного диагноза может служить следующее наблюдение.

Больной С., 25 лет, переведен 6/III 1967 г. из терапевтического отделения одной из больниц в урологическую клинику с жалобами на общую слабость, тупую боль в области поясницы и крестца справа.

Болен с апреля 1966 г., когда появились боли в правой поясничной области, высокая температура. Находился на лечении в терапевтическом отделении по поводу шпелита. После двухнедельного лечения выписан в удовлетворительном состоянии. В последующем часто знобило, была субфебрильная температура, беспокоили тупые боли в правой поясничной области. В феврале 1967 г. у больного была обнаружена «опухоль» в правом подреберье. Заподозрили новообразование печени или почки. В связи с этим и был переведен в урологическую клинику для обследования.

Состояние больного удовлетворительное. Бледен. Имеется субфебрилитет. Со стороны органов грудной клетки изменений не найдено. Артериальное давление — 120/80 мм рт. ст. Правая половина живота занята образованием, исходящим из

подреберья и доходящим до крыла подвздошной кости. Образование с гладкой поверхностью туго-эластической консистенции. Отграничить образование от печени не удается. Верхняя граница печени перкуторно на уровне шестого межреберья. Симптом Пастернацкого слабо положительный.

Анализ крови: эр. 3 400 000, л. 7100. Лейкоцитарная формула: э. 2%, ю. 0,5%, п. 11%, с. 69%, л. 6,5%, м. 11%. РОЭ — 64 мм/ч. Гипохромия, полихроматофия, анизоцитоз, пойкилоцитоз. В моче: белка — 0,099%, 20—30 эритроцитов и 5—10 лейкоцитов в поле зрения. Азотемия в пределах нормы, также билирубинемия, протеинемия. Проба Реберга—Тареева: креатинин крови — 1,68 мг%, клубочковая фильтрация — 100,7 мл/мин, канальцевая реабсорбция воды — 98,8%. Реакция Таката—Ара резко положительная, реакция на С-реактивный белок слабо положительная. Сулемовая проба — 1,2 мг%.

При хромоцистоскопии индигокармин появился слева на 4-й минуте, справа его не было до 10-й минуты.

На обзорной рентгенограмме видны контуры левой почки, не определяются контуры правой, нет теней конкрементов. На ретроградной пиелограмме справа определяется деформация лоханки и чашечек; чашечки удлинены, оттеснены в медиальную сторону, и тени их накладывались на тени первых трех поясничных позвонков.

Скениограмма печени: заподозрена опухоль печени. Поскольку имелись неясности в отношении заболевания печени, решено было произвести пробную люмботомию, которая выполнена 28/III. В забрюшинном пространстве обнаружено флюктуирующее образование, по вскрытии которого выделилось до 3 л жидкого гноя. Полость дренирована.

Послеоперационный период протекал гладко. На повторной скениограмме печени, выполненной спустя 18 дней, никаких ненормальностей не обнаружено.

При хромоцистоскопии отмечено выделение индигокармина с обеих сторон на 4-й минуте. На ретроградной пиелограмме, произведенной спустя 3 недели после вскрытия гнойника, в паранефрии отмечена почти нормальная тень чашечек и лоханки (оставалась лишь некоторая булавовидность). Больной быстро поправился.

Итак, у данного больного имелось длительное течение болезни, нарушение общего состояния, анемизация, возникновение изменений в лейкоцитарной формуле крови без лейкоцитоза, ускоренная РОЭ, изменения на ретроградной пиелограмме и скениограмме печени, давшие повод считать, что у больного новообразование почки, и позволившие заподозрить опухоль печени. В результате при люмботомии удалось выявить осумкованный гнойный паранефрит. Столь атипичное течение паранефрита встречается редко.

Говоря о диагностических ошибках при паранефрите, необходимо остановиться на возможности двустороннего поражения. Из-за его редкости подчас допускается ошибка, состоящая в том, что выявляется лишь гнойник на одной стороне и по поводу его производят операцию, тогда как на другой стороне процесс остается нераспознанным. А. В. Мельников (1956) в труде, посвященном забрюшинным флегмонам у раненных в живот, указывает, что двустороннюю флегмону он наблюдал 8 раз, что составило 3,8% ко всем больным. Двустороннее нагноение может произойти либо вследствие фронтального ранения, когда ранящий снаряд проходит через оба забрюшинных пространства, или же вследствие вторичного вовлечения в нагноительный процесс клетчатки со второй стороны (при ранении позвоночника, гнойном процессе в тазобедренном суставе

и т. д.), наконец — в результате метастазирования инфекции. А. В. Мельников приводит примеры диагностических ошибок, когда поражение было распознано прижизненно только с одной стороны и правильный диагноз выяснился лишь на секционном столе. Представляет определенный интерес сообщение о случае метастатической забрюшинной флегмоны, возникшей через 5¹/₂ лет после ранения.

Двусторонний гнойный паранефрит дважды нам не удалось диагностировать.

В одном случае речь шла об ослабленном больном, страдавшем диабетом, которого госпитализировали с большим опозданием и у которого имелись типичные признаки паранефрита на одной стороне. Была произведена соответствующая операция. Больной погиб. На вскрытии оказалось, что у него имелся паранефрит и на второй стороне, клинически местными симптомами не проявлявшийся. Ретроспективно можно было объяснить, почему после вскрытия флегмоны с одной стороны не наступило улучшения в состоянии больного. Отсутствие улучшения объясняли сепсисом.

Во втором случае больной перенес операцию по поводу множественных камней почек. Оперирован на левой почке в условиях хронической почечной недостаточности. Послеоперационный период осложнился нагноением в ране, протекавшим в виде послеоперационного гнойного паранефрита. Больной умер при явлениях почечной недостаточности и сепсиса. На вскрытии оказалось, что у него имелся гнойный паранефрит и с другой стороны. Прижизненно местных проявлений последнего отмечено не было.

В обоих наших наблюдениях речь шла о больных с чрезвычайно отягощенным фоном (у первого — диабет и поздняя госпитализация, у второго — хроническая почечная недостаточность вследствие двустороннего нефролитиаза и хронического пиелонефрита), что повлияло, безусловно, на течение болезни, способствовало возникновению двустороннего процесса, атипизму течения.

Трудно себе представить в настоящее время столь красочно описанную В. Ф. Войно-Ясенецким (1956) картину гнойного паранефрита. «Это было очень давно (писал В. Ф. Войно-Ясенецкий), 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, заковченными руками. Так стояла она день и ночь, уже три недели. Вся левая половина поясницы была сильно выпячена огромным скоплением гноя, ясно зыблущимся под кожей. Я осторожно вымыл поясницу, анестезировал кожу кокаином и быстрым взмахом ножа широко вскрыл огромную флегмону; подставленный ушат до половины наполнился жидким гноем...»¹ Подобного в последующие годы не наблюдал В. Ф. Войно-Ясенецкий — этот замечательный хирург, столь ярко вписавший в медицинскую литературу лучшие страницы, посвященные гнойной хирургии.

¹ В. Ф. Войно-Ясенецкий. Очерки гнойной хирургии. Изд. 3-е, Л., 1956, стр. 308.

К сожалению, диагностические ошибки при остром гнойном паранефрите имеют место и сейчас, но в другом виде. Необходимо отказаться от классического представления о клинике острого гнойного паранефрита, чаще думать о локализованном, осумкованном гнойнике, нежели о разлитой флегмоне, прибегать в неясных случаях к вспомогательным диагностическим приемам. Определение сравнительного лейкоцитоза (кровь, взятая из кожи поясничной области) может служить добавочным аргументом в пользу диагноза нагноительного процесса в околопочечной клетчатке или в самой почке. Рентгеноскопия грудной клетки при наличии гнойника может указать на ограничение дыхательных движений диафрагмы на стороне поражения, обзорный снимок брюшной полости — на стертость контуров поясничной мышцы, а экскреторная урография — те или иные отклонения со стороны мочевых путей. В ряде случаев окончательное решение вопроса остается за пробной пункцией, а при отрицательном результате и прогрессирующем ухудшении состояния больного показана пробная люмботомия. С ее помощью нам удавалось подтвердить предположение об осумкованном гнойнике, расположенном по передней поверхности почки или у ее верхнего полюса.

Педункулит

Склеротическим изменениям клетчатки ворот почки придается большое значение в развитии ряда почечных заболеваний, в частности в патогенезе пиелонефрита, мочекаменной болезни, почечных кровотечений и др. Возникновение склеротических изменений связано в большом количестве случаев с лоханочно-почечными рефлюксами (А. Я. Пытель, 1959). Вследствие лоханочно-почечных рефлюксов создаются условия для проникновения инфекции из мочевых путей непосредственно в интерстициальную ткань почки и ее синуса, что особо важно с точки зрения патогенеза педункулита. Помимо этого, они являются причиной проникновения бактерий в лимфатический и венозный ток крови с последующим их заносом в почку.

Педункулит может носить также вторичный характер. Инфекция заносится в почку другими путями, обычно гематогенно, а затем распространяется на клетчатку ворот почки. Нередко педункулит возникает у больных с конкрементом лоханки или конкрементом лоханочно-мочеточникового сегмента. Сначала течение заболевания осложняется воспалительными изменениями в стенке мочевых путей, к которым присоединяется перипиелит и периуретерит. Будучи вторичными по отношению к конкременту, изменения в клетчатке почечного синуса вскоре выступают на первый план. Сдавливая мочеточник, они еще больше нарушают его проходимость. Особенно часто подобное явление приходится наблюдать при операциях, предпринимаемых по поводу конкремента почечной лоханки или расположенного внутрипочечно. Лоханочно-мочеточниковый сегмент оказывается замурованным в склеротически измененной ткани.

Итак, независимо от патогенеза, будь то в результате лоханочно-почечных рефлюксов или в результате других патологических воздействий, педункулит приобретает огромное значение в дальнейшем развертывании патологического процесса в почке. Большое значение при этом имеет сдавление лимфатических путей, идущих в составе почечной ножки, что ведет к нарушению лимфооттока из почки.

Б. С. Горев (1965) экспериментально показал, что однократное введение в клетчатку почечного синуса стерильной мочи не приводит к возникновению патологических изменений ни в самой клетчатке, ни в почке; лишь повторные введения (как это имеет место при рефлюксах) вызывают очаговый склероз клетчатки. При введении в почечный синус микробной культуры или мочи больных пиелонефритом возникает педункулит. Педункулит более выражен при введении инфицированной мочи, нежели чистых культур бактерий, что вполне объяснимо сочетанным воздействием микрофлоры и мочи. При возникновении педункулита в соответствующей почке отмечается лимфостаз, и это способствует пиелонефриту, несмотря на свободный отток мочи из почечной лоханки. Далее Б. С. Горев наблюдал, что после инфицирования клетчатки синуса пиелонефрит возникает с обеих сторон; реже это происходит при колибациллярной инфекции, а при стафилококковой и инфекции протеем — всегда. Пиелонефрит был всегда более выражен на стороне, где была создана модель педункулита. Таким образом, как уже указывалось на основании данных А. Я. Пытеля, инфицирование почек происходит и гематогенным путем при рефлюксах — микробы, введенные в синус одной почки, гематогенно поражают обе почки. На стороне педункулита пиелонефрит всегда более выраженный вследствие нарушения лимфооттока.

Мы считаем, что при педункулите нельзя также говорить о свободном оттоке мочи из почечной лоханки даже в тех случаях, когда рентгенологически и секционно (в эксперименте) не удастся выявить сдавления лоханочно-мочеточникового сегмента. Дело в том, что воспалительный процесс обычно влияет на уродинамику. Нарушение может носить чисто функциональный характер, и лишь в последующем возникают ясные морфологические изменения.

Педункулит имеет значение как с точки зрения течения патологических процессов в почке, в первую очередь пиелонефрита, так и затруднений, возникающих при оперативных вмешательствах, направленных на удаление камня, на корригирование нарушенной проходимости мочевых путей.

Практически педункулит следует рассматривать как ограниченную форму склерозирующего пиелонефрита, и его выделение в особую единицу мотивируется лишь специальным значением в патологии почек.

Педункулит можно связать с еще одной нозологической единицей — жировым замещением почки. Известно, что жировое замещение почки наблюдается в основном при нефролитиазе, осложненном гнойной инфек-

цией. Постепенно происходит замещение паренхимы почки плотной жировой тканью. Вполне оправдано рассматривать педункулит как первую стадию такого замещения, не обязательно прогрессирующего. Действительно, в целом ряде случаев при операциях на почке можно заметить различные степени распространения склеротически измененной жировой клетчатки гилуса почки — от обычного педункулита до полного исчезновения паренхимы почки.

При оперативных вмешательствах, предпринимаемых у больных с различными патологическими процессами почек, желательно максимально иссечь измененную клетчатку почечного синуса, что удастся осуществить сзади и в направлении полюсов, с проведением в послеоперационном периоде лечения небольшими дозами преднизолона с целью подавления разрастания соединительной ткани.

Острые гнойные процессы в тазовой клетчатке

Острые гнойные процессы в тазовой клетчатке в урологической практике являются следствием перехода острого воспалительного процесса с мочевого пузыря, предстательной железы, семенных пузырьков. Отдельно будут рассмотрены мочевые затеки и урофлегмоны, возникающие после повреждений нижних мочевых путей.

В. Ф. Войно-Ясенецкий (1956) указывал, что гнойные затеки при простатите и везикулите встречаются редко, но подчеркивал особое их значение в распознавании ввиду большой опасности для жизни больного. Им справедливо было подчеркнуто, что абсцессы предстательной железы, когда они не диагностируются и не опорожняются своевременно, имеют тенденцию к прорыву в уретру, в тазовую клетчатку или в прямую кишку. Нередко прорыв осуществляется в обоих направлениях. Им же на основании известных исследований А. В. Старкова (1912) были указаны главные пути распространения соответствующих гнойников. Знание этих путей обязательно. Так, при расположении абсцесса в передней, предуретральной части простаты гной проходит сквозь лонно-пузырные связки в местах их прободения венами санториниева сплетения, попадает в предпузырное пространство, в котором может возникнуть обширная флегмона в дальнейшем с затеками в клетчатку подвздошных областей, по бедренному и запирательному каналам на бедро. В связи с наличием сообщения околопростатического пространства с шиопретральным пространством, гной может проникнуть в последнее и вызвать обширную флегмону тазовой клетчатки. Наконец, имеется возможность распространения гноя в брюшную полость, в пристеночную клетчатку таза, минуя прежде упомянутые промежуточные пространства, вдоль семявыносящего протока в толщу брюшной стенки и в мошонку и даже вдоль мочеточника по направлению к почке.

Парацистит. При остром некротическом цистите или при длительном существовании хронического цистита могут возникнуть осложнения со стороны окружающей клетчатки. Инфекция распространяется либо непосредственно со стенки пузыря, либо лимфогенно-гематогенным путем.

По локализации воспалительного процесса в околопузырной клетчатке принято различать парацистит предпузырный и пузырный. Однако такое деление оправдано лишь в начальных этапах процесса, когда имеет место локализованный гнойник. В последующем, если заболевание не распознается вовремя и гнойник не вскрывают, возникает флегмона, охватывающая пузырь со всех сторон. В силу этого можно выделить еще 3-ю форму парацистита — тотальную.

Для современного этапа антибактериального лечения парацистита характерно, что острый гнойный процесс, подобно тому, как это имеет место при паранефрите, удается своевременно купировать в инфильтративной стадии, и в силу этого течение заболевания не доходит до нагноения. Характерно и более часто наблюдаемое ограничение гнойника, образование осумкованного абсцесса. Что же касается склеро-фиброматозных изменений в околопузырной клетчатке, то они осложняют нередко оперативные вмешательства на вскрытом пузыре, возникают в результате затека мочи в ретциво пространство. В ряде случаев длительные дизурические явления, возникающие после операции, уменьшение емкости пузыря находятся в прямой зависимости от склеро-фиброматозного парацистита.

Следует иметь в виду возможность возникновения перитонита в результате прорыва гнойника из паравезикального пространства. При более вялом течении перитонит может протекать не столь бурно и ограничиться в тазовом отделе брюшной полости.

Примером неясно текущего гнойного процесса в малом тазу может служить следующее наблюдение.

Больной К., 63 лет, 17/VIII 1971 г. был доставлен скорой помощью в хирургическую клинику с диагнозом «острый панкреатит». При пальпации живота определялось некоторое напряжение брюшной стенки, болезненность внизу над лобком. Почки не прощупывались. Симптом Настервацкого отрицательный. Симптом Щеткина слабо положительный в нижней части живота. Мочепускание затруднено. После очистительной клизмы был стул, боли несколько уменьшились. Симптом Щеткина стал отрицательным, но остались боли и напряжение брюшной стенки в нижнем отделе живота. Лейкоцитоз — 13 000; Анализ мочи: реакция кислая, уд. вес 1024, белка 0,33%, лейкоцитов 12—14 в п/зр, эритроцитов 8—10 неизмененных. Амилаза мочи — 16 ед. При рентгенокопии живота метеоризм, чаш Клойбера нет. Высказано предположение о почечной колике.

18/VIII — боли и защитное напряжение брюшной стенки внизу живота с четко выраженным симптомом Щеткина. При ректальном пальцевом исследовании ампула свободна, предстательная железа плотная, увеличена в размерах. Возникло предположение о наличии патологического процесса со стороны мочевых органов. Над лобком стало определяться плотное, болезненное образование. Нейтрофильный сдвиг крови. Лейкоцитоз — 31 400.

В последующие дни — удовлетворительное состояние больного. Азотемии нет. В связи с нарушением мочеиспускания установлен постоянный катетер. После его

удаления — частое мочеиспускание. Произведена ректороманоскопия. Тубус введен с трудом, что объяснено увеличением простаты. Не отмечено изменений со стороны слепой прямой кишки и сигмы. Изменения со стороны мочи продолжают быть скудными. Угрожающим продолжает быть лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Приглашен на консультацию уролог, который предполагал у больного опухоль мочевого пузыря. 8/IX переведен в урологическую клинику. Общее состояние тяжелое. Справа и слева от мочевого пузыря определяется плотное, резко болезненное образование. Это же образование прощупывается при ректальном пальцевом исследовании. Диагноз: гнойный парацистит, уросевсис.

Срочная операция. Срединный разрез над лобком. Предпузырная клетчатка не изменена. Вскрыт мочевой пузырь. Опухоли в нем нет; умеренно вдавалась в области шейки аденома простаты. Задняя стенка пузыря нависла за счет пальпируемой между пузырем и прямой кишкой опухоли, распространившейся в сторону брюшной полости. Определилась флюктуация. По ходу операции пришлось вскрыть брюшную полость. В малом тазу имелся инфильтрат, спаянный со стенкой мочевого пузыря, петлями тонких кишок с сигмовидной кишкой. При отделении стенки пузыря от инфильтрата была нарушена целостность кишечника. Шов на рану кишки. В центре инфильтрата — густой гной. Дренажирование гнойной полости. Высказано предположение, что имеет место опухоль сигмовидной кишки с распаром в центре ее. Больной умер 9/IX.

Патологоанатомический диагноз: фиброзно-гнойный деструктивный цистит. Аденома простаты. Перивезикальный межпетельный кишечный абсцесс с реактивным фиброзным перитонитом нижнего отдела брюшной полости. Общий резко выраженный атеросклероз с преимущественным поражением коронарных сосудов.

Анализ истории болезни позволяет считать, что у больного был паравезикальный абсцесс, протекавший с умеренными клиническими проявлениями — дизурией и поллакиурией, умеренными изменениями со стороны мочи. Диагноз склонялся то в сторону рака, то аденомы простаты, а когда «опухоль» вышла за пределы простаты — за новообразование мочевого пузыря. На фоне указанных проявлений не привлек достаточного внимания врачей высокий лейкоцитоз (он достигал 50 000) со значительным сдвигом лейкоцитарной формулы, анэозинофилией. В конце заболевания обнаружено было нависание болезненного плотного образования в области простаты, его связь с образованием над лобком, что позволяло поставить диагноз гнойника в малом тазу. Так как гнойник располагался как бы по обе стороны от мочевого пузыря, напрашивалась мысль о парацистите. Это увязывалось и с дизурическими явлениями. Гнойный процесс распространился в сторону брюшной полости и вызвал ограниченный перитонит с формированием абсцесса между спаянными петлями кишечника и стенкой мочевого пузыря.

При столь резко выраженных изменениях местная симптоматика оставалась слабо выраженной, что и приводило к ошибочным заключениям. Данное наблюдение показывает, насколько важно ориентироваться на показатели лейкоцитоза, лейкоцитарной формулы при постановке диагноза. Высокий лейкоцитоз и сдвиг формулы не соответствовали диагнозу, будь то аденома или рак простаты, даже при предположении об осложнении пиелонефритом, так как за остро текущий пиелонефрит не было соответствующих данных.

Возвращаясь к различным формам парацистита, необходимо подчеркнуть трудность их диагностики. При инфильтративной форме, чаще всего захватывающей предпузырное пространство, больные жалуются на боли в лобковой области, над лобком. При пальпации удается определить напряжение мышц передней брюшной стенки на соответствующем участке, реакцию болезненности. Зона последней может простираться довольно высоко, захватывая все ретценовое пространство, до пупка. Понятно, что указанные симптомы становятся более выраженными при гнойном расплавлении клетчатки. В этих случаях определяется припухлость, видимая у тощих пациентов, а у тучных определяемая пальпаторно или перкуторно (что вызывает сильную боль). Характерным является пальпируемое образование, имеющее треугольную форму. Наблюдая таких больных, возникает предположение о растянутом мочевом пузыре, тем более, что у них имеются часто тенезмы. Однако катетеризация не приводит к уменьшению образования и болезненности. При цистоскопии, когда она возможна, находят изменения со стороны слизистой оболочки мочевого пузыря, ее нависание, отечность, гиперемию. Гнойник может вскрыться в мочевой пузырь, и тогда бывает видна зона резкого отека и при надавливании над лобком и выделение гноя из невидимого среди отечной ткани отверстия.

Инфильтративная и гнойная формы острого переднего парацистита развиваются иногда после хирургических операций. При этом, когда нет гноя и соответственно общей реакции организма в виде высокой температуры, озноба, высокого лейкоцитоза, возникает необходимость в дифференциальной диагностике с другим осложнением операций на мочевом пузыре и предстательной железе — остеоитом лонных костей.

Последний протекает с незначительными явлениями, но с резкой болью в области лонного сочленения, сгибательной контрактурой в тазобедренных суставах, усилением болей при движении. Пальпаторно боль удается локализовать в зоне симфиза, а не выше. Рентгеновский снимок позволяет обычно подтвердить диагноз остеоита лонных костей. Правильный диагноз имеет огромное значение, так как при остеоите хорошие результаты получают не с помощью антибактериальной терапии или вскрытия, а рентгенотерапии и преднизолона.

А. П. Надеин (1960) приводит данные литературы, согласно которым в прошлом флегмоны предпузырного пространства часто возникали как следствие тромбоза соответствующего венозного сплетения. Тромбозы тазовых вен последние годы продолжают наблюдаться довольно часто, особенно после аденомэктомии, однако развитие флегмон предпузырного пространства вследствие тромбоза приходится видеть весьма редко.

Острые гнойные воспалительные процессы в результате нагноения и расхождения краев надлобковых ран после операций, связанных со вскрытием мочевого пузыря, описаны выше.

Ограниченные абсцессы, хронически протекающие, могут вызывать дизурические явления вследствие давления на мочевой пузырь, местного реактивного процесса в стенке последнего. Иногда они протекают со столь неясной симптоматикой, что больные годами лечатся по поводу предполагаемого рецидивирующего цистита; у них длительное время ищут причину ноющих болей внизу живота. При цистоскопии находят в определенном участке пузыря выпячивание стенки его и изменения в ней. Цистограмма подтверждает девиацию тени заполненного контрастным раствором мочевого пузыря.

Ограниченные гнойники паравезикального пространства могут возникать не только после заболеваний мочевого пузыря, но и после нагноительных процессов в органах женского полового аппарата, после слепых осколочных ранений, вследствие нагноения гематомы, образовавшейся по соседству с мочевым пузырем, в результате тупой травмы. В последнем случае могут возникнуть большие диагностические затруднения.

Склерозно-фиброматозному парациститу, по-видимому, придется уделять все больше внимания. Последние годы перестали быть редкостью значительно выраженные изменения околопузырной клетчатки, сдавливающие пузырь в виде более или менее полного панциря. Подобные явления, так же как и учащение случаев интерстициального цистита, можно объяснить в определенной мере не только слабо вирулентной или подавленной антибактериальными препаратами активностью бактериальной флоры. Нам представляется, что в этом повинны своеобразные аллергические реакции, предрасполагающие или приводящие к склеротическим изменениям. Право на такую интерпретацию дают наблюдения другого склеротического по своей морфологической сущности процесса в забрюшинной клетчатке — болезни Ормонда. В настоящее время известны случаи, в которых ретроперитонеальный фиброз, составляющий сущность этой болезни, возникал в результате применения лекарственного вещества — сансерта. Более того, в ряде наблюдений удавалось получить улучшение и даже выздоровление больных после отмены сансерта.

Склерозно-фиброматозный парацистит, в зависимости от его степени и распространенности по окружности пузыря, может протекать с минимальными симптомами или же мучительно с поллакиурией, признаками хронического цистита.

Л е ч е н и е. В основном физиотерапевтическое — тепловые, рассасывающие процедуры. Некоторое значение имеют кортикостероиды, лидаза. При наличии хронического цистита показаны промывания мочевого пузыря, инстилляциии антисептических веществ, рыбьего жира, кортикостероидная терапия. Эффект от антибактериальных препаратов крайне невелик.

Острый гнойный простатит, абсцесс простаты и семенных пузырьков редко осложняются гнойными затеками в тазовую клетчатку. Обычно

происходит прорыв гноя в уретру или прямую кишку с выделением его наружу. После такого вскрытия гнойника больной ощущает значительное облегчение: снижается высокая до того температура, уменьшается или исчезает затрудненное мочеиспускание, улучшается общее состояние. Однако такое «самоизлечение» чревато серьезными последствиями. Дренаживание гнойной полости по уретре оказывается обычно недостаточным, так как имеется задержка гноя в полости абсцесса и в силу этого возникает опасность частых обострений. Это приводит к одному из вариантов так называемой дивертикулярной болезни простаты. Речь идет о плохо дренирующихся полостях в предстательной железе, постоянном хроническом воспалении с периодическими обострениями. Хроническое воспаление простаты угрожает и при вскрытии абсцесса в прямую кишку. При прорыве гнойника в уретру и прямую кишку течение болезни чревато опасностью возникновения уретро-ректального свища.

Предостеречь от подобных осложнений можно только путем ранней диагностики и лечения. Высокая температура, озноб, боль в промежности и в области крестца в сочетании с резким затруднением мочеиспускания, вплоть до острой задержки мочи, являются характерными симптомами острого простатита, абсцесса простаты. Подтверждение находят при ректальном пальцевом исследовании предстательной железы. Простата увеличена, напряжена, резко болезненна. При абсцедировании удается определить зону флюктуации.

Антибактериальное лечение внесло существенную коррективу в методику лечения больных абсцедирующим простатитом. До появления абсцесса можно достичь весьма хорошего эффекта путем окологростатической или пресакральной инфльтрации клетчатки раствором новокаина 0,25% с добавлением антибиотика. Парапростатическая блокада новокаином с антибиотиком более эффективна, чем ранее применявшиеся тепловые процедуры и свечи с обезболивающими веществами и ихтиолом. Но сочетание с этими методами вполне закономерно.

При появлении флюктуации нет необходимости прибегать во всех случаях к вскрытию абсцесса промежностным доступом. Часто удается добиться хорошего эффекта пункцией абсцесса иглой, проведенной со стороны промежности под контролем пальца, введенного в прямую кишку, с последующим введением в полость антибиотика. Подобную процедуру можно повторять при необходимости. Целесообразно прибегать к пункции простаты в тех случаях, когда зыбление не определяется, но имеются зоны инфльтрации, в центре которых можно предположить наличие развивающегося гнойного очага. При пункции удается получить небольшое количество гноя. Понятно, что при отсутствии эффекта нельзя настаивать на этом консервативном лечении и необходимо произвести вскрытие гнойника через промежность.

Примером эффективности антибактериального местного лечения может служить следующее наблюдение.

Больной С., 33 лет, был доставлен в клинику 15/II 1970 г. с жалобами на высокую температуру, боли в области поясницы, больше слева, острую задержку мочи. Катетером выпущено 500 мл мутной мочи.

14 лет назад у больного отошел конкремент из левой почки. В сентябре 1960 г. оперирован по поводу камня верхней трети левого мочеточника. Настоящее заболевание длится неделю, началось ознобом, высокой температурой, затруднением мочеиспускания, болью, отдающей в головку полового члена. В связи с анамнезом первоначально у лечащего врача возникло подозрение на острый левосторонний пиелонефрит, чему способствовали и боли в левой половине поясницы.

При поступлении состояние больного средней тяжести. Обнаружен острый простатит с преимущественным поражением левой доли. Произведена пресакральная новокаиновая блокада с добавлением 500 т. ЕД стрептомицина. На второй день состояние несколько улучшилось. Произведена блокада парапостатической клетчатки. На 6-й день в простате определена зона флюктуации. При пункции абсцесса получено 15 мл сливкообразного гноя. Введен стрептомицин. Посев гноя дал рост синегнойной палочки и стафилококка, чувствительных к неомицину. После эвакуации гноя состояние больного стало удовлетворительным, температура снизилась до нормы, но еще имелись режущего характера боли при мочеиспускании. При ректальном пальцевом исследовании местные изменения оставались еще значительными. Пункция абсцесса произведена спустя 7 дней после первой. Получено всего 2 мл гноя. Состояние больного быстро стало улучшаться, исчезли местные изменения, и он был выписан из клиники.

В окончательных исходах лечения больных абсцессом предстательной железы методом пункции или оперативным вскрытием гнойника большое значение имеет общее состояние больного, тот «фон», на котором возникло заболевание, и причины, ему способствовавшие. Наличие стриктуры уретры, застоя гноя в задней уретре, диабета, хронической почечной недостаточности вследствие сочетанного пиелонефрита (известно, что пиелонефрит возникает нередко у больных хроническим простатитом вследствие гематогенного заноса инфекции и что во время лечения нередко диагноз простатита не ставится в связи с тем, что все внимание концентрируют на состоянии почек) создает условия, при которых борьба с инфекцией в простате значительно затрудняется. Необходимы меры, направленные против указанных патологических нарушений.

Фиброзный периуретерит

Фиброзный периуретерит был описан впервые Ormond в 1948 г. При этом заболевании происходит чаще сдавление обоих мочеточников, редко одного, фиброзно измененной окружающей забрюшинной клетчаткой. Заболевание, как показал последующий опыт, оказалось отнюдь не столь редким. Количество наблюдений становится все большим, после того как врачи ознакомились с этой нозологической единицей. Оказалось, что значительное количество случаев двусторонней гидронефротической трансформации, сочетающейся с расширением начального отдела мочеточника, вызвано сдавлением их дистальных отделов фиброзно измененной забрюшинной клетчаткой.

Продолжает оставаться невыясненным парадоксальный факт. Стенки мочеточника значительно более упруги, нежели стенки соседних вен,

лимфатических протоков. Однако при фиброзном периуретерите или, как еще называют это заболевание, ретроперитонеальном фиброзе, нет признаков значительного нарушения венозного и лимфатического тока.

При гистологическом исследовании измененной забрюшинной клетчатки, взятой во время оперативных вмешательств, предпринятых с целью высвобождения мочеточников, находят мелкоклеточную инфильтрацию фиброзной ткани, в ряде случаев грануляционные разрастания.

Клиническая картина ретроперитонеального фиброза складывается из признаков нарастающей двусторонней гидронефротической трансформации, в ряде случаев в сочетании с болью внизу живота. Последние далеко не всегда можно отнести за счет собственного ретроперитонеального фиброза, так как они могут быть вызваны наличием острого воспалительного процесса в женских половых органах, сигмоидита, перитифлита, с которыми многие связывают патогенез болезни Ормонда.

Течение ретроперитонеального фиброза различно по скорости и степени сдавления мочеточников. У ряда больных гидронефротическая трансформация развивается медленно, происходит постепенное приспособление организма к хронической почечной недостаточности и, так как это бывает и при других почечных заболеваниях (хроническом пиелонефрите, реже гломерулонефрите), больной продолжает активный образ жизни, хотя в последующем и выясняется, что трудоспособность была сниженной и т. д., т. е. болезнь протекает латентно. Больной поступает в стационар по сути в пред- или даже в терминальной стадии болезни.

Ретроперитонеальный фиброз, который обычно локализуется в тазовом отделе забрюшинной клетчатки, может распространиться вверх по поясничному отделу. Имеются наблюдения, в которых объяснение возникновения двусторонней гидронефротической трансформации оказывается весьма затруднительным. Рентгенологическое исследование указывает на наличие прогрессирующего расширения лоханок и чашечек с обеих сторон, мочеточники плохо контрастируются. Создается впечатление нарушения проходимости на уровне лоханочно-мочеточниковых сегментов. При ретроградной пиелографии эти данные как бы подтверждаются. А при оперативном вмешательстве выявляются изменения, напоминающие ретроперитонеальный фиброз — начальная часть мочеточника окружена фиброзно измененной клетчаткой. Уретеролиз приводит к восстановлению проходимости мочеточника. Возможно, что речь идет о варианте того же ретроперитонеального фиброза, но с локализацией в забрюшинной поясничной клетчатке.

Оперативное лечение состоит в высвобождении мочеточника из окружающей фиброзной ткани, максимально возможное иссечение последней желательнее с перемещением мочеточника в складку париетальной брюшины. В послеоперационном периоде показано применение кортикостероидов с целью подавления разрастания соединительной ткани.

*Мочевые затеки и флегмоны
при закрытых повреждениях нижних
мочевых путей*

Значительный прогресс в оказании быстрой помощи лицам с повреждением нижних мочевых путей коренным образом изменил клиническое течение последних. Большую роль в этом сыграло и изменение хирургической тактики, отдаваемое предпочтение в настоящее время первичному восстановлению уретры, а также современное антибактериальное лечение, надлежащие методы реанимации и анестезии, позволяющие оказать более радикальную помощь больным с обычно тяжелыми повреждениями костей таза и мочевого пузыря или уретры.

Благодаря этим условиям больные доставляются в хирургические, а там, где имеется, — в урологические отделения в первые часы после травмы, когда еще не успели возникнуть обширные затеки мочи. В связи с этим возникает сомнение в необходимости обязательного дренирования тазовой клетчатки параллельно с вмешательством на мочевых путях. Этот вопрос, так же как и само первичное восстановление уретры, продолжает быть предметом дискуссии. Среди урологов все больше становится сторонников первичного восстановления уретры, избавляющего больного от необходимости пластической операции в последующем. Значительная часть урологов считают, что при вмешательстве, произведенном в первые часы после травмы, нет необходимости в дренировании тазовой клетчатки, так как рассасывание урогематомы произойдет без значительного ущерба для организма. Не вызывает сомнений необходимость в дренаже по Буальскому — Мак-Уортеру во всех случаях поздней госпитализации или поздней диагностики, когда мочевые затеки успели распространиться далеко за пределы травмированных тканей и пагубное воздействие мочи уже успело сказаться. Не вызывает также сомнений необходимость дренирования тазовой клетчатки с обеих сторон.

Л. Г. Школьников и соавт. (1966) по многим показателям приравнивают закрытые и огнестрельные ранения мочевого пузыря, однако имеются существенные различия, связанные не только с характером травмы, особенностями самого огнестрельного ранения, но и с обстановкой, в которой происходит повреждение, и возможностями оказания помощи. В связи с этим многие правила оказания помощи разнятся самым существенным образом. Вполне справедливо указанные авторы подчеркивают огромное значение рентгенологического исследования мочевого пузыря для подтверждения диагноза повреждения и для определения путей мочевых затеков, что имеет существенное значение в выборе дальнейших видов лечения. Все это относится и к закрытым повреждениям уретры.

Пути распространения мочевых затеков из малого таза хорошо известны. Они представляют собой натуральные каналы: затек по пристенной клетчатке в сторону поясничной области, по бедренному каналу на перед-

нюю поверхность бедра, по запирательному каналу — на внутреннюю поверхность, по ходу седалищного нерва — на заднюю поверхность бедра. При задних бедренных затеках, располагающихся глубоко между мышечными массивами, всегда следует проверить, не проделала ли моча длинный путь до подколенной ямки. Однако было бы ошибочным считать, что этим исчерпываются возможности продвижения мочи у больных, перенесших одновременно переломы костей таза со смещением костных отломков, разрывом связок. В этих условиях создаются новые каналы, по которым моча может прокладывать себе путь и в другие области.

Мочевые затеки и в настоящее время приводят в ряде случаев к уро-сепсису с выраженной кахексией. Примером подобного течения может служить следующее наблюдение.

Больной К., 32 лет, был переведен в урологическую клинику из хирургической 31/XII 1970 г., куда был доставлен 23/XII в бессознательном состоянии в тяжелейшем шоке. Он был засыпан землей при раскопке траншеи. Пульс не прощупывался. Артериальное давление — 40 мм рт. ст. Обширная зона подкожной эмфиземы справа, распространявшаяся на шею и переднюю стенку живота. Слева подкожная эмфизема в подмышечной области. Щадит живот при дыхании, передняя брюшная стенка несколько напряжена, больше в нижнем отделе. При перкуссии живота слева кзади притупление. Огромная гематома в надлобковой, паховой и подвздошной областях. Признаки перелома костей таза. Левая нижняя конечность согнута в коленном суставе и ротирована наружу. Уролог поставил диагноз повреждения мочевого пузыря, возможно, — повреждения почки (при катетеризации получена моча со значительной примесью крови). Больной был выведен из шока.

Рентгенографией таза подтверждено наличие множественных переломов с расхождением симфиза на 6 см. На экскреторной урограмме тени контрастного вещества в мочевых путях не получено. Учитывая наличие признаков продолжающегося внутреннего кровотечения, было принято решение произвести лапаротомию. В брюшной полости обнаружено небольшое количество крови. Ушит разрыв брыжейки сигмы. Найден разрыв передней стенки мочевого пузыря. Катетер, введенный по уретре, в полость пузыря не проникал. Создавалось впечатление отрыва пузыря от уретры. Отверстие в передней стенке пузыря ушито, наложена цистостома с резиновым дренажем. После завершения операции продолжены меры реанимации. Артериальное давление удалось стабилизировать на уровне 100/70 мм рт. ст. Больной пришел в сознание. Повязка стала обильно промокать кровянистой мочой. В последующем примесь крови в моче уменьшилась.

Состояние больного продолжало быть крайне тяжелым. Диагностировано повреждение 5-го поясничного корешка слева. Моча вновь обильно окрашена кровью, выделяется вокруг дренажа. Диагностированы мочевые затеки в клетчатку таза. 25/XII произведено дренирование тазовой клетчатки с обеих сторон через промежность. При вскрытии тазовой клетчатки выделились старая гемолизированная кровь и моча. Состояние несколько улучшилось, однако 31/XII констатированы мочевые затеки по внутренним поверхностям бедер. Больной оперирован вновь. Учитывая плохое дренирование пузыря, края надлобковой раны были разведены. Оказалось, что рана передней стенки пузыря полностью разошлась. Введен вновь дренаж в пузырь с ушиванием его стенки. Произведено вскрытие затеков на внутренних поверхностях бедер. Больной оставался лежать в гамаке. Проводили терапию антибиотиками, переливаниями крови и плазмы, физиологического раствора, хлористого натрия. Дренажная трубка функционировала лучше.

16/1 1971 г. возникло пузырьное кровотечение. Оно прекратилось после промывания пузыря и внутривенного вливания аминокaproновой кислоты. Кровотечение

сопровождалось резким падением артериального давления, последующим ухудшением состояния больного.

1/II 1971 г. вновь оперирован по поводу затека в малом тазу, а 9/II — по поводу обширной гнойной флегмоны левой ягодицы. Смерть наступила 17/II 1971 г. при нарастании кахексии вследствие сепсиса.

У данного больного имело место повреждение ребер и легкого, множественное повреждение костей таза с разрывом мочевого пузыря, брыжейки сигмовидной кишки, повреждением пояснично-крестцового сплетения слева и нижней левой моноплегией. Больного удалось вывести из шока, добиться на каком-то этапе улучшения его состояния, однако в последующем местный гнойный процесс и сепсис привели к летальному исходу, несмотря на интенсивную терапию, меры борьбы с инфекцией и реанимацию.

Заслуживают внимания следующие данные из истории болезни. Температурная кривая: большой подъем кривой отмечен на второй день после травмы и первого оперативного вмешательства, снижение температуры до нормы и субфебрилитета в последующие дни с умеренным вторым повышением перед вторым вмешательством — до 38° . После вскрытия затеков температура стала снижаться до нормы. В начале января она начала вновь повышаться, давая значительные колебания между утренним и вечерним временем. В дни пузырного кровотечения температура снизилась, а в последующем колебалась между $37,8^{\circ}$ утром и 39° вечером. Последующие вмешательства по вскрытию гнойных затеков уже не сопровождались снижением температурной реакции.

Степень лейкоцитоза и изменения со стороны лейкоцитарной формулы протекали почти параллельно. Первое время умеренный лейкоцитоз достигал 15 тысяч, с небольшим сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Ухудшение соответствующих показателей началось с 15,1, с дальнейшим повышением лейкоцитоза до 26 тысяч и появлением в крови миелоцитов и юных форм. Постепенно нарастала анемия.

Азотемия оставалась все время в пределах нормы как по остаточному азоту, так и по мочеvine.

Анализ приведенной истории болезни показывает, к чему приводит недостаточное отведение мочи при разрывах нижних мочевых путей. Обширность травмы диктовала с самого начала необходимость произвести двустороннее дренирование по Буяльскому — Мак-Уортеру, как наиболее эффективную операцию для дренирования полости малого таза. Безусловно, хирурга остановило в продлении операции чрезвычайно тяжелое состояние больного. По-видимому, это и предредило судьбу больного. Ввело в заблуждение относительное благополучие со стороны повреждения мочевых органов первые дни. В последующем возникли остеомиелит костей таза, мочевые затеки, флегмона ягодичной области с обширным некрозом тканей, сепсис.

Проблема мочевых затеков тесно связана с травмой костей таза, в значительно меньшей мере, когда речь идет о закрытых повреждениях, с повреждением прямой кишки. Изолированные повреждения мочевого пузыря и уретры встречаются значительно реже. Частота переломов костей таза с повреждением нижних мочевых путей объясняется главным образом большим количеством автоаварий. Больные поступают в различные по профилю лечебные учреждения, в подавляющем большинстве — в дежурные хирургические отделения, реже специализированные травматологические, противошоковые. Редко больные поступают непосредственно в урологические стационары, что связано, с одной стороны, с доминирующим в клинической картине первых часов шоком и повреждением костей, с другой, — с тем, что в ряде городов урологическая ургентная помощь остается еще не достаточно организованной. Однако очень часто уролог привлекается к оказанию помощи пострадавшему уже при поступлении. Это создает условия борьбы с затеками мочи, борьбы, не терпящей отлагательств: то, что сегодня является лишь мочевым затеком, назавтра превращается в мочевую флегмону; ограниченный затек первых часов успевает на вторые сутки распространиться на соседние ткани (М. Н. Жукова, 1951).

Первым правилом борьбы с затеками и предупреждения возникновения мочевых флегмон является обеспечение оттока мочи, ограждение соседних с мочевым пузырем и уретрой тканей от дальнейшего изливания мочи. Принцип отведения мочи является общепризнанным. Не прибегал к нему лишь М. Н. Никифоров (1954), проводивший первичное восстановление поврежденной уретры без наложения надлобкового мочепузырного свища. Автор описал значительное количество успешных наблюдений, однако такая методика при разрывах уретры не может быть признанной. Все остальные хирурги и урологи, являющиеся сторонниками первичного восстановления уретры, в том числе и мы, считаем, что при этом необходимо обеспечить отток мочи с помощью надлобкового мочепузырного дренажа. Ограничиться постоянным катетером можно только при внутрибрюшинных разрывах мочевого пузыря при условии ранней операции благодаря хорошей герметичности, создаваемой ушитым над раной брюшинным покровом. При внебрюшинных разрывах мочевого пузыря и при разрывах уретры отведение мочи надлобковым дренажем является обязательным.

Ушивание пузыря при внутрибрюшинных разрывах с постоянным катетером, только надлобковая цистостомия при внебрюшинных разрывах пузыря, первичное восстановление уретры с надлобковым дренажем пузыря возможны при условии своевременной оперативной помощи. В противном случае может оказаться единственно возможным при внебрюшинных разрывах пузыря и повреждениях уретры наложение надлобкового свища в сочетании с дренированием тазовой клетчатки с обеих сторон через запирательное отверстие по Буяльскому — Мак-Уортеру;

мы настаиваем на использовании только этой методики дренирования таза как на самой эффективной. Поздняя операция исключает первичное восстановление уретры из-за неадекватного состояния тканей, наличия инфекции в очаге. Указанные мероприятия направлены на сохранение жизни пострадавшего, избавление его от опасности уросепсиса, обширных моче-вых флегмон.

Достаточно ли отведение мочи с помощью надлобкового дренажа? При правильно установленном дренаже удается добиться хорошей эвакуации мочи из пузыря. При значительных разрывах внебрюшинно расположенной его стенки первые дни может наблюдаться параллельно выделение мочи через установленные в малом тазу дренажи, но вскоре это прекращается. Если дренаж все же функционирует неудовлетворительно, следует установить постоянную аспирацию с помощью водоструйного насоса, установки из трех банок Боброва, как это применяется, в частности, при эмпиемах плевральной полости. Мы не наблюдали действенного эффекта от укладки больного по Еланскому. Положение на животе для больного с переломом костей таза чрезвычайно неудобно. К тому же оно мешает постоянному вытяжению с целью устранения смещения костных отломков.

Длительность пребывания дренажей в тазовой клетчатке, так же как и длительность дренирования мочевого пузыря, определяется тяжестью повреждения, сроком оказания оперативной помощи, клиническим течением заболевания после операции. Удаление дренажей целесообразно произвести, как только выяснилось, что они выполнили свою роль: нет выделения мочи и гноя, нет признаков местного активного гнойного процесса, нормализовалась температура. Обычно, удаляя дренажные трубки, мы вводим на два-три дня резиновую полоску, а затем рана заживает. Закрытие происходит быстро, если перечисленные условия соблюдены.

Надлобковый мочепузырный дренаж следует удалять у перенесших внебрюшинный разрыв мочевого пузыря после стихания воспалительного процесса и восстановления мочеиспускания при зажатии просвета самого дренажа. Это относится и к перенесшим первичное восстановление поврежденной уретры. Сроки — от 2 до 4 недель. Понятно, что в тех случаях, когда первичное восстановление уретры оказалось противопоказанным, надлобковый дренаж остается до успешного завершения пластической операции по поводу травматической стриктуры уретры.

Значительно сложнее течение заболевания, когда не удается выявить мочевого затека и воспрепятствовать их распространению и возникновению мочевого флегмона, мигрирующей по естественным каналам и тем путям, которые созданы травмой. Необходимо тщательно ежедневно обследовать больного. Каждый подъем температуры, признаки интоксикации свидетельствуют либо о недостаточности дренирования уже вскрытых гнойных полостей, необходимости более широкого их раскрытия, либо о возникновении нового затека, который следует искать настойчиво,

а обнаружив его, — немедленно широко раскрыть. Лишь в комплексе с общеукрепляющим лечением и использованием антибактериальных средств можно добиться положительного эффекта.

Лечение больных переломами костей таза с повреждением нижних мочевых путей должно производиться комплексно урологом и травматологом. Лишь тесный контакт между представителями этих специальностей позволяет обеспечить достаточно полное восстановление здоровья пострадавшего, его трудоспособности.

При всех видах гнойной хирургической инфекции наряду с общепринятыми методами активизации иммунных сил необходимо значительно шире проводить профилактическую иммунизацию, шире применять фагопрофилактику и фаготерапию, а также противостафилококковый гаммаглобулин.

Профилактика гнойной хирургической инфекции по-прежнему определяется строжайшим соблюдением законов антисептики и асептики, бережным отношением к тканям при оказании первой и лечебной помощи.

* * *

В непосредственной связи с вопросами, рассмотренными во II главе, находится проблема современного хирургического госпитализма (см. следующую главу). Без успешной борьбы с госпитализмом нельзя ожидать надлежащего успеха ни в лечении, ни в профилактике воспалительно-гнойных урологических заболеваний.

**ГОСПИТАЛИЗМ
В УРОЛОГИИ
И ЕГО
ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ**

В течение последних 15 лет со страниц медицинских журналов не сходят статьи о возобновлении опасности госпитализма. Апогей сообщений по госпитализму был достигнут в 1960—1962 гг. Затем казалось, что интерес к госпитализму снизился, однако такое впечатление оказалось неправильным. Вскоре число работ стало вновь возрастать, стали собираться национальные и международные форумы, основной темой которых была внутрибольничная инфекция. Гнойная хирургия, казалось, забытая в силу победы над нею, вновь овладела умами представителей всех медицинских специальностей. Проблемы гнойной хирургии оказались ведущими в повестке дня XIII расширенного пленума хирургов, а вскоре и XXIV Международного конгресса хирургов. Нет в мире страны, в которой хирурги и урологи не были бы глубоко озабочены в связи с возрождением госпитализма.

Под госпитализмом принято понимать заразные заболевания, возникающие у больных в лечебных учреждениях, вызванные хирургической неспецифической инфекцией и носящие эпидемический характер. Следовательно, речь идет о внутрибольничной инфекции.

Основной чертой госпитализма является сложность его этиологии. Распознавание госпитальной инфекции, лечение и профилактика госпитализма представляют по сравнению с другими заболеваниями большие трудности. Госпитализм вызывается обычно банальными микробами, распространяющимися среди больных и обслуживающего персонала, загрязняющими окружающую среду. Поскольку госпитализм склонен к контагиозности и резистентен к антибактериаль-

ной терапии, он является весьма серьезной проблемой сегодняшнего дня.

Изучение госпитализма непосредственно связано с трудами Semmelweis, Pasteur, Lister — родоначальниками антисептики. Ряд их положений, касающихся профилактики раневой инфекции, является краеугольным камнем учения о хирургической инфекции и по сей день.

Прошло почти 100 лет с тех пор, как на IV конгрессе немецких хирургов (Мюнхен, 1875) хирурги, оценивая результаты введения в хирургическую практику листеровского метода, пришли к единому мнению, что с госпитализмом можно успешно бороться *только* при условии проведения строгой и педантически выполняемой антисептики (Nussbaum, 1875). Впоследствии борьба с госпитализмом стала еще более возможной при выполнении на практике всех законов асептики. Однако, несмотря на соблюдение правил антисептики и асептики, госпитальная инфекция не была полностью устранена. В дальнейшем ликвидация этого дефекта возлагалась на химиотерапевтические мероприятия, в частности на антибиотикотерапию.

Однако слепая вера в особую эффективность антибиотиков и нередко некритическое применение их привели не только к пренебрежению основ асептики и антисептики в хирургической практике, но и к одновременному появлению новых форм госпитализма, к возникновению большого числа антибиотикорезистентных штаммов. Возлагавшиеся надежды на полное устранение бактериальной инфекции при помощи антибиотиков оказались напрасными. Госпитальная инфекция вследствие возникновения резистентных штаммов микроорганизмов к антибиотикам стала весьма серьезной проблемой, и неудивительно, что ей посвящена большая литература.

Не лишено интереса напоминание о том, что аналогичные наблюдения в отношении госпитализма, обнаружения патогенных стафилококков у здоровых людей и окружающей их среды, у больных в палатах и в операционной были проведены с одинаковыми результатами еще 100 лет назад.

Существенным отличием в изучении современного госпитализма является особо пристальное внимание врачей к этиологическим аспектам возбудителей гнойного воспаления, резистентных к антибиотикам. Развитие резистентности у стафилококков обусловлено часто неправильным применением антибиотикотерапии без достаточных к тому показаний.

Применение в современной медицинской практике создаваемых все новых антибиотиков и химиопрепаратов не является плодотворным разрешением проблемы госпитализма, а лишь откладывает разрешение ее на более позднее время.

Госпитализм — проблема не столько терапевтическая, сколько бактериологическая.

Гигиенически-бактериологический аспект госпитализма

С появлением современных антибактериальных средств, сначала сульфаниламидов, затем антибиотиков и разных химических антибактериальных средств, казалось, человечество избавилось от опасности гнойной инфекции. Врачи, и в первую очередь представители хирургических специальностей, пришли к выводу, что с гнойной инфекцией можно легко бороться. В хирургических стационарах, в которых ранее гнойные отделения занимали до половины общего количества коек, имели свои перевязочные и операционные, эти отделения стали численно уменьшаться, исчезло четкое разграничение между больными с гнойной инфекцией и без таковой, прекратили педантично соблюдать выработавшиеся десятилетиями правила ведения больных, было допущено совместное пребывание в палатах, обслуживание одним и тем же врачом больного с «чистой» операционной раной и с раной инфицированной и т. д. Первые годы все обходилось более менее благополучно. Несколько инъекций пенициллина, а позже — одного из антибиотиков широкого спектра действия, оказывалось достаточным для того, чтобы побороть вспышку инфекционного процесса. Многие хирурги считали, что введение по окончании операции в рану некоторого количества антибиотика достаточно для предупреждения инфицирования и обеспечения первичного натяжения раны. Вскоре наступила пора разочарований. Нужно с самого начала сказать, что разочарование в силе антибактериальных препаратов в настоящее время почти столь же гиперболизировано, как абсолютная вера первых лет. Антибактериальная терапия остается и сейчас могущественным оружием в руках врачей, но при условии рационального, правильного, целеустремленного ее применения. Она продолжает быть основной мерой борьбы с гнойной инфекцией, но не изолированно, а в совокупности с целым комплексом мер.

Форумы и съезды хирургов, происходившие в последние годы, показали, что хирурги вновь вернулись к правилам асептики и антисептики, старым правилам, но применяемым с новых позиций и более совершенными средствами. Возобновилась борьба с инфекцией не только путем подавления бактериальной флоры, но и путем повышения способности организма больного к борьбе с ней. Ведь наличие в ране бактериальной флоры еще не означает, что вспыхнет инфекционный процесс, что обязательно будет нагноение. Последнее правило особенно хорошо известно урологам, которые оперируют в подавляющем большинстве больных с заведомо предшествовавшей инфекцией почки, мочевых путей.

В тезисе программного доклада Б. В. Петровским (1971) на XXIV Международном конгрессе хирургов справедливо сказано: «Широкое применение антибиотиков привело к развитию многочисленных устойчивых к ним штаммов микроорганизмов. Принципы асептики сегодня столь же

актуальны, как и 60—70 лет назад. Необходима действенная защита больного от инфекции, оправдано устройство сложных и дорогостоящих современных «сверхчистых» операционных, стерильных палат и боксов с кондиционированным стерильным воздухом, а главное — разумное сочетание этих методов с применением новых высокоэффективных антибиотиков, антисептиков и химиотерапевтических препаратов¹.

Госпитализм как в старом, так и в новом его представлении предусматривает безукоризненное соблюдение всех гигиенических и профилактических мероприятий. Характер борьбы с госпитализмом существенно не отличается от ситуации 80—90-х годов прошлого столетия, когда эффективными оказывались все меры, основанные на законах антисептики и асептики.

В медицинской литературе, посвященной проблеме госпитализма в хирургических клиниках, подавляющее большинство исследований относится к стафилококковой флоре, к опасности заражения резистентными к антибиотикам и химиопрепаратам стафилококками. Это вполне подтверждается статистическими данными. Стафилококк — основной микроорганизм, высеваемый из воздуха, белья, рук и зева персонала хирургических отделений. В урологических отделениях также отмечается значительное повышение удельного веса стафилококковой инфекции. Однако в силу специфических условий для микрофлоры урологических инфекций опасность не ограничивается только стафилококком. Наблюдается все больше и больше случаев заражения грамотрицательной флорой. Однако разница между общехирургическими проблемами госпитализма и узко урологическими не только в этом. Особенности, связанные с инструментальными исследованиями, с частой для урологических больных более или менее выраженной почечной и, нередко, печеночной недостаточностью, и другие создают в урологических отделениях, в поликлинических урологических кабинетах предпосылки для особо выраженной опасности переноса микрофлоры. Достаточно привести в этом отношении данные многих клиницистов в отношении частоты бактериемического шока у урологических больных по сравнению с больными хирургическими с заболеваниями других органов. Сказанное относится не только к обследованию урологического больного, но и к оперативным вмешательствам на органах мочевого аппарата.

Вначале мы остановимся на проблеме госпитализма в хирургии вообще, а затем на госпитализме в урологической практике.

Об особой важности проблемы госпитализма в хирургических учреждениях можно, в частности, судить по весьма обстоятельному исследованию, проведенному В. А. Ашаткиным (1969). Им было произведено 2350 бактериологических исследований воздуха, персонала, больных, различных предметов. Контроль за операционной,

¹ Bull. Soc. Internat. de Chir., 1971, т. 30, N 2, p. 54.

шовным материалом, перевязочным, инструментарием, перчатками, руками хирургов проводили через каждые 10—15 дней. Кроме посевов с выяснением наличия бактерий, определяли их вирулентность, чувствительность к ряду наиболее часто применяемых антибиотиков. Интерес данной работы В. А. Ашаткина заключается и в том, что повторно были обследованы больничные объекты, подвергавшиеся в свое время бактериологическому контролю 7 лет назад.

Согласно полученным данным, бактерионосительство среди медицинского персонала равнялось 81,4% случаев, причем несколько в большей мере у среднего и младшего медицинского персонала, нежели у врачей. Бактерионосительство увеличивалось в весенний период времени почти в два раза, что можно объяснить в определенной мере «простудными» заболеваниями. Из носоглотки в основном высевали патогенный стафилококк, а из зева — стрептококки. У больных патогенный стафилококк высевали в 35,3%, а к моменту выписки это количество значительно увеличивалось — до 45,6%, причем в тех случаях, в которых длительность госпитализации превышала 10 дней. Таким образом, не возникает сомнений, что бактерионосительство — значительно более частое явление среди медицинского персонала и что больные становятся в большем проценте случаев бактерионосителями после сравнительно длительного пребывания в стационаре.

Весьма интересен и тот факт, что по результатам фаготипирования выделенных стафилококков за время пребывания в больнице оказалось, что штаммы стафилококков у больных заменяются теми, которые более характерны для госпитальной инфекции. Эти данные имеют большое практическое значение, так как позволяют рекомендовать возможно более полное обследование больных, направляемых для плановых оперативных вмешательств в условиях поликлиники, что сократит срок дооперационного пребывания в стационаре.

Воздух оказывался зараженным теми же штаммами стафилококков. На степень загрязненности воздуха операционных повлияли длительность работы в операционной, главным образом возможность воздухообмена между операционной и коридором хирургического отделения. Несколько парадоксальным является указание на то, что степень загрязненности воздуха не зависела от количества присутствующих при операции людей. Данные В. А. Ашаткина не подтверждают распространенного мнения о повсеместном распространении в операционных одних и тех же штаммов стафилококка. Он считает, что в каждом лечебном учреждении имеются «свои» штаммы.

Соответствуют имеющимся в литературе указаниям результаты определения чувствительности стафилококков к группе исследуемых антибиотиков: наименьшее количество чувствительных штаммов к пеницилину, значительно большее — к биомицину и стрептомицину. Почти все штаммы оказываются чувствительны к неомицину и мономицину. Кстати,

в наших исследованиях по бактериурии мы отмечаем последнее время увеличение количества штаммов, чувствительных к левомецитину. Мы полагаем, что это связано с определенным уменьшением процента использования левомецитина в урологической практике в связи с увеличением «увлечения» тетрациклинами. Бактериальная флора в своей резистентности обладает известной динамичностью, связанной с большей или меньшей частотой использования того или иного антибиотика. Так, отсутствие резистентности к неомоцину и мономицину скорее всего связано не столько с особыми свойствами этих двух антибиотиков, сколько с тем, что они применяются из-за своей гепатотоксичности и опасности глухоты лишь в редких случаях, когда угроза, связанная с ними, значительно меньше риска отказа от их использования.

Значительную опасность для больных представляют бациллоносители и среди обслуживающего персонала. В силу этого в борьбе с госпитализмом весьма важное место занимает проблема бактерионосительства.

Число бациллоносителей со времени применения в медицинской практике антибиотиков как среди пациентов, так и медицинского персонала, стало не меньше (Naumann, 1961; Grün, 1965; Gould, 1963). Вследствие широкого применения антибиотиков возникли резистентные штаммы микроорганизмов. Эта селекционная теория поддерживается большинством бактериологов в противоположность теории размножения первично резистентных штаммов микробов. Если исходить из признания селекционной теории, то следует отказаться от необоснованных показаний к применению вообще антибиотиков и от назначения их в малых дозах по отношению к чувствительному штамму возбудителя.

Еще в 1938 г. McFarlan обнаружил среди взрослого населения в 42% стафилококки в носовой полости и установил, что наряду с временным стафилококконосительством имеется постоянное. До сих пор точно неизвестно, почему некоторые люди всегда, а другие иногда являются носителями стафилококков. Интерес представляют наблюдения Göpel (1961), сообщившего результаты произведенных им исследований у 150 хирургических больных. Число стафилококковых носителей в разных группах больных колебалось от 40 до 60%. Резистентность выделенных стафилококков к пенициллину и стрептомицину колебалась от 35 до 70% без значительного отклонения в течение года. Сравнение результатов исследования больных хирургической клиники с результатами у больных терапевтической клиники и одного индустриального предприятия, находившегося в том же районе, дало приблизительно одинаковые данные для обеих клиник, в то время как на предприятии количество стафилококконосителей было меньше, но среди носителей резистентных штаммов было значительно выше.

При определении локализации стафилококков оказывается, что носовая полость является наиболее богатой этими возбудителями. Важно отметить, что применение предохранительной марлевой маски, прикры-

вающей нос, ведет к механическому препятствию для распространения стафилококков.

Вспышка госпитальной раневой инфекции может быть патогенетически обусловлена бациллоносительством и среди медицинского персонала. В этом отношении весьма демонстративно следующее наблюдение, описанное Nahmias и соавт. (1960).

Хирург С. участвовал в 15 операциях на грудной клетке. После этого у всех оперированных больных развились тяжелые стафилококковые осложнения. Типы стафилококка, выделенные из носовой полости, с лица и рук данного хирурга, определенные путем антибиограмм и типирования по фагу, оказались теми самыми, которые были получены из гнойных очагов у инфицированных больных. После того, как бациллоноситель был отстранен от выполнения операций и было осуществлено строгое соблюдение правил асептики и антисептики, наступило резкое снижение числа послеоперационных стафилококковых осложнений в госпитале, а вскоре полное прекращение таковых.

Говоря о послеоперационной раневой инфекции, предрасполагающих ей факторах и путях снижения распространенности стафилококка, следует привести некоторые данные из работы Bruun (1970). В течение 2 лет регулярно брали для посева мазки из носа у медицинского персонала и мазки из носа, кожи промежности и операционных ран у больных, а также воздух из палат и операционных для выявления стафилококка и определения чувствительности его к антибиотикам. На втором году были приняты меры профилактики распространения инфекции, для чего использовали гексахлорофен для мытья рук персонала и мытья тела больных. Слизистую носа больных и персонала орошали фрамисетин-грамидином. Таким образом, было обследовано 676 сотрудников и 2557 больных. На первом году у 33,7% персонала и 49,7% больных был обнаружен стафилококк, причем у $\frac{1}{4}$ персонала и 42% больных — резистентный к антибиотикам. Через $7\frac{1}{2}$ недель пребывания в стационаре количество больных — стафилококконосителей увеличивалось до 81,6%. На втором году после применения мер борьбы с инфекцией среди персонала было обнаружено 20,7% бациллоносителей, а среди больных — 22,7%; резистентных к антибиотикам штаммов стало 5,9%. При изучении состояния операционных была выявлена отчетливая связь между частотой возникновения инфекции и следующими факторами: длительность операции, загрязненность раны, наличие дренажей, пожилой возраст пациента, мужской пол, длительность дооперационного пребывания в стационаре, профилактическое применение антибиотиков, диабет, злокачественные новообразования. Эти же факторы влияют и на развитие послеоперационной инфекции. Выявлено, что примерно в 52% стафилококковую инфекцию можно считать аутоинфекцией, а в 30% — перекрестной. Оставшиеся 18% можно отнести к аутоинфекции. Частота ауто- и перекрестной инфекции значительно снижалась при использовании указанных выше мер профилактики,

особенно это было заметно при изучении штаммов, резистентных к антибиотикам.

Заслуживают внимания результаты исследования операционного поля, недостаточность современного обеззараживания его. Лучшим методом борьбы оказалась пленка неопласта.

С инфицированием операционных ран следует бороться по линии санации медперсонала, очищения воздуха и т. д. Количество нарушенных заживлений ран при самых «чистых» операциях значительно и оправдывает принятие соответствующих мер предосторожности. Необходимо подчеркнуть, что одно только попадание бактерий в операционную рану не решает еще судьбу заживления. В главе о послеоперационных инфекционных осложнениях у урологических больных мы приводим данные В. М. Животаева, показавшего, что инфицирование раны после высокого сечения мочевого пузыря (операции, проводимой обычно у заведомо инфицированных больных) отнюдь не означает обязательного нагноения ее. Большое значение имеет общее состояние организма, излишнее травмирование тканей во время операции, правильное ведение послеоперационного периода.

В отношении роли макроорганизма можно повторить удачно выраженную на XXIV Международном конгрессе хирургов мысль Milani (1971). Он сказал, что статистические данные требуют тщательного анализа, так как в статистическом аспекте септицемия, вызванная вирулентными микроорганизмами у лиц с нормальной реактивностью, приравнивается к септицемии у ослабленных, у которых она является следствием воздействия сапрофитов. Другими словами, инфицирование ран приобретает значение в смысле дальнейшего течения в зависимости от целого ряда причин, которые определяют сущность происходящих в ране патологических сдвигов. Из того же сообщения Milani заслуживают внимания следующие данные: частота послеоперационной инфекции в среднем равна 30% оперативных вмешательств (!), причем на первом месте по частоте находится раневая инфекция, за которой следуют мочевые пути, бронхолегочная система и др. Наиболее часто инфекция встречается в отделениях интенсивной терапии, в хирургии брюшной полости и грудной клетки, отделениях урологии, гинекологии. Особенно характерна она для сложных оперативных вмешательств.

В. И. Стручков (1971) на том же конгрессе, останавливаясь на основных вопросах гнойной инфекции в хирургии, подчеркнул значение взаимодействия между защитными силами организма и бактериальной флорой. Совершенно справедливо им было подчеркнуто значение «входных ворот» инфекции, что оправдывает выделение инфекции и вида сепсиса в урологической, гинекологической и других специальностях, так как в каждой из них имеются свои особенности как с клинической точки зрения, так и методики лечения. Помимо массивности бактериальной инфекции и вирулентности ее, необходимо придавать особое значение иммунологическим

реакциям организма. Большую роль играют защитные реакции организма не только на клеточном, но и на молекулярном уровне (гамма-глобулины и роль в их производстве ДНК и РНК). В связи с патоморфозом клинического течения инфекционных осложнений, в результате которого диагнозы нередко запаздывают, В. И. Стручков считает целесообразным ориентироваться на увеличение количества гамма-глобулинов в плазме крови как одним из первых признаков развивающейся инфекции тогда, когда клинические проявления последней стерты.

В. А. Ашаткин (1969) констатировал за последние годы увеличение в два раза стафилококковой инфекции и уменьшение в два раза стрептококковой. Говоря о путях инфицирования хирургических ран, следует иметь в виду вид бактериальной флоры, так как пути распространения инфекции неодинаковы. Так, Shooter (1971) считает, что стафилококковая инфекция распространяется в основном с рук хирургов, особенно при наличии у них на кожном покрове инфекционных поражений, а также вследствие неисправной вентиляции операционной, в результате которой стафилококки попадают в последнюю из соседних помещений. Инфекция *Clostridium* является следствием загрязнения кожи самого больного, но, возможно, и недостаточной стерилизации. Что касается инфекции грамотрицательной флорой, то В. А. Ашаткин склонен отнести рост ее либо за счет несоблюдения стандартных мер асептики, либо за счет все увеличивающегося количества хирургических вмешательств у более пожилых и ослабленных больных. В отношении инфекции мочевых путей особое значение имеет недостаточная стерилизация цистоскопов.

Показателем видовой инфекции в хирургических отделениях могут служить результаты исследований Wackwitz с сотр. (1970). Ими получены следующие процентные соотношения высевания различных видов бактерий: золотистый гемолитический стафилококк в чистой культуре — 54%, в сочетании со стрептококком — 4,15%, с другими бактериями — 5,56% (т. е. почти в 64% случаев высевается стафилококк); стрептококк в чистой культуре — 6,95%, в сочетании с другими бактериями — 8,32%, другие бактерии (кишечная палочка, некоторые недифференцированные анаэробы, очень редко синегнойная палочка и протей) — 20,80%. Резистентность бактерий в инфицированных ранах зависела от вида бактерий. Наибольшей она была в отношении грамотрицательной флоры. На 1683 операции в 1966—1967 гг. нагноение в ране возникло в 4,28%.

Заканчивая общехирургическую часть изложения проблемы госпитализма, остановимся на данных ВОЗ (1968), согласно которым для стрептококковой инфекции характерно распространение в семьях, закрытых коллективах (школах), для стафилококковой — возникновение в больницах. Особо подчеркнута значимость стафилококковой инфекции в отношении послеоперационных осложнений. Стафилококковому сепсису способствует, кроме самого оперативного вмешательства, введение антибиотиков и стероидов, понижающих сопротивление организма к бактериям. При всех

недостатках различия в клиническом подходе, оценке инфекции, можно заключить, что сепсис в половине случаев возникает в результате инфицирования золотистым стафилококком. В таком же проценте случаев имеет место обсеменение ран этим микробом. Среди мер профилактики стафилококковой инфекции в больничных условиях указывается на борьбу с переполнением палат, необходимость боксирования, изолирование больных, особенно подверженных инфекции.

Госпитализм в урологии представляет особую опасность, причем последняя проявляется с момента обращения больного в *амбулаторию (поликлинику)*. Рекомендация, столь существенная для общехирургического больного, сводящаяся к минимуму времени пребывания его в стационаре до операции путем полного обследования в амбулаторных условиях, лишь частично применима к урологической практике. Безопасно для урологического больного лишь то обследование, которое не связано с катетеризацией, инструментальным исследованием — ретроскопией, цистоскопией, проведением бужей по уретре, катетеризацией мочеочников. Другими словами, до поступления больного в стационар в целях более скорого проведения оперативного вмешательства, кроме общеклинического осмотра в поликлинике, можно рекомендовать обзорный снимок, экскреторную урографию с нисходящей уретрограммой, радиоизотопное исследование, клинические и биохимические исследования крови и мочи. При появлении необходимости в ретроградной уретрографии, ретроградной пиелографии, хромоцистоскопии необходимо направить больного в стационар, если к тому имеются определенные предпосылки. Понятно также, что в поликлинических условиях невозможно провести наиболее тонкие биохимические определения, в частности почечные пробы на очищение, пробы с нагрузкой. Несмотря на указанные ограничения, тенденция к снижению количества дооперационных койко-дней должна проводиться в жизнь и в отношении урологических больных. Между прочим, необходимо отметить, что в ряде случаев удлинение этих сроков зависит от неправильного планирования поступления больных, нуждающихся в оперативном пособии. Речь идет о реальных возможностях данного урологического отделения — пропускной способности его операционной, числа операционных дней и количества больных, которых можно оперировать ежедневно. Идеалом планирования, в том числе с точки зрения предупреждения дооперационной инфекции, было бы получение максимума информации до поступления в стационар, создание условий, при которых недостающие данные могли бы быть получены в течение двух-трех дней, после чего должна немедленно следовать операция.

Когда в условиях поликлинического приема становится все же необходимым предпринять инструментальное исследование, обязательны все меры предосторожности, о которых речь будет идти ниже.

Опасностям *катетеризации мочевого пузыря*, с точки зрения заноса инфекции в мочевые пути и последующей длительной бактериурии, посвя-

щено за последние годы весьма много исследований. Инфицирование при постоянном катетере известно издавна. Нагноение возникает при пребывании в уретре как резинового, так и пластмассового катетера. В свое время нагноение по окружности катетера приводило к возникновению эпидидимита и орхо-эпидидимита, омрачавших послеоперационное течение главным образом у пожилых больных, перенесших аденомэктомию. С тех пор, как резекция семенного канатика стала почти повсеместно обязательным компонентом аденомэктомии, эпидидимит стал редкостью. Правда, как указывалось в гл. II, его сменил нередко возникающий фуникулит — воспаление проксимального отдела пересеченного семявыводящего протока. Само же нагноение в уретре обычно довольно быстро ликвидируется вслед за удалением катетера. Несколько дней еще наблюдаются выделения из наружного отверстия уретры, имеются боли при мочеиспускании, но все это проходит при адекватной терапии. Что же касается роли постоянного катетера в инфицировании мочевого пузыря, то следует сказать следующее. В большинстве случаев речь идет о людях, у которых мочевой пузырь был инфицирован к моменту операции. Постоянный катетер в подобном состоянии приводит лишь к улучшению оттока инфицированной мочи из пузыря, препятствует при хорошо налаженной функции стазу и тем самым дальнейшему развитию воспалительного процесса. У больных с неинфицированной мочой катетер приводит к воспалительным изменениям в пузыре, причем эти изменения могут оказаться довольно упорными, особенно если не соблюдаются предупредительные меры.

Однако основное внимание в настоящее время уделяется в урологической литературе катетеризации пузыря с целью разовой эвакуации мочи. В течение нескольких лет многочисленные публикации указывают на возникновение стойкой бактериурии. Что лежит в основе столь тяжелого осложнения? Безусловно, значение госпитализма. Несмотря на предпринимаемые меры асептического и антисептического характера, у ряда больных возникают инфекционные осложнения, порой даже после однократного проведения катетера. Значительно чаще осложнение наступает после проведения металлических инструментов, в частности цистоскопа, что вполне объяснимо значительно большей травматизацией уротелия уретры и, что еще важнее, меньшей возможностью добиться стерильности инструмента.

Заслуживают внимания данные Nagel (1965). Им были обследованы 158 пациентов, поступивших в урологическую клинику со стерильной мочой. В среднем им было произведено по одной манипуляции, начиная от катетеризации и кончая электрокоагуляцией или ретроградной пиелографией. За время пребывания в клинике моча осталась стерильной только у 48 больных (30,4%), из которых 29 получали комбинированное лечение антибиотиком и химиопрепаратом, а остальные 19 — только одним медикаментом. У 12 больных моча оказалась стерильной при обычном посеве, но дала рост при обогащении среды. У остальных 91 больного посева дали

столь значительный рост одного или нескольких видов бактерий, что возникла опасность инфекционного процесса в мочевых путях, причем эта опасность проявилась, несмотря на примененные меры, у 49 больных. В то же время моча у других больных оставалась стерильной после многочисленного проведения инструментов по мочевым путям и даже после оставления на несколько дней мочеточникового катетера. Справедливо подчеркнута необходимость усиления мер по обеспечению стерильности инструментов, в частности использование с этой целью этиленоксида, применение катетеров из полимеров одноразового пользования.

Интерес представляют исследования Dutton и Kalston (1957), показавшие, что резистентные к антибиотикам формы микроорганизмов были выделены из мочи больных, которые не получали химиопрепаратов и антибиотиков, но находились в одной палате рядом с больными, получавшими эти препараты. Резистентные штаммы стафилококков были выделены не только у больных, но и у обслуживающего их медицинского персонала.

Инфицирование больных в условиях больницы или клиники возбудителями гнойной инфекции, притом нечувствительными к антибиотикам, может произойти, помимо рук медицинского персонала и инструментария, через предметы ухода за больными (мочепузырные дренажные трубки, мочеприемники, посуда для сбора мочи и др.). Имеют немаловажное значение крановые системы для наполнения мочевого пузыря дезинфицирующими растворами при цистоскопии и промывании пузыря, а также наконечники к этим системам. Системы эти могут быть источниками инфицирования устойчивыми к антибиотикам штаммами микроорганизмов. Постельное белье, матрасы и другие предметы могут быть передатчиками инфекции, устойчивой к антибиотикам, от одного пациента к другому (Cohen и соавт., 1962).

В урологической практике учащение резистентности микроорганизмов к антибиотикам и химиопрепаратам привело к тому, что все чаще стали наблюдаться у больных приступы уретральной лихорадки, атаки острого пиелонефрита после эндоуретральных и эндовезикальных вмешательств, а также септические осложнения после операций на органах малого таза (Kanz, 1965; Schmiedt, 1965).

Инструменты, вводимые в уретру и мочевой пузырь, а также в верхние мочевые пути, помимо заноса в кровяное русло микроорганизмов из уретры, могут при недостаточной стерилизации способствовать внесению возбудителей гнойного воспаления извне или же передать их от одного больного другому. Примером этому может служить уретровенозный рефлюкс, возникающий при уретрографии. Несомненно, что бактериальная инвазия при рефлюксе и проблема внутрибольничной инфекции тесно связаны между собой (Williams и соавт., 1966; Schneeweiss, 1969). С. Т. Варшавский (1963) произвел 23 посева с цистоскопов, катетеров, тройников для смены направления жидкости при цистоскопии. В 4 посевах были

выделены патогенные микроорганизмы (кишечная палочка, гемолитический стафилококк). Смыв с катетеризационного цистоскопа, находившегося 45 мин в 96° спирте, дал рост кишечной палочки. Штаммы кишечной палочки были нечувствительны к синтомицину, стрептомицину, левомецетину, биомицину, тетрациклину и пенициллину. Все это выдвигает требование безукоризненного соблюдения законов асептики и антисептики при всех инструментальных исследованиях на органах мочевого аппарата.

Приведенные данные весьма демонстративны, и нет необходимости цитирования других источников литературы, так как во всех описаны схожие наблюдения.

Несоответствие между проведенной инструментальной манипуляцией и вероятностью инфицирования значительно. Однако дело не только в самом госпитализме. Ведь у многих больных инфицирование не наступает. Мы привели выше одно соображение с целью объяснения создавшегося положения. Травматичное урологическое исследование ведет к более частому осложнению. Это является аргументом не только в отношении необходимости проведения в мочевые пути цистоскопа без форсирования, осторожно и нежно, но и обеспечения обезболивания. Недопустимо по старинке основываться только на опыте проведения инструмента по уретре. Идеалом является полное обезболивание.

Более частой причиной возникновения инфекционных процессов в мочевых органах после разовой или многократной катетеризации является *стаз мочи* в пузыре. Катетеризацию обычно производят при задержке мочи: полной — у больных аденомой простаты во время острой атаки, рефлекторной задержкой мочи и т. д. или неполной — для определения количества остаточной мочи. От последнего исследования можно отказаться, так как экскреторная урография и, в еще большей мере, радиоизотопная методика позволяют определить как наличие остаточной мочи, так и ее количество. Однако невозможно отказаться от катетеризации при острой задержке мочи, хотя в условиях госпитализма можно было бы обеспечить эвакуацию мочи из пузыря более безопасно путем надлобковой капиллярной пункции.

Больных с полной задержкой мочи в большинстве случаев катетерируют два раза в сутки. Исключение составляют те из них, у которых накопление мочи в больших количествах вызывает значительные болевые ощущения. Оправдание редкой катетеризации находят, казалось бы, вполне логично в сокращении числа манипуляций, что должно якобы уменьшить риск инфицирования, однако при этом допускается ошибка.

Моча является прекрасной средой для размножения бактерий. Ряд исследований последних лет показывает, что значительный диурез, частая эвакуация мочи из пузыря являются факторами, препятствующими размножению бактерий. При двухразовой катетеризации создаются условия

для размножения бактерий в течение 12 ч. Времени более чем достаточно. Поэтому больным с полной задержкой мочи опорожнение пузыря необходимо производить 3—4 раза в сутки. Фактически и этого недостаточно, но в сочетании с такими мероприятиями, как промывание пузыря после опорожнения раствором борной кислоты, фурацилина, с последующей инстилляцией раствора колларгола, введением антибактериальных препаратов перорально или парентерально, можно в большой степени обезопасить катетеризацию. Высокоэффективны внутривенные введения 40% раствора уротропина в количестве 5 мл вслед за бужированием или цистоскопией в сочетании с другими приведенными мерами профилактики. Здесь следует иметь в виду не только больных со стерильной мочой, но и тех, у которых имеется более или менее значительно выраженная инфекция мочевых путей.

Результат госпитализма — инфекционные осложнения после *инструментальных манипуляций в урете, мочевом пузыре и мочеточниках* протекают по-разному. У большинства больных возникают приступы, характеризующиеся ознобом, повышением температуры, последующим профузным потом, септическим состоянием. У других инфекционные осложнения носят в основном местный характер, например возникает цистит, острый простатит, вплоть до его абсцедирования.

Примерами могут служить следующие наблюдения.

Больной С., 46 лет, поступил в клинику 11/X 1971 г. по поводу камня нижней трети левого мочеточника. Болеет около 6 месяцев, когда впервые появились боли в левой поясничной области, левосторонняя почечная колика.

Выявлена пальпаторная болезненность в области левой почки и по ходу левого мочеточника. Лейкоцитурия (25—45 лейкоцитов в поле зрения), незначительная микрогематурия. Анализ крови без особенностей. Ионограмма крови, степень азотемии, клиренсы мочевины и креатинина в норме. При посеве мочи получен рост стафилококка, чувствительного лишь к мономицину. Микробное число — 1 тысяча в 1 мл мочи.

На рентгенограмме выявлена тень конкремента в тазовом отделе мочеточника. На экскреторных урограммах выделение рентгеноконтрастного вещества слева не определяется.

Радиоизотопная ренография: сосудистые сегменты над обеими почками высокие. Секреторный сегмент справа хорошо выражен с максимумом накопления на 3,5 минуте, экскреторный замедлен — время полувыведения 16 мин. Слева в течение всего времени исследования (30 мин) активность над почкой нарастает. Клиренс крови от I ¹³¹ гишпурана замедлен — 22 мин.

15/X произведено извлечение конкремента универсальным экстрактом Пашковского. Размеры конкремента — 0,8 × 0,7 × 0,5. В связи с изменениями в устье мочеточника не удалось тут же провести, как обычно, фторотановый мочеточниковый дренаж.

Спустя сутки — повышение температуры до 39°. Антибактериальная терапия. Состояние больного средней тяжести. Температура нормализовалась лишь через 4 дня.

Анализ мочи от 16/X: лейкоцитов 25—40 в поле зрения; эритроциты покрывают густо поле зрения. 19/X лейкоциты негусто покрывают поле зрения, эритроцитов 100—120 в поле зрения; 21/X лейкоциты негусто покрывают поле зрения, эритроцитов 18—20 в поле зрения.

Анализы крови: 16/X лейкоцитов 12 000, формула без особых изменений; 21/X — лейкоцитов 8600.

В последующие дни состояние больного стало вполне удовлетворительным. На 15-й день после извлечения камня пациент был выписан из клиники.

Атака острого инфекционного процесса у данного больного была вызвана экстракцией конкремента из мочеочника. Проведение этой процедуры было нарушено в ее конечной части — не удалось провести дренаж в мочеочник для обеспечения оттока мочи. Имевшиеся нарушения уродинамики объясняли вспышку инфекции. На экскреторной урограмме, произведенной 25/X, после нормализации температуры на 10-й и 20-й минутах отмечено слева расширение лоханки, чашечек и верхней трети мочеочника.

Иначе протекала атака инфекции в другом случае.

Больной В., 53 лет. Поступил в клинику 21/X 1971 г. по поводу правосторонней почечной колики. Определялась болезненность в области правой почки; при ректальном пальцевом исследовании — признаки хронического простатита.

В связи с неясностью клинической картины больному была произведена хромоцистоскопия; выделение индигокармина слева на 5-й, справа — на 10-й минуте. После хромоцистоскопии наступило резкое обострение простатита: при ректальном пальцевом исследовании железа оказалась увеличенной в размерах, плотной, болезненной, напряженной. Температура повысилась до 38,6°. Явления острого простатита затихли лишь к 3/XI.

Приведенное наблюдение еще раз показывает, насколько пагубным может оказаться инструментальное исследование при наличии инфекции, будь то и хронически протекающей, в предстательной железе.

Наличие задержки мочи, опасность инфицирования при проведении катетеров и эндоскопических инструментов диктует необходимость возможно быстрой ликвидации причины задержки. Так, нельзя не согласиться с Grantner (1965), уделяющим большое внимание стенозу наружного отверстия уретры у женщин и утверждающим, что при наличии такового необходимо вслед за манипуляцией производить рассечение стенозированного сегмента. Устранение задержки мочи должно распространяться и на более сложные обстоятельства. Необходимо отказаться от попыток консервативного лечения больных аденомой простаты, за исключением случаев, когда имеются жизненные противопоказания к производству операции. Гормональное лечение лишь удлиняет сроки болезни. Сказанное относится и к другим видам нарушения пассажа мочи по нижним мочевым путям. Печально, что диагноз аномалий развития пузырно-уретрального сегмента, сопровождающихся нарушенным пассажем мочи, диагностируют часто лишь после присоединения инфекции, когда поводом для детального обследования становятся упорная лейкоцитурия и признаки хронического воспаления.

Урологу нельзя отказаться в значительном числе обстоятельств от выполнения чрезуретральных, эндовезикальных исследований, катетери-

зации мочеточников. В одних случаях необходимость в этих манипуляциях оправдана недостаточными сведениями, полученными с помощью прочих методов исследования; в других — как лечебных мероприятий (электрогидравлическая литотрипсия, извлечение конкремента из мочеточника, электрокоагуляция типичной фиброэпителиомы и др.). Нельзя отказаться и от катетеризации мочевого пузыря с целью выведения мочи, производства цистографии, пневмоцистографии и т. д. Все эти процедуры будут и впредь производиться. Страх перед ними может привести к отказу от весьма нужных средств обследования и лечения. Нужно лишь стремиться максимально снизить опасность инфицирования, а это вполне возможно.

На ряде мер, относящихся к ведению больного, мы остановились выше. Сейчас необходимо рассмотреть те, которые относятся к собственно госпитализму. В отношении урологической практики они должны начинаться с поликлинического приема. Кабинет уролога должен обеспечить максимальную безопасность больному так же, как и цистоскопический кабинет и операционный зал урологического отделения.

В некоторых поликлинических учреждениях отмечается пагубная тенденция предоставлять для урологического приема малоприспособленные кабинеты, причем прием больного, его осмотр и дальнейшее инструментальное исследование происходят в одной и той же комнате. В то же время признана аксиома, что хирургический больной нуждается в более приспособленном кабинете. *Урологический прием — это тот же хирургический, но связанный, в силу особых обстоятельств, со значительно большей вероятностью инфицирования.* Необходимо на всех урологических приемах, приспособленных для полного обследования больного, организовать отдельную комнату для эндоскопических исследований. В этой комнате должна царить обстановка операционной. Раздевание больного в ней исключено. Входить в нее следует в бахилах.

Общие правила для цистоскопического кабинета поликлиники и стационара относятся к мерам предупреждения загрязнения воздуха, цистоскопического стола, белья, инструментов.

Наиболее принятым методом борьбы с загрязнением воздуха является ультрафиолетовое облучение. Использование бактерицидных ламп дает значительное улучшение результатов посевов воздуха, приводит к снижению загрязнения воздуха на 30% по сравнению с исходным фоном. Однако вряд ли имеет смысл облучение во время работы. Достаточно пользоваться им в перерывах. Ведь при амбулаторном приеме больных в цистоскопическом кабинете персонал работает лишь часть служебного времени. В стационаре облучение эндоскопического (цистоскопического) кабинета можно производить в послеобеденное время, вечером, ночью.

Заслуживает внимания рекомендация А. Ф. Учугиной и М. В. Красильниковой (1971) в отношении стерилизации воздуха в цистоскопическом кабинете. Указав на недостатки аэрозолей, остающихся в непродолжительном контакте с бактериями в воздухе в связи с быстрым оседанием,

они решили использовать опыт Горьковской областной санитарно-эпидемиологической станции, в которой, по предложению Л. А. Ипполитовой, используют пары молочной кислоты для обработки воздуха секционной комнаты. Была испробована эта методика в цистоскопическом кабинете, в котором за рабочий день производят более 20 эндоуретральных и эндозвизикальных манипуляций, а также проводят занятия со студентами. После влажной уборки, в конце рабочего дня на электрической плитке в центре комнаты на уровне манипуляционного стола в сосуде из огнеупорного стекла выпаривают 1 мл молочной кислоты (комната кубатурой в 44 м³). Выпаривание производят медленно в течение 5—6 мин. Образуются густые серые пары, заполняющие комнату за 10—15 мин; они оседают за такой же промежуток времени. Повторные посева в разные сроки после выпаривания молочной кислоты показали высокую эффективность метода. Весьма важно, что эффект обработки сказывается длительно, что подтверждено посевами, сделанными к утру рабочего дня, т. е. спустя 17—18 ч после обработки.

Влажная обработка цистоскопического стола, смена подстилок после каждого больного, надлежащая обработка гениталий перед проведением инструмента, использование стерильного белья с отверстием на уровне наружного отверстия уретры, бахил для больного являются общеизвестными методами предупреждения заноса микробов, которыми, однако, нередко пренебрегают.

Наиболее сложным является вопрос о стерилизации цистоскопов и некоторых других инструментов в связи с невозможностью подвергать их кипячению.

Формалиновые камеры не обеспечивают полную стерилизацию инструментария. Dineen (1961) не получил полной стерильности ни при помощи этих камер, ни после опускания инструментов на короткие отрезки времени в горячую, но не доведенную до кипения воду. Это натолкнуло его на испробование методики пастеризации, предложенной Francis. Речь идет о погружении оптических инструментов на 20 мин в воду при температуре 85° С. Бактериологические исследования, проведенные с заведомо инфицированными цистоскопами, показали, что такой метод является более действенным, нежели формалиновая камера. Последняя в основном лишь препятствует размножению бактерий, но не уничтожает их. Необходимо иметь в виду, что оптическая система цистоскопа должна быть приготовлена на основе цементирующего вещества, выдерживающего температуру 80° С. Данный метод, однако, не является идеальным, поэтому Francis слово «стерилизация» берет в кавычки.

Как способ, соединяющий в себе механическую очистку цистоскопа с химической стерилизацией, может быть рекомендовано протирание инструмента рекомендуемым ЦНИДИ (1965) комплексным раствором, содержащим 3% перекись водорода и 0,5% одного из синтетических поверхностно-активных моющих средств («Новость», «Прогресс», «Сульфанол» и др.).

Следует испробовать также погружение цистоскопов на 30 мин — 1 ч в 6% раствор перекиси водорода, подогретый до 50—60° (метод, применяемый для стерилизации полиэтиленовых трубок, но еще не апробированный для цистоскопов).

Schmiedt (1965) справедливо подчеркивает большое значение тщательной механической обработки частей цистоскопа. При этом устраняются остатки фибрина, крови, сыворотки и патогенных микроорганизмов. Происходит не только дезинфекция инструмента, но и удаление пирогенных веществ. При высыхании в воздухе эти вещества потом трудно удалить с частей цистоскопа. Инструменты нужно отмывать сразу. Для катетеров имеются специальные приборы для отмывания (следует полагать, что в отношении катетеров лучше прибегать к одноразовому их использованию). Schmiedt настаивает на двух принципах обработки: не нарушать оптическую и осветительную систему, уничтожать бактерии, в том числе туберкулезные, в течение часа. Многие урологи предлагали обработку формалиновой камерой с последующей дезинфекцией различными веществами: оксидантным серебром, неомицином, алкоголем. Метод этот оказался недостаточным. Единственной достоверной стерилизацией является обработка газом этиленоксидом, которая исключает выживание всех видов бактерий, включая туберкулезные палочки. Этиленоксид применяют для дезинфекции аппаратов сердце — легкие.

В. Т. Осипян (1967) и его сотр. разработали методику стерилизации медицинской аппаратуры и инструментария, в том числе с оптическими системами, газовой смесью ОКЭБМ (смесь окиси этилена с бромистым метилом). Предметы, подлежащие стерилизации, помещаются в полиэтиленовые или капроновые мешки с вмонтированной в шов трубкой. Удалив максимально из мешка воздух, заклеивают его клейкой лентой. Затем из баллона, содержащего газовую смесь, испаряют в мешок через трубку газ из расчета 1 мл газа на 1 л объема мешка. Экспозиция — 3 ч. Автор и его сотр. с успехом стерилизовали таким образом гастроскопы, аппарат ИСЛ-2, инструменты, обувь, одежду. Аналогичная методика разработана в ЦНИДИ (В. И. Вашков, А. Г. Прищеп и сотр.) в 1963—1967 гг. Смесь, названная ими ОБ, состоит из 60% окиси этилена и 40% бромистого метила. Обе смеси взрывобезопасны и не воспламеняются, так как бромистый метил применяется даже для тушения пожаров.

Понятно, что создание эндоскопических инструментов, непортящихся при кипячении, является идеальным методом борьбы с передачей инфекции. До тех пор необходимо использовать весь имеющийся арсенал средств, проводя его систематически, начиная от немедленной антисептической обработки после использования, тщательного механического очищения цистоскопа. Последующие методы, основанные на использовании различных бактерицидных средств, дают в основном сравнимые результаты. Имеет большое значение более длительное содержание цистоскопов в этих растворах (Francis, 1961).

В урологических отделениях значительные трудности возникают при определении очередности операций, размещения больных в послеоперационных палатах. Если в общехирургической практике в подавляющем большинстве случаев не вызывает сомнений, у какого больного будет «чистая» и у какого «нечистая» рана, то в урологической — абсолютно «чистым» является лишь меньшинство операций. Сюда можно отнести вмешательства по поводу крипторхизма, водянки яичка, гипоспадии, варикоцеле. Операции на мочевых путях в основном происходят при наличии инфекционного начала. Поступления мочи в операционную рану полностью избежать не удастся. У ряда больных имеется значительно выраженная гнойная инфекция — пиелонефроз, пиелонефрит и т. п. При этом операции из категории так называемых чистых составляют меньшинство. Практически в большом урологическом отделении главенствуют вмешательства по поводу камней различной локализации, аденомы простаты, нарушения пассажа мочи на различных уровнях мочевых путей. Вызывает определенные сомнения, какого из двух-трех больных с камнями взять раньше на операционный стол; следует ли раньше взять в операционную больного с камнем лоханки без ясно выраженных признаков воспаления или больного, которому предполагается произвести корригирующую операцию на лоханочно-мочеточниковом или мочеточникопузырном сегменте при наличии более выраженной инфекции? В последнем случае речь идет о пластическом вмешательстве. Еще больше может возникнуть сомнений в отношении, кого оперировать первым: больного с умеренно инцифрованным нефролитиазом или больного аденомой простаты без явных признаков инфекции? Практика показывает, что решение этих задач далеко не всегда осуществимо. Мы решаем эти вопросы очень осторожно, но реальное положение вещей нередко изменяется по ходу операции. Воспалительные изменения могут оказаться более выраженными, нежели предполагалось на основании данных обследования больного.

Мы полагаем, что следует больных аденомой простаты, идущих на одномоментную операцию, при условии, что у них нет признаков инфекции, оперировать в первую очередь. При этом мы исходим из следующих соображений. При аденомэктомии возникает довольно большая раневая поверхность. Дренаживание пузыря после операции может оказаться недостаточным из-за сгустков крови. Условия для возникновения тазового флебита чрезвычайно реальны. Инфекции способствует наличие в пузыре крови, оставление дренажа. Большое значение имеет пожилой возраст, снижение сопротивляемости. В силу этого операцию следует производить в наиболее благоприятных для больного условиях: его оперируют первым.

В этом же отношении не вызывает сомнений необходимость смены халатов и перчаток после операций, связанных с их загрязнением; смены перчаток или тщательной их обработки после каждой операции перед тем, как приступить к следующей. Наряду с этим следует менять перчатки или

повторно соответствующим образом их обрабатывать после особо «грязных» этапов операции перед «чистыми», как это, например, делают хирурги после зашивания слизистой кишечника или ликвидации межкишечного абсцесса.

Размещение больных в послеоперационных палатах требует от уролога также умения лавировать, вовремя вывести больного, у которого возникают признаки инфекции, группировать больных по степени последней и т. п.

Использование всех возможных средств борьбы с инфицированием воздуха, постели и предметов ухода за урологическими больными не отличается от таковых в общехирургических стационарах.

Весьма важен вопрос о посуде для сбора и хранения мочи, соответствующей антибактериальной ее обработке, имея в виду профилактику госпитализма. К сожалению, весьма часто этот вопрос представляется решать самим больным. Обычно соответствующий уход медперсонала за посудой для сбора мочи прекращается с того момента, когда больной встает с постели, становится «самостоятельным». Если до этого опорожнение сосуда, его обработка раствором хлорамина производятся ухаживающим персоналом, то затем все эти манипуляции зачастую прделываются «обученным» больным. Нет необходимости доказывать, насколько это чревато ретроградным заносом инфекции по дренажной трубке в полость мочевого пузыря.

Безусловно, лучшим решением вопроса о сосуде для сбора мочи является использование одноразового приемника. Последний должен содержаться в стерильной упаковке, а после использования уничтожаться. Если же такой возможности нет, необходимо обходиться стеклянными или пластмассовыми сосудами, которые должны подвергаться достаточной дезинфекции путем кипячения. После заполнения сосуд должен быть сменен. Использованный сосуд подлежит обработке дезинфицирующими растворами, например раствором, содержащим 1—3% перекиси водорода и 0,5% синтетических моющих средств, и снова — кипячению.

Смена сосуда — дело медицинского персонала. Любая манипуляция дренажной трубкой должна осуществляться медицинской сестрой. Безупречное обеспечение асептики в этой части ухода за больными, носителями мочевых дренажей, является важнейшим условием борьбы с госпитализмом в урологических отделениях. Если больного выписывают из стационара с мочевым дренажем (например, когда имеются противопоказания для радикального вмешательства), то он должен быть обучен безупречному антисептическому и асептическому педантизму в обращении с дренажем и мочеприемником.

Традиционным методом обеспечения гигиены больного является ванна. Она невозможна, однако, у лиц с незажившими большими ранами, у лиц ослабленных, для которых прием теплой ванны является нежелательным. Понятно также, как трудно бороться с госпитализмом, допуская к приему

ванны других больных. Отсюда необходимость в душевых установках. Больной может принять душ стоя или сидя. Раневую поверхность легко изолировать от воды пластиком. Такие и другие приемы позволяют бороться с госпитализмом.

Для эпидемиологии «урологического госпитализма» характерна в значительной мере роль грамотрицательных бактерий. Если в отношении стафилококковой инфекции, путей ее проникновения и распространения в больничных условиях почти все выяснено, то эти пути далеко не всегда ясны для других возбудителей инфекции. Все большему распространению грамотрицательной инфекции послужила «селекция», имевшая место в начальных периодах применения антибиотиков. Пенициллин был чрезвычайно эффективен против стафилококка и стрептококка, но не влиял или почти не влиял на грамотрицательную флору. Это и способствовало увеличению числа инфицирования мочевых органов кишечной палочкой, а затем протеем, синегнойной палочкой. Рост инфицирования последними двумя видами бактерий вполне объясним, так как первые антибиотики были лишены воздействия на них. Последующая «селекция» шла не столько по виду бактерий, сколько по размножению резистентных штаммов. В связи с этим вновь вспыхнула с такой силой опасность стафилококкового госпитализма.

Весьма интересны с точки зрения «селекции» наблюдения над применяемым в течение последних лет антибиотиком широкого спектра гентамицином. Гентамицин эффективен в отношении всех грамположительных, за исключением стрептококка, и всех грамотрицательных бактерий.

Так, Richards (1971) сообщил результаты лечения 16 больных с различными локализациями инфекции золотистым стафилококком (начиная от паранефрального абсцесса и кончая раневой инфекцией, осложненной менингитом) и 6 больных с инфицированием мочевых путей белым стафилококком. Эффект был получен у 14 больных первой группы и всех 6 — второй. Очень быстро исчезли острые проявления инфекционного процесса. Весьма интересно для урологов и нефрологов также сообщение упомянутого автора о возможности в уменьшенных дозах применять гентамицин при явлениях почечной недостаточности.

Наши наблюдения позволяют также дать высокую оценку этому антибактериальному препарату. Однако в тех лечебных учреждениях, в которых гентамицин применяют в течение нескольких лет, намечается значительное снижение его эффективности. Christol (1971), изучая эффективность применения гентамицина, представил сравнительные результаты исследований, полученные между периодом в 15 месяцев с октября 1966 по декабрь 1967 г. (когда только начали применять этот препарат) и в 8 месяцев — ноябрь 1969 по июль 1970 гг. Помимо чувствительности бактерий, уточнялась минимальная ингибирующая концентрация. Методики были идентичны в течение указанных лет. Всего исследовано 744 источника инфекции в период 1966—1967 и 714 в течение 1969—

1970 гг. Исследовали гемокультуру, мочу, катетеры, гной, спинномозговую жидкость и т. д. Максимальное количество исследований приходится на мочу. Во время первых исследований чувствительными к гентамицину оказались все штаммы вульгарного протей, 99% — кишечной палочки, 98% — *proteus mirabilis*, 96% — *proteus morganii*, 94% — *proteus rettgeri*, 99% — клебсиеллы и т. д. Таким образом, обычная для инфекции мочевых путей грамотрицательная флора была чувствительной почти во всех случаях. По данным 1969—1970 гг., оказались резистентными 20% штаммов кишечной палочки, 20% — *proteus mirabilis*, столько же *proteus morganii*, 16% — *proteus rettgeri*, 21% — клебсиеллы. В отношении синегнойной палочки процент резистентных бактерий еще более высокий — 52 из 80. Цифры эти не нуждаются в комментариях.

Выясняя причины появления резистентных форм бактерий среди видов, ранее чувствительных почти во всех случаях, Christol указывает на возможность возникновения резистентности вследствие хромосомной мутации — явление редкое, и передающейся резистентности — вне хромосомной. Перенос резистентности происходит путем непосредственного контакта бактерий. Нередко таким путем передается резистентность к нескольким антибиотикам. Бактерии выделяют ферменты, способные инактивировать антибиотик. Резистентность не существовала, по-видимому, для гентамицина. Christol провел опыты с целью доказать перенос резистентности путем соединения некоторых штаммов с кишечной палочки «К-12», чувствительных к антибиотику. Был получен положительный результат — штаммы кишечной палочки перестали быть чувствительными к гентамицину и ряду других антибиотиков. Отсюда был сделан важный с практической точки зрения вывод о необходимости изучения эпидемиологии факторов микробной резистентности.

Не вызывает сомнений правильность вывода о необходимости ограничить применение гентамицина только наиболее тяжело протекающими случаями во избежание дальнейшего роста резистентности.

Останавливаясь на эффективности новых антибактериальных средств, следует указать на все более широкое применение препарата 5-НОК. Н. А. Лопаткин и соавт. (1971) дают следующую оценку этому препарату. Чувствительность микрофлоры, высеянной из мочи 352 больных пиелонефритом, оказалась в 54,23% случаев, слабая чувствительность — 11,83%, резистентность — в 33,84%. Наиболее чувствительными были кишечная палочка и колиподобные бактерии, протей, наименее — синегнойная палочка. Лечение 5-НОК, проведенное 102 больным, дало хорошие результаты у 46 больных, удовлетворительные — у 26. Почти все хорошие результаты относятся к больным, у которых при определении антибиогаммы получен результат, подтверждающий чувствительность высеянных бактерий к 5-НОК.

Ю. А. Пытель и соавт. (1971) исследовали эффективность 5-НОК у 66 больных острым пиелонефритом. Кроме этого, была определена чув-

ствительность к 5-НОК флоры, высеянной из мочи 372 больных с воспалительными заболеваниями мочевой системы. Микрофлора оказалась чувствительной к исследуемому препарату в 82,8%. При хорошей суммарной функции почек не наблюдали побочных реакций, за исключением одного случая крапивницы. Хорошие и удовлетворительные результаты лечения авторы наблюдали в 76,9% случаев у больных, у которых высеянная флора была чувствительной к препарату.

Препарат 5-НОК обладает определенными преимуществами в настоящее время в связи с тем, что факторы, способствующие появлению резистентности к нему, еще не «сработали». Этим нужно умело воспользоваться. Не назначать препарат в тех случаях, в которых можно обойтись без него. Иначе получится то же самое явление, как с другими антибактериальными средствами. Достаточно указать на снижающуюся эффективность неграмона (неграм), который хотя и продолжает быть одним из наиболее эффективных медикаментов, но уже не в той мере, как на первых порах его применения.

Большое значение имеет тот факт, что кишечная палочка и колиподобные бактерии находятся у здорового человека в физиологических условиях. Опасность инфицирования мочевых путей возникает при появлении тех или иных предпосылок, способствующих либо ослаблению организма, либо быстрому размножению данных видов бактерий и повышению их вирулентности. Эта опасность больше в силу анатомических особенностей у женщин. Она велика у маленьких детей. Известно, что начало многих видов пиелонефрита у взрослых людей следует искать в раннем детском возрасте, когда происходит первичное инфицирование с последующим либо постоянно прогрессирующим воспалительным процессом, либо протекающим с длительными периодами затишья, перемежающимися вспышками при возникновении способствующих условий.

Как известно, *синегнойная палочка* у здорового человека встречается редко (в кишечнике). Между тем Grün (1965) показал, что в настоящее время имеются данные, чтобы утверждать, что синегнойная палочка так же, как и аэробактер, является бактерией госпитальной инфекции. В связи с распространением инфекции аэробактером, указывает Grün, первоначально, по литературным данным, создалось впечатление, что в основном она распространена в США, а в Европе ее несравнимо меньше. Однако такое впечатление не соответствует реальному положению вещей; аэробактер высеивается изолированно или в ассоциации с другими бактериями в 23% случаев инфекции мочевых путей. Высеянные штаммы оказываются в 100% нечувствительными к сульфаниламидам, снижающаяся нечувствительность отмечена к стрептомицину, тетрациклину, левомецитину, фурадонину, колимицину.

Сказанное весьма показательное для селекции бактерий — наименьшая чувствительность к наиболее давно применяемым препаратам. То

же отмечено и в отношении синегнойной палочки. Последняя непритязательна к окружающей среде, устойчива к дезинфекционным препаратам. Ее высеивают из разных отмывов, но чаще всего — из бутылок для мочи, со щеток для мытья рук и даже с термометров. В то же время синегнойная палочка не является обитателем наружных половых органов здоровых лиц и лиц, не имевших больничного контакта. Такой вид инфекции гнездится у входа в уретру. Известны результаты разных исследований, согласно которым после постоянного катетера возникает инфекция синегнойной палочкой не путем аутоинфекции, а от переноса с больного к больному, либо при «помощи» бутылки для собирания мочи, либо руками обслуживающего персонала. Посуда для сбора мочи оказывается инфицированной синегнойной палочкой в 25—75% случаев. Даже наименьшая из этих цифр заставляет серьезно задуматься над все нарастающей опасностью госпитализма в смысле инфицирования этим микроорганизмом.

Распространение инфекции протеем в урологической практике принимает с каждым годом все большие размеры. Чаще всего высевается вульгарный протей, но и другие его виды встречаются далеко не редко. Прежнее впечатление о сравнительно «спокойном» течении инфекции протеем исчезает. Имеются примеры, демонстрирующие чрезвычайную порой вирулентность инфекции протеем. В этом отношении заслуживают внимания исследования Б. С. Горева (1970) о протейной инфекции у урологических больных. Он установил нарастание высеваемости протей из мочи урологических больных с 15,6—18,5% в 1964—1965 гг. до 31,5—33,7% в 1966—1967 гг. Подчеркнута возможность проникновения протей в мочевые пути не только при постоянном катетере, но и надлобковом моче-пузырном дренаже (в этих случаях сосуд для сбора мочи может играть свою печальную роль). У больных с надлобковым дренажем протей из мочи высевается чаще других бактерий, но всегда в сочетании с другими бактериями, причем микробное число для ассоциантов высокое. Однако чистая культура протей встречается редко у больных аденомой простаты и вне постоянного дренажа. И в этих наблюдениях запос связан с предшествующими катетеризациями.

По данным Б. С. Горева, при невысоком микробном числе можно говорить все же об инфекции протеем в тех случаях, когда повторные посевы дают рост этого вида возбудителя. Большое значение для диагностики имеет определение титра реакции аутоагглютинации, так как ассоцианты протей (кишечная палочка, стафилококк) не приводят к накоплению в сыворотке специфических аутоантител.

В отношении возможной остроты течения инфекции протеем показательно следующее наблюдение.

Больной Ж., 59 лет, поступил в клинику 1/III 1968 г. по поводу острой задержки мочи. В районной больнице дважды в сутки производили катетеризацию мочевого пузыря.

В клинике установлен диагноз аденомы простаты, и больному поставлен постоянный катетер. Исследование крови показало сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Моча щелочная, незначительная протеинурия и лейкоцитурия. Бактериологические исследования мочи показали следующие результаты: 4/III — высеян *proteus mirabilis*, микробное число 2 800 000 в 1 мл мочи; 5/III — микробное число протей 2 100 000, высеян также диплострептококк с микробным числом 38 500 000; 11/III — микробное число протей 5 400 000, диплострептококка — 33 000 000, кишечной палочки — 32 000 000, непатогенного стафилококка — 460 000. Реакция аутоагглютинации положительная только с протеем: 11/III — 1 : 40, 15/III — 1 : 320. Культура протей была устойчива ко всем опробованным антибиотикам, включая неомидин.

Больной отказывался от операции до 12/III, когда была произведена эпицистостомия. В послеоперационном периоде периодически повышалась температура — до 38°. Возник тромбоз вен левой нижней конечности. Спустя 6 дней — внезапная смерть.

При патологоанатомическом вскрытии установлено: двусторонний гнойный пиелонефрит, уросепсис, тромбоз глубоких вен левой нижней конечности, тромбозомболия легочной артерии. При бактериологическом исследовании кусочков ткани почек высеян в чистой культуре протей.

Таким образом, чрезвычайно тяжелое течение заболевания — двусторонний гнойный пиелонефрит и уросепсис — было вызвано протеем. Остальная флора, несмотря на высокое микробное число, имела второстепенное значение.

Клиницистам известны случаи протейной инфекции с торпидным течением и хорошим результатом проводимого лечения. Течение протейной инфекции зависит от многих факторов. Среди них следует подчеркнуть значение состояния макроорганизма и своевременности, целенаправленности лечебных мероприятий. В приведенном наблюдении летальный исход был обусловлен запоздалым оперативным вмешательством.

Нельзя категорично утверждать, что в микробных ассоциациях гнойной хирургической инфекции протейю принадлежит в большинстве случаев ведущая роль. С. Д. Голигорский и А. Е. Суходольская (1970) указали на необходимость во всех случаях микробных ассоциаций выяснить для каждого из ассоциантов соответствующее микробное число. Исследования, проведенные в этом направлении, позволили продемонстрировать на клиническом опыте важность такого определения, согласно которому антибактериальная терапия ориентировалась против ассоцианта с микробным числом, отвечающим данным об истинной бактериурии. Необходимо иметь в виду и следующее обстоятельство. Когда больной обследуется в процессе проводимого ему лечения и получает антибиотик или химиопрепарат, активный по отношению к флоре, являющейся причиной инфекционного процесса, может создаться ложная картина в связи с подавлением в большей или меньшей мере соответствующих бактерий. В условиях антибактериальной терапии возникает также подавление одного вида бактерий наряду с размножением другого, происходит смена бактериального вида.

Каждое большое открытие в медицине, как и в других отраслях познания, открывает новые перспективы. Однако при этом возникают новые недоуменные вопросы, требующие своего разрешения в том или

ином плане. Большое приобретение знаний означает и необходимость в дальнейших исследованиях и определениях. Создание современных антибиотиков и химиопрепаратов явилось огромным достижением в борьбе с инфекционными заболеваниями. Однако в условиях антибактериальной терапии возникло множество новых проблем. В частности, это относится и к значимости микробного числа.

Понятие «истинная бактериурия» и понятие «ложная бактериурия» не укладываются в классические рамки. Опыт многих клиник показывает, что бактериурия с микробным числом выше 100 000 микробных тел в 1 мл мочи может завершиться благополучно для соответствующего пациента и, наоборот, бактериурия, которая должна быть отнесена к категории «ложной», завершается иногда возникновением воспалительного процесса. Хотя это явление не специфично для урологической практики, но именно в ней оно находит один из наиболее ярких примеров.

Наибольшую достоверность понятие об «истинной бактериурии» имеет при профилактических обследованиях населения (будь то бактериологическим методом, будь то значительно более доступной пробой с трифенилтетразолий-хлоридом — ТТХ), когда она выявляется у лиц, не получающих антибактериальные препараты. В этих условиях истинная бактериурия настораживает в отношении возможно латентно текущего пиелонефрита или другого воспалительного процесса, локализованного в мочевых путях, либо опасности возникновения такого процесса. В этом глубокий смысл определения микробного числа. Когда же речь идет о больном хроническим пиелонефритом, получающем антибактериальную терапию, если только она в определенной мере эффективна, критерии должны быть изменены. Исходя из этих соображений была предложена классификация степени бактериурии, в которой учитывались результаты изучения клинического течения пиелонефрита и определения микробного числа. Микробное число выше 50 000 рассматривается как критическое, а между 20 и 50 тысячами — низкое. Однако и низкое микробное число не противоречит наличию прогрессирующего воспалительно-гнояного процесса. Не вызывает на сегодня сомнений возможность прогрессирующего пиелонефрита при отсутствии роста посевов мочи. Все это есть результат антибактериальной терапии, изменений биологии бактерий, возникновения L-форм и протопластов, способных реверсировать в начальные бактериальные формы.

Таким образом, возможен воспалительный процесс при низком микробном числе и даже при отсутствии роста бактерий. Опыт показывает, что возможно и обратное явление — высокое микробное число без воспаления.

В урологической практике далеко не редко встречаются больные, при исследовании мочи которых находят повышенное количество лейкоцитов, но у которых отсутствует пиелонефрит. Лейкоцитурия возможна и при гломерулонефрите. Дифференциальный диагноз порой не удается

установить даже после биопсии почки. Поразительна частота сочетанного поражения почек: имеется какое-либо заболевание + пиелонефрит, причем последний присоединяется к первичному поражению и усугубляет его течение. Таким образом, лейкоцитурия приобретает решающее значение в ассоциации с бактериурией. Такая ассоциация лабораторных данных дает основание признать бактериурию как признак активной инфекции мочевых путей. Все это имеет большое значение с точки зрения госпитализма в урологической практике, в частности в объяснении нагноения операционных ран, в возникновении уросепсиса, бактериемического шока как после инструментальных исследований или операций, так и вне их.

В заключение необходимо остановиться на вопросе об антибиотико-резистентности бактерий. Результаты антибиограмм становятся с каждым годом все более неутешительными. Неомицин, к которому бактерии остаются чувствительными в силу его малой применяемости в клинике, противопоказан большинству урологических больных в связи с наличием у них функциональных нарушений печени и почек. Этот антибиотик можно использовать лишь в самых тяжелых случаях, когда потеряна надежда добиться эффекта с помощью других антибактериальных средств. Новые антибактериальные препараты ждет постепенно та же участь. Чем больше их будут назначать, тем быстрее возникнет резистентность к ним. И все же антибактериальные препараты дают прекрасный эффект у многих больных, несмотря на потерю чувствительности бактерий к ним, устанавливаемую в лаборатории.

В условиях борющегося с инфекцией организма роль антибактериальных препаратов облегчается. Отсюда первым правилом лечения антибиотиками и химиопрепаратами является во всех трудных случаях, при тяжело протекающей инфекции и ослабленном организме использование средств, стимулирующих иммунитет: переливания крови, вливания плазмы, плазменного альбумина, гамма-глобулина и др., дающих в этом отношении положительные результаты. Дискуссия на последнем расширенном пленуме правления хирургов СССР показала, насколько эти меры эффективны и необходимы.

Создание больших концентраций антибактериальных препаратов в крови и тканях — важное средство борьбы, имея в виду получение лабораторного ответа о потере бактериями чувствительности к антибиотикам. Интересно отметить, что с самого начала, когда только был создан пенициллин и было известно, что он эффективен лишь по отношению к определенной группе бактерий и неэффективен против кишечной палочки, практические врачи в ряде случаев добивались успеха, применяя его и при этом виде инфекции. Дальнейшие наблюдения показали, что такое положение соответствует действительности. Мы и сейчас, учитывая бактерицидные свойства пенициллина, используем его в больших дозах

при тяжелых формах острого пиелонефрита, при уросепсисе, назначая по 20—50 млн. ЕД внутривенно вместе с длительной инфузией жидкостей в сутки. У ряда больных, применяя указанные дозы антибиотика, удается получить хороший терапевтический эффект. Выше мы указывали на необходимость назначения больным сравнительно больших дозировок гентамицина.

В связи с поисками определенных концентраций антибактериальных препаратов в крови и тканях известный интерес представляют данные Blair с соавт. (1971) в отношении сравнительной ценности различных препаратов окситетрациклина. Они опробовали капсулы гидрохлорид-окситетрациклина (по 250 мг в капсуле), производимые 11 различными фармацевтическими фирмами. Говорить об одинаковой эффективности можно было в том случае, когда одни и те же дозы медикамента вызывали одинаковую концентрацию его в крови. При исследовании учитывали возраст и вес лиц, которым давали гидрохлорид-тетрациклин. Подвергавшиеся обследованию здоровые люди не ели, но не было ограничения приема воды. В результате было установлено, что химически идентичные препараты, назначаемые в одних и тех же дозах, не дают биологический эквивалент — одинаковую концентрацию препарата в крови. Изучение 7 из 11 препаратов показало статистически значительно меньшую концентрацию, нежели остальные.

Полученные результаты Blair и соавт. в отношении гидрохлорид-окситетрациклина не являются изолированным явлением; подобные наблюдения опубликованы в отношении таких медикаментов, как аспирин, дикумарол, хлорамфеникол и др. Можно предположить, что и другие медикаменты, в том числе и антибактериальные, подвержены колебаниям биологической их активности. По-видимому, такое явление можно объяснить лишь разницей в методе изготовления.

Spitzu (1965) показал, что, кроме достаточно высокой концентрации препарата в очаге поражения, должно быть также длительное его воздействие, так как бактерии поражаются лишь при определенной длительности воздействия на них химиопрепарата. Терапию следует проводить частыми дозами в связи с тем, что препарат влияет на бактерии лишь в определенной фазе их развития. Таким образом, выдвигаются три постулата: высокая, длительная и частая химиотерапия инфекционных заболеваний.

При назначении антибиотиков максимальные дозы их показаны не при каждом виде возбудителей. Так, обычные дозы показаны при лечении заболеваний, вызванных стрептококком, гококком, менингококком и пневмококком. Инфекционные заболевания, вызванные стафилококком, кишечной палочкой, протеем, требуют значительных доз антибактериальных препаратов.

Резистентность бактерий может быть устранена разумным сочетанием антибактериальных препаратов. Сочетание последних основывается на двух

следующих соображениях: 1) наличия ассоциации бактерий (когда оба ассоцианта являются возбудителями имеющейся у больного инфекции, когда микробное число для обоих достаточно высокое или когда оба обладают признаками значительной вирулентности) и 2) наличия резистентности ко всем опробованным антибактериальным препаратам в отдельности. В первом случае подбираются два-три антибактериальных препарата, из которых, по крайней мере, один влияет на каждого из ассоциантов бактерий, во втором — сочетание препаратов, которые теоретически должны влиять на соответствующий вид бактерий (например, при инфекции кишечной палочкой — тетрациклин с невограмоном, левомецитин с невограмоном и препаратом нитрофуранового ряда или с 5-НОК).

Рациональное использование имеющихся в распоряжении врача антибактериальных препаратов, назначение высоких доз, сочетание 2—3 препаратов при одновременном применении средств, повышающих иммунобиологическую сопротивляемость организма, а там, где показано, оперативного вмешательства позволяют в большинстве случаев преодолеть резистентность бактерий. Понятно, что поиски все новых антибактериальных средств, к которым бактерии еще не приобрели резистентности, являются важнейшей мерой дальнейшей борьбы с инфекцией в целом, госпитализмом в частности.

Профилактика госпитальной (хирургической) инфекции

Многочисленные наблюдения показывают, что инфицирование чистых ран нередко происходит в операционной вследствие внедрения в рану микробов из воздуха, где они находятся в мельчайших капельках жидкости, либо присоединяются к частицам пыли на окружающих предметах, одежде и руках персонала и самого больного (Arnholdt, 1965; Veyssier и Domart, 1971).

Основными источниками инфекции являются следующие:

1. Шерстяные одеяла, если они были уже в употреблении, часто сильно загрязненные. Одеяла являются переносчиками инфекции от постели к постели, от больного к больному. Ими загрязняется и операционная, если больного перевозят в последнюю с одеялом, взятым с его постели.

2. Обычные швабры и тряпки являются хорошей средой для размножения бактерий, если они плохо моются и недостаточно обрабатываются в дезинфицирующем растворе. Соломенные ветлы, сухие швабры и пыльные тряпки являются существенными факторами в распространении инфекции, поэтому применение всех этих предметов в больницах должно быть запрещено.

3. Бельевые корзины и мешки, содержащие грязное белье. Грязное белье всегда сильно инфицировано, поэтому требуется большая осторожность при сборе и транспортировке его из отделения, клиники. Бельевые

корзины и мешки для грязного белья следует после каждого использования обрабатывать дезинфицирующими растворами и периодически подвергать стерилизации в автоклаве или газовой смесью.

4. Воздух, загрязненный вирулентными возбудителями инфекции. Загрязнение воздуха часто связано с наличием пыли, хотя бы в одной какой-либо части палаты, перевязочной, эндоскопического кабинета.

5. Стерильное белье, которое носилось персоналом в загрязненной комнате в течение 5 мин (гноющей операционной или гноющей перевязочной), становится уже сильно инфицированным. Нижняя часть мужских брюк также является источником распространения бактерий, так как они не только легко пачкаются при надевании через загрязненную обувь, но и при соприкосновении с грязным полом.

6. Загрязнение воздуха персоналом при несоблюдении строгих правил асептики и антисептики. Чистота должна поддерживаться всем персоналом клиники (отделения) в такой же мере, в какой она осуществляется работниками операционного блока.

7. Несдержанный смех, разговор и быстрые движения в перевязочной, особенно частый и быстрый вход в операционную и выход из нее по различным поручениям, опасны в отношении загрязнения операционной.

8. Обувь, с бактериологической точки зрения, всегда является загрязненной. Даже после механической очистки и обработки ее в течение 1 мин 10% раствором фенола обнаруживают интенсивный рост смешанной бактериальной флоры. В этой связи рационально при входе в стационар снимать обычную обувь и надевать другую, предназначенную для ношения только в здании лечебного учреждения. Периодически «больничную» обувь следует дезинфицировать газовой смесью или протирать горячим 6% раствором перекиси водорода.

9. Внутренняя и нижняя поверхность столов, стульев и других предметов может содержать пыль, которая легко проникает в окружающий воздух при движениях около них. Аппаратура для общего обезболивания и отсосы также содержат большое количество бактерий. Поэтому каждая часть обстановки и предметы медицинского оборудования должны вноситься в чистые помещения только после предварительной очистки их путем протирания антисептическими растворами.

10. Матрацы, содержащие обычно большое число бактерий. В борьбе с инфекцией несомненна польза от комбинированного воздействия дезинфицирующих растворов и механической обработки матрацев. Значительного уменьшения числа бактерий можно достичь в результате длительного пребывания матраца на солнечном свете (действие ультрафиолетового облучения).

11. Каталки часто содержат патогенные бактерии: бактерии могут проникнуть с каталкой в операционную, когда больного перевозят из палаты на операционный стол.

12. Незащищенная кожа больного является источником возможного загрязнения раны. Поэтому подготовке кожи до операции следует придавать особое значение.

Целесообразно, имея в виду профилактику госпитализма, осуществлять перечисленные ниже мероприятия по поддержанию чистоты в палатах, перевязочных, операционных:

1. Воздух, поступающий в палаты, перевязочные и операционные, должен быть свободен от пыли и бактерий: для этого необходимо пользоваться системой кондиционированного воздуха, введения чистого фильтрованного воздуха под положительным давлением. Целесообразно обрабатывать воздух урологических (эндоскопических) кабинетов парами молочной кислоты (описание методики см. на стр. 220; А. Ф. Учугина и М. В. Красильникова, 1971). Можно пользоваться и рекомендуемыми ЦНИДИ растворами перекиси водорода (3%) или хлорамина (1%), которые распыляют из расчета 75 мл на 1 м³ помещения. Экспозиция — 1—2 ч. При влажной уборке операционного блока, перевязочных и цистоскопических кабинетов следует пользоваться упомянутыми растворами перекиси водорода (1—3%) и моющих средств (0,5%).

2. Во избежание распространения капельной инфекции необходимо медперсоналу пользоваться индивидуальными марлевыми масками на лицо. Наилучшие результаты достигаются при пользовании сухой четырехслойной марлевой маской, которую следует менять примерно каждые 2—3 ч. После стирки и стерилизации маски могут быть вновь использованы.

3. Ежедневно в перевязочных, операционных и несколько раз в неделю в палатах следует производить ультрафиолетовое облучение.

4. Медперсонал, обслуживающий операционный блок, должен надевать при каждом вхождении в операционную чистое стерильное белье (халат и бахилы). Стерильные бахилы следует надевать в предоперационной на положенном на пол одеяле, смоченном в дезинфицирующем растворе.

5. Каталку, на которой привозят больного в предоперационную, следует везти на одеяло, разложенное на полу и смоченное в дезинфицирующем растворе. С этой каталки больного перекладывают на специальную каталку, принадлежащую операционному блоку, на которой его подвозят к операционному столу.

6. В предоперационной с больного нужно снять белье, в котором он находился в палате, и переодеть его в чистое из запасов операционной. Тут же на лицо больного следует надеть стерильную марлевую маску.

7. Кожа рук персонала должна быть защищена резиновыми перчатками или изготовленными из пластика.

8. Поскольку незащищенная кожа больного может явиться источником загрязнения раны, следует накладывать на всю операционную об-

ласть стерильную пленку из пластического материала. Такую пленку приклеивают к коже после предварительного смазывания ее липким связующим веществом, а затем накрывают больного стерильным хирургическим бельем. Пленка защищает рану, а также перчатки оператора и его ассистентов от загрязнения при проведении кожного разреза, который делается через пластический материал.

Установлено, что больные, имеющие инфекцию, постоянно выделяют микробы в окружающую среду. Микробы могут переноситься в капельках, в частицах капелек или частичках пыли. Капельки оседают немедленно на пол. Частицы пыли также опускаются на пол, и скорость их оседания зависит от величины частиц.

Поскольку бактерии накапливаются на полу, метод определения бактерий с пола является наиболее важным фактором в изучении судьбы этих бактериальных частиц. Если эти частицы не разрушаются и не гибнут, то количество бактерий на полу достигает астрономических цифр и, следовательно, количество бактерий в воздухе увеличивается.

Все сказанное показывает, что санитария пола лечебных учреждений является важным фактором в ликвидации и профилактике воздушного загрязнения. Дезинфекция пола в соседних помещениях с операционной также важна в отношении асептики, как стерилизация инструментария.

Следует признать целесообразным следующий метод обработки пола в операционной, предоперационной и перевязочной. После каждой операции центральную зону пола протирают веревочной шваброй, смоченной свежим раствором бактерицидного средства (3% перекись водорода и 0,5% моющее средство или 1% хлорамин). Швабру после каждого применения полощут в проточной воде, а в конце рабочего дня отсылают в прачечную.

Гигиена окружающей среды приводит к ликвидации госпитальных видов бактерий, уменьшает вирулентность инфекции и снижает степень бациллоносительства в сторону доброкачественности как количественно, так и качественно.

Вне операционной необходимо проводить следующие мероприятия для предупреждения развития госпитальной инфекции:

а) в перевязочных, эндоскопических кабинетах весь персонал должен находиться в перчатках и марлевых масках. На лице больных также должна быть стерильная марлевая повязка — маска. Участвующие в перевязках и эндоскопических исследованиях сестры должны находиться в стерильных халатах, которые следует менять каждые полтора часа. Все эндоскопические урологические исследования должны выполняться персоналом, руки которого одеты в стерильные перчатки; смена перчаток должна производиться перед исследованием каждого последующего больного;

б) больные, имеющие гнойную инфекцию, должны быть изолированы и находиться в специальных отделениях или палатах;

в) посуда для соби́рания и хранения мочи должна до применения ее подвергаться стерилизации;

г) специальная металлическая посуда (ведра, баки и т. п.) для соби́рания в перевязочной раневых повязок, использованных дренажных трубок, катетеров и др. должна ежедневно обрабатываться дезинфицирующими растворами (например, раствор 3% перекиси водорода и 0,5% моющих средств) и периодически автоклавироваться или подвергаться газовой стерилизации смесями ОКЭБМ или ОБ.

В качестве специфической профилактики стафилококковой инфекции можно рекомендовать введение больным адсорбированного стафилококкового анатоксина в дозе 0,5 мл за 3—7 дней до операции и повторно через 1½ месяца после первой инъекции, т. е. после операции (В. М. Световидова, 1971).

Осуществлением приведенных мероприятий можно добиться значительных успехов в борьбе с госпитализмом.

ГЛАВА IV
НЕВРОГЕННЫЙ
МОЧЕВОЙ
ПУЗЫРЬ

Актуальность данной проблемы столь велика, что ее обсуждению были посвящены за последние полтора—два десятилетия конференции, симпозиумы и конгрессы во многих странах мира. «Неврогенный мочевой пузырь» в качестве программной темы обсуждался на 27-м конгрессе Итальянского общества урологов (Бари, 1954), 11-м Международном урологическом конгрессе (Стокгольм, 1958), 15-м конгрессе Бельгийского общества урологов (Брюссель, 1960), Международном симпозиуме по неврогенному мочевому пузырю (Дюгхэм, 1965), 21-м съезде Немецкого общества урологов (Дюссельдорф, 1966), 30-м конгрессе Французского общества урологов (Париж, 1969) и др.

Физиологии и патологии мочевого пузыря посвящено значительное количество исследований. Выводы, к которым приходили авторы, весьма разноречивы. Мы довольно подробно изложили содержание ряда наиболее важных работ, проведенных в этом направлении, во второй части «Избранных глав нефрологии и урологии» при описании анатомо-физиологических данных о пузырно-уретральном сегменте. Здесь остановимся лишь кратко на некоторых дополнительных сведениях, относящихся к последнему времени. Вначале позволим себе привести данные, которые ставят под сомнение реальность некоторых морфологических представлений, имеющих большое распространение в урологии и в свое время принятых и нами. Речь идет о судьбе продольных мышечных волокон мочеточника, которые будто продолжают в сторону шейки мочевого пузыря, образуют часть треугольника, в частности так называемую мышцу Белла, и заканчиваются лишь в задней уретре у мужчин, на границе проксимальной и средней уретры у женщин. Эти представ-

ления о ходе мышечных волокон мочеточника имели определенное значение не только для морфологов. Напротив, Gil-Vernet (1968) категорически отрицает существование мышцы Белла и тригональной как продолжения мочеточниковых волокон.

Учитывая значимость соответствующих морфологических данных, Л. В. Штанько (1972) провел морфологические исследования как путем макро-микродиссекции, так и путем гистологических срезов. И те и другие



Рис. 39. Микрофото препарата интрамурального отдела мочеточника трупа новорожденной доношенной девочки (поперечный срез).

Во время обработки гистологического среза в окружности мочеточника на большей части его образовалась щель между мышечными слоями мочеточника и мочевого пузыря. Окраска пикрофуксином, Об. 3,5; ок. 12,5.

1 — мышечный слой мочеточника; 2 — мышечный слой мочевого пузыря; 3 — просвет мочеточника.

показали, что мышечные волокна мочеточника заканчиваются в области его устья и что нет никаких данных за их продолжение в сторону шейки мочевого пузыря (рис. 39, 40).

На состоявшемся под руководством Boyarsky Международном симпозиуме по неврогенному мочевому пузырю были представлены новые данные, имеющие определенное практическое и теоретическое значение. Так, в докладе видного анатома Woodbourne (1967) указано, что нет обособленных слоев в мышечной оболочке пузыря, а имеется сеть волокон,

идущих в разных направлениях. Продольно идущие волокна переходят, особенно спереди, в стенку уретры непосредственно под слизистой последней у мужчин по ходу простатического и перепончатого отделов, а у женщин по всей длине уретры. Сзади продольные волокна направляются в уретру вниз и кпереди (у мужчин они теряются в передней и нижней частях наружной мышечной капсулы простаты). Им же отмечено, что не

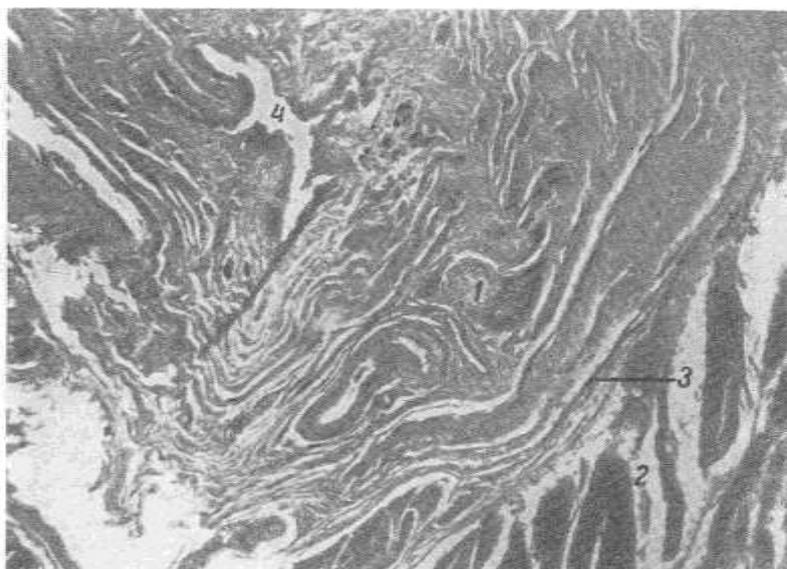


Рис. 40. Микрофото препарата интрамурального отдела мочеточника новорожденной доношенной девочки (косоперечный срез во фронтальной плоскости, ср. препарат № 39).

Мышечная оболочка мочеточника отделена от мышечного слоя стенки мочевого пузыря соединительнотканной прослойкой. Окраска пикрофунсином. Об. 3,5; ок. 12,5. 1 — мышечный слой мочеточника; 2 — мышечный слой мочевого пузыря; 3 — соединительнотканная прослойка; 4 — просвет мочеточника.

только продольно идущие волокна мочевого пузыря, но и циркулярные и спиральные также продолжают в стенку уретры. Таким образом, создается как бы единый мышечный комплекс. Что же касается эмбриологических данных, то мочевой пузырь и уретра составляют одно целое. Согласно Woodbourne, дугообразные волокна в области шейки мочевого пузыря скорее служат раскрытию, нежели замыканию, так как при заполнении пузыря они принимают радиарное направление и их сокращение приводит к лейкоподобному раскрытию внутреннего отверстия уретры. Большое значение придают эластическим волокнам, сеть

которых значительно богаче в области шейки пузыря, в простатической и перепончатой частях уретры мужчин и по всей ее длине у женщин. Эластические волокна имеют в основном циркулярное направление, а это дает основание считать, что они могут обеспечить уретре спавшееся состояние. Наружный сфинктер представлен поперечнополосатыми волокнами, расположенными вдоль задней уретры у мужчин и всей уретры у женщин.

Boyarisky и соавт. (1966) являются сторонниками концепции «области сфинктеров» взамен понятия о внутреннем и наружном сфинктерах. Он считает, что выделить структурно внутренний сфинктер невозможно. Проксимальная часть уретры представляет собой трубку с изменяющейся формой, длиной, давлением и состоит из переплетения мышечных волокон пузыря и самой уретры. Однако ими подчеркивается тот факт, что во время эякуляции внутренний сфинктер функционирует самостоятельно, а при остановке мочеиспускания самостоятельно действует внешний. Указанные исследователи следующим образом характеризуют структурные изменения, возникающие в условиях неврогенного мочевого пузыря: 1) гипертрофия в период стадии компенсации; 2) воспаление с замещением мышечных и эластических волокон коллагеной, фиброзной тканью; 3) истончение стенки мочевого пузыря во время декомпенсации с потерей эластической и мышечной ткани; 4) образование дивертикулов с обструкцией. Наряду с этим имеет значение влияние заболевания на распределение мышечных волокон в окружности устьев мочеточников и внутреннего отверстия уретры, на чувствительные окончания и на нервные ганглии.

Структурным изменениям пузыря при неврогенном его поражении мы, как и другие урологи, придаем огромное значение, но не только с точки зрения нарушений функции мочевого пузыря. В дальнейшем изложении, касаясь показаний к резекции шейки мочевого пузыря, мы вернемся к вопросу о значении воспалительных изменений, сопровождающихся склерозом всей мышечной стенки, особенно в области внутреннего отверстия уретры. Здесь подчеркнем воздействие структурных изменений, возникающих на разных этапах течения неврогенного мочевого пузыря, на верхние мочевые пути и почки. Гипертрофия детрузора, являющаяся спасательным механизмом для мочевого пузыря, может оказать отрицательное воздействие на верхние мочевые пути вследствие сдавления интрамурального отдела мочеточника. Присоединение инфекции, а затем декомпенсация детрузора, изменения замыкательного аппарата устьев мочеточников приводят к условиям, способствующим возникновению пузырно-мочеточниково-лоханочных рефлюксов со всеми вытекающими последствиями. Известно, что судьба больных неврогенным мочевым пузырем решается во многом функциональным состоянием почек.

Заслуживает внимания тот факт, что пузырно-мочеточниковый рефлюкс возможен не только при атоническом мочевом пузыре, но и в условиях гипертонии детрузора, что можно объяснить как высоким внутри-

пузырным давлением, так и нарушением со стороны иннервационных приборов.

Pelot и Pousse (1965) привели интересное наблюдение, доказывающее необходимость детального обследования больного на предмет выявления рефлюкса, несмотря на нормальные экскреторные урограммы. Речь шла о больном 29 лет, перенесшем 6 лет назад огнестрельное повреждение спинного мозга на уровне второго грудного позвонка. Определен спастический мочевой пузырь (спазм детрузора и сфинктеров), непроизвольные автоматические опорожнения пузыря — при гипертонусе детрузора емкость в 300 мл и остаточной мочи 200 мл, пиурия; высеяны кишечная палочка и протей. На экскреторных урограммах выявлено лишь умеренное расширение левой почечной лоханки. На цистограмме — двусторонний рефлюкс в резко расширенные мочеточники и лоханки. Произведена операция пересечения срамных нервов, чем было достигнуто устранение спастического состояния поперечнополосатого сфинктера. Цистограмма, произведенная в послеоперационном периоде, показала исчезновение рефлюкса. Таким образом, рефлюкс в данном случае был связан с резким повышением внутрипузырного давления в момент мочеиспускания. Повторная экскреторная урограмма показала хорошее состояние верхних мочевых путей.

Приведенное наблюдение показательным тем, что верхние мочевые пути обладают большой способностью сохранения уродинамики. Однако столь длительная их сохранность, несмотря на значительно выраженную смежанную инфекцию, встречается далеко не часто.

Устранение спастического компонента со стороны сфинктеров (или механического препятствия при других патологических состояниях) в условиях выраженного воспалительного процесса часто не сопровождается прекращением пузырно-мочеточникового рефлюкса, так как воспаление играет большую роль в их патогенезе, в наступлении изменений в замыкательном аппарате мочеточниковых устьев.

В возникновении нарушений, связанных с поражением центральной или периферической иннервации мочевого пузыря, как, в частности, показали исследования Л. Я. Шницера (1970), наступают значительные изменения со стороны интрамуральных нервных приборов, которые могут также сыграть большую роль в патогенезе пузырно-мочеточникового рефлюкса.

В последние годы в распознавании пузырно-мочеточникового рефлюкса мы прибегаем чаще всего к радиоизотопному методу, который является значительно более точным, нежели цистография (пассивная и микционная), и к радиокинематографии. У многих больных, обследованных нами, в том числе страдающих неврогенным мочевым пузырем, радиоизотопный метод позволил выявить рефлюкс там, где его не удавалось обнаружить цистографически.

Исследования функционального состояния мочевого пузыря с помощью различных манометрических методов, в том числе и с помощью надлобко-

вой пункции, при которой исключается значение инородного тела — катетера, введенного в полость пузыря, еще не дали ясного представления о некоторых механизмах акта мочеиспускания.

Zinner и Ritter (1967) показали, что при одинаковом внутрипузырном давлении мочевой пузырь содержит различное количество мочи. Давление извне на мочевой пузырь не вызывает ни позыва к мочеиспусканию, ни неудержания мочи. Позыв может возникнуть при различной степени наполнения и не совпадать с повышением давления, если только нет императивности. При наполнении пузыря давление со стороны детрузора увеличивается, несмотря на постоянство внутрипузырного давления (согласно закону Лапласа — в наполненном жидкостью сосуде при одинаковом давлении напряжение увеличивается пропорционально увеличению радиуса сосуда). Возможно, имеется связь между увеличением напряжения стенки пузыря и необходимостью мочиться. Мочеиспускание возникает, когда сила изгнания превышает силу сопротивления. Раскрытие сфинктеров происходит несознательно, а напряжение брюшной стенки имеет второстепенное значение. Период «латентности» между решением мочиться и началом мочеиспускания обратно пропорционален объему пузыря — латентный период короче, когда мочеиспускание вызвано необходимостью, длиннее — если оно происходит по желанию. От объема пузыря зависит и скорость тока мочи. Прекращение струи происходит за 1—2 с на уровне наружного сфинктера — уретра сдавливается и удлиняется. Кураризация не препятствует остановке струи мочи, но удлиняет срок ее прекращения.

О неясностях в физиологии и патофизиологии мочевого пузыря свидетельствуют следующие высказывания ряда клиницистов. Выступая в дискуссии на указанном выше симпозиуме по неврогенному мочевому пузырю, Ebel (1967) подчеркнул, что при полиомиелите с полным исключением поперечнополосатой мускулатуры и отсутствием повышения внутрибрюшинного давления мочеиспускание все же возможно. Не наблюдается нарушения мочеиспускания при двусторонней полной симпатической поясничной денервации, производимой по поводу эндартериита. По последнему поводу Scott и соавт. (1967) возразили, что хотя десимпатизация и не нарушает акта мочеиспускания, но это не дает еще права утверждать, что она не оказывает влияния; возможно, что с помощью более тонких методов исследования удалось бы установить, что мочеиспускание после десимпатизации происходит несколько иначе, чем до нее.

Все приведенные данные указывают на большую комплексность, которая может обеспечить правильное представление об имеющихся нарушениях физиологии пузыря. Boyarsky (1967) указывает, что необходимо учитывать все элементы, участвующие в процессе наполнения и опорожнения мочевого пузыря: мышцы, нервы, уретелий, тазовое дно, брюшную стенку, диафрагму, приводящие и отводящие пути, ганглии и множественные центральные нервные разветвления. Другими словами, сложно

получить правильное представление о совокупности всех имеющихся нарушений. Практически это выражается в том, что у ряда больных, у которых имеются все данные за то, что нарушение функции пузыря можно отнести только к категории неврогенных расстройств, обычными методами, используемыми невропатологами и урологами, не удается установить с точностью основное пораженное звено. Понятно, что все это делает проблему неврогенного пузыря весьма сложной.

Понятие «неврогенный мочевой пузырь» может рассматриваться как в более узком, так и в более широком смысле. В первом оно относится к состояниям, возникающим в результате поражения центральной нервной системы, в основном спинного мозга, при травме и ряде заболеваний; во втором — охватывает более широкий круг нарушений функции мочевого пузыря, включая и такие, при которых не удается определить патологические нарушения со стороны центральной нервной системы. Считая логичным включение в понятие «неврогенный мочевой пузырь» всех его функциональных нарушений, мы рассмотрим в этой главе не только последствия повреждений и заболеваний спинного мозга, определяемых с помощью обычных методов неврологической диагностики, но и такие состояния, как первичная атония мочевого пузыря, первичный спастический мочевой пузырь и ночное недержание мочи. К этой же категории следует отнести некоторые случаи дизэктазии шейки мочевого пузыря, для которых характерно отсутствие морфологических изменений со стороны пузырьно-уретрального сегмента.

К л а с с и ф и к а ц и я. Патологические состояния, объединенные понятием «неврогенный мочевой пузырь», делятся на врожденные и приобретенные. К первым относятся врожденные аномалии позвоночника и спинного мозга, сопровождающиеся нарушением функции тазовых органов. С определенной оговоркой к ним можно присоединить ночное недержание мочи, функциональное нарушение проходимости пузырьно-уретрального сегмента; ко вторым — травму спинного мозга, его сдавление при поражении позвоночника, ряд заболеваний центральной нервной системы, протекающих с поражением функции мочевого пузыря, а также состояние его атонии или спазма, возникшие в ряде случаев без определяемой причины, в других — вследствие травмы или оперативных вмешательств с нарушением путей иннервации пузыря. Особое место занимает рефлекторная задержка мочи после операций на промежности, органах, расположенных в нижней части живота, после родов и после травм таза и нижних конечностей.

Функциональное нарушение деятельности мочевого пузыря может проявиться со стороны детрузора, выражаясь либо в его атонии, либо в спастическом состоянии, или же замыкательного аппарата шейечно-уретрального сегмента, что ведет либо к задержке мочи, либо к ее неудержанию.

Классификация состояний, входящих в группу неврогенного мочевого пузыря, была бы чрезвычайно громоздкой, если при ее составлении

исходить из всех перечисленных обстоятельств — врожденного или приобретенного происхождения, локализации и характера первичного заболевания, поражения функции детрузора или пузырно-уретрального сегмента. Подобная классификация имела бы и другой дефект. При травме, сдавлении или заболеваниях спинного мозга функциональное нарушение мочевого пузыря то же, что и при менингомиелоцеле, если перечисленные поражения относятся к нижнему отделу спинного мозга. Поэтому логична тенденция объединять всех соответствующих больных в одну группу — спинальную. Так же логично объединение остальных в группу с периферическим поражением мочевого пузыря. На особом месте находится ночное недержание мочи, так как в настоящее время не представляется возможным полностью решить проблему его патогенеза.

Исходя из изложенного, рабочей классификацией состояний, объединенных неврогенным их генезом и выражающихся функциональными нарушениями со стороны мочевого пузыря, может быть следующая:

1. Неврогенный мочевой пузырь при патологических состояниях центральной нервной системы:

- а) при заболеваниях и повреждениях головного мозга;
- б) при заболеваниях и повреждениях спинного мозга.

2. Неврогенный мочевой пузырь при патологических состояниях периферической его иннервации:

- а) при травматическом повреждении нервных проводников и нервных сплетений, обеспечивающих иннервацию мочевого пузыря;
- б) так называемая «первичная атония мочевого пузыря»;
- в) спастический мочевой пузырь, с которым граничат наиболее тяжело протекающие формы цисталгии;
- г) неврогенная дизэктазия шейки мочевого пузыря;
- д) рефлекторная задержка мочи.

3. Ночное недержание мочи.

Н. Е. Савченко и В. А. Мохорт (1970) предложили классификацию, основанную на патофизиологических предпосылках. Согласно этой классификации, неврогенные расстройства делят на 6 групп: 1) незаторможенный корковый мочевой пузырь; 2) рефлекторный спинальный мочевой пузырь; 3) неадаптированный мочевой пузырь: спинальный, или ганглионарный; 4) арефлекторный мочевой пузырь: спинальный ганглионарный и интрамуральный; 5) смешанный (неадаптированно-арефлекторный) мочевой пузырь; 6) сморщенно-спастический мочевой пузырь. Для каждой группы выделены характерные нарушения. Так, для незаторможенного — коркового — это учащение, иногда недержание, императивность. Для рефлекторного — непроизвольное мочеиспускание без позыва и без остаточной мочи. Для обоих вариантов неадаптированного неврогенного пузыря — недержание мочи, отсутствует или почти отсутствует остаточная моча, нет ощущения позыва или оно незначительно. Для вариантов арефлекторного пузыря — задержка мочи с парадоксальным недержанием

различной степени тяжести. Для смешанной формы неврогенного пузыря — резкое ослабление позыва, недержание при умеренном наполнении, умеренное количество остаточной мочи. Для 6-й группы характерны признаки так называемого малого мочевого пузыря.

Мы привели классификацию Н. Е. Савченко и В. А. Мохорта как имеющую определенное значение не только с точки зрения патофизиологии, но и для диагностических целей, поскольку в литературе имеется столь большая неясность в этом отношении, что практическому врачу отнюдь не легко разобраться, к какой же категории отнести наблюдаемого им больного с неврогенным мочевым пузырем. Объясняется это различием специальностей, представители которых создавали классификацию, их более или менее узким кругом заинтересованности. Так, большинство исходит из особенностей поражения пузыря у спинальных больных и не учитывают значимость периферического неврогенного мочевого пузыря, имеющего ту же симптоматику, но отличающегося своими особенностями. Классификация, принятая нами, охватывает различные аспекты нарушения мочеиспускания и, на наш взгляд, обладает практическими достоинствами.

Неврогенный мочевой пузырь при патологических состояниях центральной нервной системы

Из двух подгрупп соответствующей категории больных — с патологическими состояниями головного и спинного мозга — несравнимо большее значение для клиники имеет вторая.

Заболевания головного мозга при определенной локализации очага поражения, будь они сосудистого, травматического или другого происхождения, могут привести к нарушению функции мочевого пузыря. Учитывая локализацию центров, регулирующих функцию мочевого пузыря, неврогенный пузырь осложняет течение поражений парацентральных долек, лобных долей, подкорковой зоны мозга. Согласно данным Grasset (1961) и других исследователей, нарушение функции мочевого пузыря при поражениях головного мозга характеризуется преобладанием недержания мочи над задержкой. Это следует отнести к хронической стадии заболевания, так как в начальном периоде остро протекающих процессов (кровоизлияние, травма) мы наблюдали у больных в основном задержку мочи. Цисто-сфинктерометрические исследования Grasset (1961) позволили установить, что недержание мочи протекает при поражениях головного мозга в основном по типу либо автоматического, либо неингибированного мочевого пузыря с частыми, повелительными или же неосознанными его опорожнениями.

Неврогенный мочевой пузырь возникает при кортикальных поражениях, в основном при их двусторонности. Однако он наблюдается и при

одностороннем поражении. Нарушение тазовых функций при поражении лобных долей головного мозга можно объяснить общим расстройством поведения больного (Г. П. Корнянский, 1940).

Нарушение функции мочевого пузыря может быть связано с психогенными факторами (Н. Ф. Лежнев, 1923; В. Е. Субоцкий, 1924; Б. Н. Хольцов, 1926, и др.). Оно отмечается при неврозах и протекает в основном по типу частых и повелительных позывов на мочеиспускание, реже в виде затруднения или задержки. У больных белой горячкой может наблюдаться недержание мочи.

Проблема высшего контроля мочеиспускания, несмотря на многочисленные исследования, остается далеко не выясненной. Не вызывая сомнений в смысле своего реального существования, она является предметом дискуссии в отношении осуществления, его механизмов. Rush и Tang (1967) считают, что необходимо различить два компонента: 1) тонус детрузора и 2) сильное сокращение его во время мочеиспускания. Современные данные, по их мнению, дают основание полагать, что нет постоянного контроля тонуса детрузора ни со стороны высших центров, ни спинного мозга, ни интрамурального аппарата. В то же время спинальный рефлекс, приводящий к сокращению детрузора, находится под контролем значительно большего количества уровней головного мозга, нежели об этом думали раньше. Возвращаясь к положению, что пересечение нервного ствола не влияет на тонус детрузора, хотя и ведет к резкому изменению рефлекса мочеиспускания, указанные исследователи все же считают, что высший контроль тонуса имеет жизненное значение, но осуществляется не прямым путем, а через контроль над мочеиспускательным рефлексом. Boyarsky (1967) подчеркивает, что если прямая цистометрограмма физиологически не находится под высшим контролем, то это не означает, что она не изменяется в условиях патологии центральной нервной системы; мочеиспускательный рефлекс сохраняет тоническое состояние, предупреждая перерастяжение пузыря. На тонус мочевого пузыря мало влияет кашель, напряжение при переходе в сидячее положение, напряжение с целью помочиться. Повышается тонус мочевого пузыря при психическом стрессе.

Поражение спинного мозга составляет основной контингент больных неврогенным мочевым пузырем центрального происхождения. Среди них следует различать тех, у кого имеется *диффузное поражение*, и тех, у кого оно *локализовано*. К первым относят больных различными видами миелита, арахноидита, рассеянным склерозом, ко вторым — с травмой, сдавлением или новообразованием спинного мозга (Э. Е. Меламуд, 1967). Клиника первых весьма разнообразна. В отношении вторых, несмотря на различия в локализации очага повреждения и его степени, возможно деление на определенные клинические группы.

Однако и в отношении некоторых из *заболеваний спинного мозга диффузного характера* имеются характерные черты. Так, при остром полио-

миелите наблюдается острая задержка мочи, длящаяся 2—3 недели с полным последующим восстановлением функции мочевого пузыря. Для больных табесом характерна так называемая «атаксия мочевого пузыря», связанная с потерей чувствительности, исчезновением позыва на мочеиспускание, но с сохранением на первых порах способности к сокращению детрузора. Благодаря достижениям в области лечения полиомиелита и сифилиса описанные виды поражения, которым ранее уделялось большое внимание, стали редкими.

К больным с локализованным поражением спинного мозга относятся дети с врожденными уродствами позвоночника и спинного мозга — с менинго- и менингомиелоцеле, потерпевшие травму позвоночника с повреждением или сдавлением спинного мозга, больные туберкулезным спондилитом со сдавлением спинного мозга, больные с новообразованиями спинного мозга (первичными или метастатическими) или новообразованиями позвоночника со сдавлением спинного мозга. Возникающие вследствие этого нарушения со стороны мочевого пузыря зависят от уровня очага поражения. Некоторые клиницисты различают поражения верхнего и нижнего моторного нейрона в зависимости от отношения локализации повреждения или поражения спинного мозга к центрам мочеиспускания, расположенным на уровне II, III и IV крестцовых его сегментов. Понятно при этом значение полного или частичного нарушения целостности спинного мозга. Так как изучение неврогенного пузыря в клинике и эксперименте производилось главным образом в отношении травматических повреждений, а также учитывая их больший удельный вес в мирное, а тем более в военное время, в дальнейшем описании мы остановимся главным образом на этом виде неврогенного мочевого пузыря.

Экспериментальные исследования по изучению влияния травмы спинного мозга на функцию мочевого пузыря производили либо путем пересечения спинного мозга на различных уровнях, либо грубой его травмы, что более соответствовало патологическим условиям, наблюдаемым в клинике. Вследствие этих видов травмы наступают патологические сдвиги, которые вначале идентичны, а затем развиваются в зависимости от уровня повреждения спинного мозга. В первой стадии, соответствующей спинальному шоку, прекращается полностью рефлекторная деятельность ниже места перерезки или разрушения. Полностью исчезает рефлекс на мочеиспускание, появляется полная задержка мочи с последующей парадоксальной ишурией. Моча начинает произвольно выделяться наружу, как только мочевой пузырь оказывается переполненным. После выделения больного из состояния спинального шока дисфункция мочевого пузыря развивается по-разному. В тех случаях, когда очаг поражения расположен выше II крестцового сегмента, рефлекторная деятельность детрузора восстанавливается, но она остается вне воздействия корковых центров. Мочеиспускание перестает регулироваться ими и происходит произвольно. При поражении на

уровне крестцовых центров мочеиспускания (II, III и IV крестцовые сегменты), а также ниже возникает паралич детрузора.

Одновременно с моторными нарушениями возникают и трофические. Они играют главенствующую роль в патогенезе изменений стенки мочевого пузыря после травмы спинного мозга. Развитие воспалительного процесса происходит на фоне нарушения трофики и потому носит столь выраженный характер с быстрым возникновением язвенных изменений в пузыре.

На основании цистометрических данных Grasset (1961) относит состояние мочевого пузыря в фазе спинального шока к категории атонического пузыря со следующими характерными чертами: 1) потеря чувствительности, проявляющаяся отсутствием позыва на мочеиспускание; 2) паралич с полным отсутствием сокращений детрузора; 3) атония — большой пузырь, заполняющийся под малым давлением. Grasset настаивает на сопутствующем парадоксальном гипертоничном состоянии внутреннего сфинктера. Парадоксальность состоит в том, что, согласно современным представлениям, внутренний сфинктер не является самостоятельным анатомическим образованием, а лишь частью детрузора. Поэтому логично было ожидать, чтобы и он был парализован. Burghelle и Ichim (1963) пытаются объяснить подобное несоответствие следующим образом. При расположении очага повреждения спинного мозга ниже III поясничного сегмента, нижнего уровня проникновения нисходящих и восходящих пузырных симпатических волокон последние оказываются незатронутыми. В результате этого сохраняется ощущение позыва на мочеиспускание и рефлекторная активность внутреннего сфинктера. Перерастяжение мочевого пузыря вследствие паралича детрузора приводит к усиленному раздражению симпатических окончаний в пузыре, и нервный импульс, проходящий по внеспинномозговому пути, вызывает сокращение сфинктера. По-видимому, следует согласиться с Grasset (1961), что гипертония на уровне шейки пузыря пока не имеет объяснения, так как известно, что симпатическая иннервация не играет существенной роли в уродинамике мочевого пузыря.

В экспериментальных исследованиях М. Р. Касаткина (1963) сразу после пересечения спинного мозга наступало побледнение слизистой оболочки мочевого пузыря вследствие спазма сосудов. Спустя 2—3 ч спазм исчезал, а после 6—10 ч отмечался сосудистый паралич, длящийся 2—3 недели. Остановившись на трофических нарушениях, М. Р. Касаткин подчеркивает наличие спустя 20—24 ч после травмы отека слизистой оболочки мочевого пузыря, очаговых дистрофических изменений в виде вакуолизации протоплазмы и пикноза ядер. Дистрофические изменения нарастали на 2—3-й день, а воспалительный процесс присоединялся лишь на 3—5-е сутки.

Согласно данным Л. Я. Шницера и соавт. (1967), в первые часы после травмы возникают вазомоторные и дистрофические изменения: резкое

расширение сосудов, нарушение их проницаемости и кровоизлияния. Затем появляются трофические расстройства пузыря с воспалительной реакцией во всех его слоях. В подобных условиях может развиваться гнойно-воспалительный процесс, распространяющийся на всю толщу пузыря, а затем на окружающие ткани, вплоть до возникновения перитонита.

Симптоматология. Задержка мочи, отсутствие позыва на мочеиспускание (у ряда больных имеется ощущение полноты пузыря), последующее парадоксальное недержание мочи являются характерными признаками неврогенного поражения мочевого пузыря в *фазе спинального шока*. Ряд симптомов со стороны симпатической нервной системы (познание, покраснение лица и шеи, брадикардия и др.), которые рядом клиницистов приписываются переполнению мочевого пузыря, могут найти свое объяснение не только в этом.

После окончания стадии спинального шока наступает *хроническая стадия неврогенного пузыря*. В этой стадии различают три вида неврогенного мочевого пузыря в зависимости от степени и уровня поражения спинного мозга. При повреждении его выше спинальных центров пузыря позыв на мочеиспускание отсутствует. Больные ощущают лишь тяжесть внизу живота. Мочевой пузырь опорожняется непроизвольно каждые 2—3 ч. Мочеиспускание становится более частым в случае присоединения инфекции, возникновения цистита. Опорожнение пузыря осуществляется рефлексорным путем в результате раздражения рецепторов его стенки. Эту форму неврогенного мочевого пузыря принято называть *«рефлекторным пузырем»*. Она характерна для полного перерыва спинного мозга. При частичном перерыве наблюдается так называемый *«незаторможенный пузырь»*. Больной ощущает позыв на мочеиспускание, но возбудимость мочевого пузыря повышена и позывы носят повелительный характер. Вследствие снижения функциональной емкости мочевого пузыря мочеиспускание происходит часто. При рефлекторном и при незаторможенном мочевом пузыре нет остаточной мочи. Поражение крестцового отдела спинного мозга или конского хвоста сопровождается параличом детрузора и проявляется полной хронической задержкой мочи с парадоксальной ишурией. Такое состояние принято обозначать как *«автономный пузырь»*. Наконец, выделяют еще *атоничный мочевой пузырь*, отличающийся, по одним авторам, локализацией поражения в задних корешках крестцового отдела (З. Л. Лурье, 1949), согласно другим, — отсутствием малейших рефлекторных сокращений и возникновением в острой фазе спинального шока (Borghese и Ichim, 1963).

Незаторможенная и рефлекторная формы неврогенного мочевого пузыря могут привести к спастическому малому мочевому пузырю. Следует иметь в виду тот факт, что у спинальных больных с длительно существующим надлобковым мочепузырным свищом может возникнуть и сморщенный малый мочевой пузырь в результате воздействия следующих причин: 1) длительного спазма, вследствие которого могут произойти морфологи-

ческие изменения детрузора; 2) постоянного порожнего состояния мочевого пузыря, которое также приводит в конечном итоге к склеротическим изменениям мышечного слоя его стенки в результате бездеятельности; 3) трофических нарушений; 4) присоединения хронической инфекции (С. Д. Голигорский, 1959).

Диагностика разных форм неврогенного мочевого пузыря в хронической стадии основывается на перечисленных нарушениях его функции, полном неврологическом обследовании больного (эта часть обследования относится к области невропатологии) и на ряде специальных методов исследования, среди которых важное значение имеют цистометрия и цистография. Последнее время особое значение начинают приобретать методы электродиагностики с регистрацией биотоков мочевого пузыря.

Цистометрическое исследование предназначено для определения тонуса, сократительной способности и чувствительности мочевого пузыря, вернее — детрузора. В эксперименте, с целью исключения влияния катетера, вводимого по уретре, и максимального приближения к физиологическим условиям наполнения мочевого пузыря, использовали проведение регистрирующего устройства через стенку пузыря, а заполнение последнего с помощью катетера, введенного по мочеточнику. В условиях клиники заполнение мочевого пузыря и регистрация тонуса, сократительной способности и чувствительности возможны только путем проведения катетера по уретре или использования надлобкового мочепузырного свища.

Цистометрию сочетают со *сфинктерометрией*, позволяющей определить степень сопротивления выделению мочи со стороны замыкательной системы. Это сопротивление можно выяснить с помощью катетера с баллончиком, который заполняют водой после его установки на том или ином уровне пузырно-уретрального сегмента. Последнее время сфинктерометрию производят ретроградным и особенно нисходящим путем.

Р. П. Угрюмова (1950) описала гипертонический пузырный рефлекс при ранении спинного мозга в эксперименте и гипотонический при ранении конского хвоста. У больных она находила также снижение тонуса детрузора с поперечным перерывом на уровне конуса спинного мозга и конского хвоста по сравнению с больными с высоким перерывом. Нельзя не согласиться с высказанным ею мнением о том, что высокое истощение пузырного рефлекса у больных с цистостомией зависит не только от тяжести повреждения спинного мозга. У больных с цистостомией восстановление акта мочеиспускания происходит медленнее. Р. П. Угрюмова с этих позиций рекомендует тренировку нервно-мышечного аппарата мочевого пузыря, «воспитание» пузырного рефлекса путем зажатия дренажной трубки и периодического заполнения пузыря. Это позволило ей получить весьма удовлетворительные результаты у больных.

Н. П. Лукьянова (1958), изучая влияние на деятельность мочевого пузыря пораженных различных отделов нервной системы, описала при на-

личии поллакиурии, повелительных позывов и неудержания мочи следующие виды нарушения: 1) гиперрефлексию — повышение рефлекторной возбудимости мочевого пузыря, характеризующееся наступлением рефлекторных сокращений детрузора при заполнении его меньшим количеством жидкости, чем это разрешает его физиологическая емкость; 2) гиперестезию, выражающуюся усилением ощущения позыва; 3) гипертонию — быстрый и высокий подъем тонуса детрузора. Результаты ее исследований позволили объяснить клиническую картину нарушения функции пузыря.

В. М. Угрюмов (1961) показал особое значение определения пузырного рефлекса для выяснения степени обратимости изменений, возникающих при повреждении спинного мозга. На роли экскреторной цистометрии в выборе метода лечения настаивал и Э. Е. Меламуд (1967). Grasset (1961) отводит важнейшее место цистометрии, в меньшей мере сфинктерометрии, в диагностике и показаниях к лечению у больных с неврогенным мочевым пузырем.

Woyarsky и соавт. (1966) считают, однако, что обычная цистометрия не дает реального представления о степени изменений функции мочевого пузыря, и рекомендуют сочетать ее с тем, что они обозначают «урофлоуметрией». Практически речь идет о нисходящей сфинктерометрии, проводимой по специальной методике. Сопротивление, оказываемое току мочи в уретре, исчисляются с помощью формулы. Для проведения исследования производят надлобковую пункцию мочевого пузыря с введением в него тонкой полиэтиленовой трубки. Измерение давления производят во время наполнения пузыря и в течение мочеиспускания. Такая методика имеет определенные преимущества в условиях экспериментального изучения неврогенного мочевого пузыря, но вряд ли можно ожидать ее широкого внедрения в медицинскую практику, несмотря на оговорку об отсутствии «имеющих значение осложнений». Более приемлема другая методика, к которой мы вернемся ниже, — кинофлюорография.

Последнее время для определения эвакуаторной функции мочевого пузыря, как в условиях механического препятствия, так и неврогенного поражения, используют все шире *радиоизотопную урофлоуметрию* (А. Ф. Возианов и соавт., 1971). Исследование производят спустя 1—2 ч после радиоизотопной ренографии, когда меченое соединение (^{131}I -гиппуран) скапливается в мочевом пузыре. Возможно также ретроградное заполнение последнего 150—200 мл индифферентной жидкости с добавлением 5—6 мккюри гиппурана- ^{131}I . Сцинтилляционный счетчик «УРУ» устанавливают над областью проекции мочевого пузыря выше лонного сочленения или со стороны крестца. Мужчин исследуют в положении стоя, женщин — сидя. После регистрации начального уровня радиоактивности над мочевым пузырем больному предлагают мочиться. Динамика мочеиспускания фиксируется графически с помощью самописца при оптимальной скорости протяжки диаграммной бумаги в 2,5—2 мм/с.

Урофлоуметрический график здорового человека имеет вид крутой нисходящей кривой и быстро снижается к нулю. Показателем количественной оценки эвакуаторной способности мочевого пузыря является скорость мочетока, равная в норме 16—20 мл/с. Снижение тонуса детрузора приводит к изменению урофлоуметрической кривой. Она становится растянутой, время мочеиспускания удлиняется, а скорость мочетока снижается.

Возвращаясь к цистометрии, следует сказать, что это исследование все же имеет, безусловно, большое значение в диагностике формы пузыря, при определении прогноза и лечения. Оно позволяет следить за динамикой заболевания. Однако следует ожидать дальнейшего параллельного усовершенствования и упрощения регистрирующих устройств в смысле их приближения к наиболее физиологическим условиям и исключения сложных манипуляций. Campbell и Harrison (1970) ссылаются на ряд исследователей, рекомендовавших использование миниатюрных цистометров, свободно плавающих в полости мочевого пузыря.

Важные сведения о состоянии мочевого пузыря и некоторых осложнениях, которые могут возникнуть при неврогенном поражении, можно получить с помощью цистографии. Этот метод позволяет определить наличие расширенного, как бы распластанного, мочевого пузыря при автономной и атоничной формах; тень пузыря маленькая при рефлекторной форме и неингибированная в зависимости от степени спастического состояния детрузора. В наиболее тяжело протекающих случаях, которые можно отнести к категории «малого спастического мочевого пузыря», емкость последнего равна 10—15 мл. Соответственно получается резко уменьшенная и деформированная тень пузыря на цистограмме (рис. 41).



Рис. 41. Цистограмма больной М., 34 лет. Непроизвольное мочеиспускание по типу спинального автоматизма. Значительно выражена асимметрия мочевого пузыря. Передом XII грудного и I поясничного позвонков со сдавлением спинного мозга.

Исследования больных различными формами неврогенного мочевого пузыря позволяют по размерам тени на цистограмме определять не только принадлежность к той или другой форме поражения. Одновременно выявляются и другие признаки. Сюда относится волнистость контуров в результате нерегулярных спастических сокращений, появление теней дивертикулов при атонии пузыря. У больных с поражением спинного мозга выше крестцовых центров мочеиспускания можно наблюдать асимметрию тени мочевого пузыря — пузырь оказывается разной формы и размеров справа и слева, его тень отклонена вправо или влево вместо того, чтобы располагаться симметрично с обеих сторон срединной линии.

Цистография позволяет выявить наличие пассивного или активного (при сохраненном акте мочеиспускания) *пузырно-мочеточникового рефлюкса* (рис. 42), который мы наблюдали у больных как с автоматическим, так и с рефлекторным и заторможенным мочевым пузырем. Разница состоит в том, что при автоматическом пузыре рефлюкс возникал, несмотря на низкое внутрипузырное давление, а у больных с другими двумя формами — при повышенном. Рефлюкс у одних больных бывает одно-, у других — двусторонним. При двустороннем рефлюксе он неодинаково интенсивный с обеих сторон.

В отношении причин пузырно-мочеточникового рефлюкса существуют разные мнения. Так, согласно Bunts (1958), причиной пузырно-мочеточникового рефлюкса являются изменения, развивающиеся в окружности устья мочеточника. Особое значение он придает возникновению в этой области микродивертикулов. Однако при рефлекторном пузыре морфологические изменения в области мочеточниковых устьев небольшие, а рефлюкс все же существует. Нам кажется более правильным объяснение рефлюкса как следствия общего нарушения уродинамики нижних мочевых путей, да и самого мочеточника. В связи с этим следует указать на работу Shalit и Morales (1966), посвященную уродинамике мочеточников при параплегии. Они различают в функции нормального мочеточника 3 состояния, связанные с различными фазами активности мочевого пузыря. Первое — состояние свободного тока мочи при пустом или слегка заполненном пузыре; второе — повышенное сопротивление при наличии значительного количества мочи в пузыре; третье — во время мочеиспускания. Чередование этих фаз характеризуется повышением внутримочеточникового давления. При этом возможно некоторое нарушение ритмичности сокращений мочеточника. Та же схема принята авторами при параплегии. У больных с повреждением спинного мозга выше крестцовых центров фазы короче, а изменения сокращений мочеточника более выражены. При поражении на уровне центров мочеиспускания и конского хвоста происходит продление фазы свободного тока мочи, отсутствует третья фаза, имеются более выраженные изменения в уродинамике мочеточника. У больных с высокими повреждениями спинного мозга, но с низкой анестезией отме-

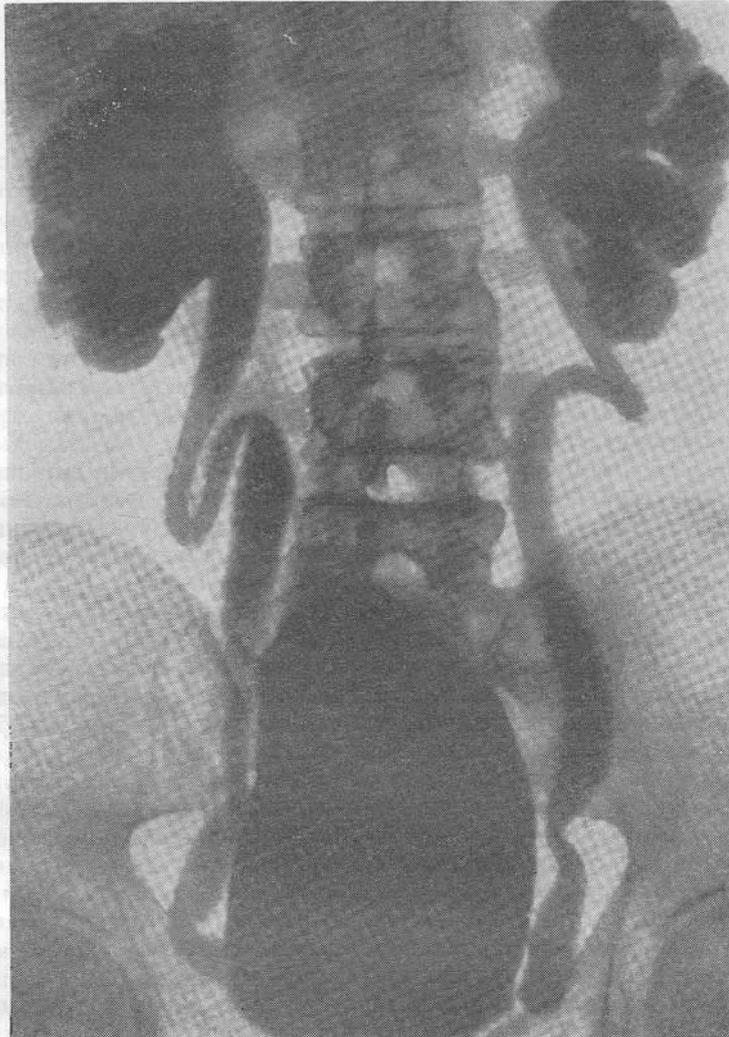


Рис. 42. Неврогенный («башенный») мочевой пузырь.

Больной К., 41 года. Двусторонний пузырно-мочеточниково-лоханочный рефлюкс. Гидронефротическая трансформация. Год назад перенес перелом I поясничного позвонка со сдавлением спинного мозга.

чено снижение давления в мочеточнике в покое и снижение силы сокращений нижней трети мочеточника.

Несомненно, что в возникновении пузырно-мочеточникового рефлюкса у больных неврогенным мочевым пузырем принимают участие как функциональные, так и морфологические изменения.

Возвращаясь к кинофлюорографии, необходимо остановиться на исследованиях Davidson и его сотр. (1966), проведенных у больных с различными патологическими изменениями спинного мозга (травма в основном, расщепление дужек и множественный склероз). Они отметили следующие изменения в зависимости от уровня очага поражения спинного мозга. При высоких поражениях: изометрическое сокращение детрузора без опущения дна мочевого пузыря; рентгеноконтрастный раствор при этом проникает в заднюю уретру, где встречает различной степени сопротивление со стороны наружного сфинктера; несмотря на продолжающееся сокращение детрузора, происходит периодическое прерывание струи мочи из-за спастических сокращений наружного сфинктера. У больных с низким поражением спинного мозга во время давления на нижнюю часть живота, проводимого с целью опорожнения мочевого пузыря, происходит опущение его дна. Шейка пузыря раскрывается, и рентгеноконтрастное вещество выводится наружу столько времени, сколько длится давление на низ живота. С прекращением последнего дно мочевого пузыря приподнимается вверх. У больных, потерявших возможность мочиться, рентгеноконтрастный раствор проникает в заднюю уретру, но останавливается на уровне наружного сфинктера. Приведенные нарушения соответствуют тем понятиям об акте мочеиспускания, которые складываются в настоящее время благодаря полученной возможности непрерывного наблюдения за выделением мочи с помощью кинотехники.

Последние годы в практику исследования больных с функциональными нарушениями со стороны мочевого пузыря внедряется методика электромиографии. Определение биоэлектрической активности детрузора и сфинктеров в норме и при заболеваниях может оказаться полезным не только для диагностических целей (Г. Ф. Колесников и соавт., 1968). Работа В. Е. Кузьминой (1963), проведенная с помощью двухканального чернильнопишущего электроэнцефалографа, явилась ценным вкладом в разработку электромиографии мочевого пузыря.

Обследование урологического статуса больных с поврежденным спинным мозгом, однако, не может ограничиться нижними мочевыми путями. Оно должно быть полным и дать представление об изменениях почек и верхних мочевых путей. Известно, что судьба спинальных больных в конечном счете решается в жизненном отношении состоянием почек: больные гибнут от уросепсиса и от почечной недостаточности.

Основными осложнениями со стороны почек являются пиелонефрит и камнеобразование. Инфицирование верхних мочевых путей и почек происходит вследствие глубоких нарушений уродинамики,

возникновения пузырно-мочеточникового рефлюкса с заносом бактерий из мочевого пузыря. Понятно, что основное заболевание и обусловленная им неподвижность больного способствуют возникновению воспалительного процесса в связи с ослаблением защитных возможностей организма. Нарушенная уродинамика приводит к переходу острого воспалительного процесса в хронический. У спинальных больных течение *хронического пиелонефрита* часто обостряется. Постепенное возникновение все новых очагов пиелонефрита ведет к хронической почечной недостаточности. Характерно отсутствие у большинства больных болевых ощущений в области почек. У многих — атаки пиелонефрита протекают в основном с признаками общей интоксикации: повышением температуры, общим плохим состоянием, отсутствием аппетита, диспепсическими расстройствами.

Частота *литиаза* у больных неврогенным мочевым пузырем объясняется наличием инфекции, нарушением обменных процессов (они приводят, в частности, к гиперкальциурии и к повышению рН мочи), расстройством уродинамики. В различные периоды болезни литиаз осложняет течение заболевания у спинальных больных от 9 до 30%, по данным разных авторов. Для литиаза у спинальных больных характерны следующие черты: отсутствие почечной колики, быстрое увеличение размеров камня, быстрый рецидив.

Говоря о возникновении нефролитиаза у больных с неврогенным мочевым пузырем, в том числе у больных параплегией, заслуживает внимания работа Сикиги и соавт. (1967). В ней дан анализ возникновения и лечения нефролитиаза у 34 больных среди 550 страдающих параплегией и лечившихся в «Центре восстановления двигательных функций» в Фонтенбло. Нефролитиаз наблюдали у 6,2% больных параплегией. У 22 из 34 больных имелась тяжелая форма нефролитиаза, и некоторым из них потребовалась даже нефрэктомия. Авторы настаивают на том, что нельзя пытаться удалить конкремент консервативно, пользуясь потерей чувствительности мочевого пузыря, и ограничиваться только пиелолитотомией или нефролитостомией при камнях, заполняющих лоханку. Только при раннем вмешательстве, правильно выработанных показаниях и радикальном удалении всех камней не наступало рецидива. Важно отметить, что нефролитиаз у больных параплегией появляется в первые недели заболевания, но, к сожалению, его своевременно не ищут и выявляют часто в поздние сроки. Методом исследования в основном является экскреторная урография. Во всех случаях параплегии урографию надо производить в течение первых трех месяцев заболевания, а затем периодически повторять в течение первых лет 2 раза в год. Профилактика камнеобразования должна начинаться с первых дней появления параплегии. Она состоит в обильном диурезе, окислении мочи до рН 6,0, возможно ранних пассивных и активных движениях, своевременном опорожнении мочевого пузыря, сначала катетеризацией, затем методами «перевоспитания».

Значительно реже хронического пиелонефрита и нефролитиаза у спинальных больных наблюдается расширение верхних мочевых путей. Обычно оно протекает в сочетании с пиелонефритом.

В связи с изложенным понятно значение обследования состояния почек у спинальных больных. В остром периоде атаки пиелонефрита возникают вследствие запоздалого или недостаточного дренирования мочевого пузыря. Единственным оправданным методом исследования, помимо лабораторного, является экскреторная урография.

В хронической стадии болезни необходимо решить две задачи: определить морфологические изменения со стороны почек и их функциональное состояние. Эндоскопические исследования (хромоцистоскопия, ретроградная пиелография) чреваты серьезными осложнениями инфекционного характера и их следует избегать. Судить о степени поражения почек по таким признакам, как пиурия и бактериурия, можно только в совокупности с другими данными, так как пиурия и бактериурия могут иметь пузырное происхождение. Рентгенологическое исследование следует начинать с обзорного снимка почек и мочевых путей, дающего возможность выявить конкременты. Экскреторная урография с отсроченными снимками при умеренной почечной недостаточности, а еще лучше — инфузионная урография — дают представление об изменениях со стороны почек и верхних мочевых путей. В функциональном отношении понятно большое значение изотопной ренографии.

Хроническая почечная недостаточность у спинальных больных может протекать латентно без повышения количества остаточного азота и мочевины крови. Лишь с прогрессированием хронического пиелонефрита определяется задержка продуктов азотистого обмена, а поэтому следует прибегать к более тонким тестам: пробам на очищение мочевины, креатинина, позволяющим на ранних стадиях установить наличие опасности почечной недостаточности. Обязательно исследование щелочно-кислотного равновесия как одного из ранних показателей нарушения функции почек.

Течение почечных осложнений зависит от обратимости неврогенного нарушения мочевого пузыря. Опыт показывает, что отведение мочи с помощью надлобкового мочевого свища далеко не всегда позволяет предупредить новые вспышки пиелонефрита. Длительное нахождение дренажа в полости мочевого пузыря у ряда больных способствует возникновению тяжелых нарушений — возникновению малого мочевого пузыря, инфекционного заноса в почки.

В связи с известной частотой дизэктазии шейки мочевого пузыря и ее роли в дисфункции пузыря у больных, не имевших в прошлом травм спинного мозга и которым ставили диагноз неврогенного спинального пузыря нетравматического генеза, необходимо предварительно исключить дизэктазию, хотя она, между прочим, также может быть вызвана неврологическим заболеванием. В неясных случаях рекомендуют начинать с эндуретральной резекции шейки мочевого пузыря.

Лечение больных в стадии спинального шока должно обеспечить выведение мочи и профилактику инфекции. Выведение мочи в разные времена осуществляли при помощи ручного выдавливания пузыря каждые 5—6 ч либо периодической катетеризацией, постоянным катетером, наложением надлобкового мочепузырного свища, свища промежностного отдела уретры, методом закрытого интермиттирующего дренажа по уретре или с помощью системы прилив — отлив. В настоящее время подавляющее большинство клиницистов применяют либо цистостомию, либо последние два из перечисленных методов. Не вызывает сомнений, что в условиях военных действий с большим количеством раненых, необходимостью обеспечить максимально упрощенную и в то же время действенную помощь лучшим методом отведения мочи являлась *надлобковая цистостомия*. Ее преимущества были продемонстрированы в годы Великой Отечественной войны. В мирное время, когда условия оказания специализированной медицинской помощи совершенно иные, учитывая определенные недостатки цистостомии и рассчитывая на возможность восстановления функции мочевого пузыря, заслуживают предпочтения методы, основанные на закрытом дренаже по уретре, сочетающиеся с самого начала с ритмичным заполнением и опорожнением парализованного мочевого пузыря в сочетании с мерами предупреждения инфекции.

Закрытый интермиттирующий дренаж состоит из резервуара емкостью в 500—1000 мл, заполненного антисептическим раствором. От резервуара отходит трубка, которая раздваивается. Один из ее концов соединяется с уретральным катетером, второй опускается в сосуд с антисептическим раствором. Каждые несколько часов перекрывается трубка, ведущая в собирательный сосуд. Из резервуара в пузырь вводят медленно до 500 мл жидкости. Затем перекрывают трубку у резервуара и снимают клемм с трубки, ведущей в собирательный сосуд, — жидкость из пузыря выделяется по нему, а затем таким же путем выводят накапливающуюся мочу. Этот способ обеспечивает периодическое растяжение детрузора, хорошее опорожнение пузыря, его периодическое промывание.

Методика Монго — «прилив — отлив» имеет ряд отличий от предыдущей. По трубке, идущей к мочевому пузырю, помещают капельницу. Благодаря ей пузырь заполняют раствором медленно (100 капель в минуту) в течение 2—4 ч. Отводящая трубка длинная, и она делает петлю на определенном уровне над постелью больного. Когда пузырь наполняется, жидкость по этой трубке доходит до уровня петли и начинает выходить вниз к собирательному сосуду. Благодаря создающемуся таким образом сифону выделяется наружу все содержимое пузыря. После этого пузырь медленно заполняют вновь.

Последние годы пересматривается отношение к возможности использования в остром периоде *повторной катетеризации пузыря*. Интересные данные по этому вопросу представил И. П. Шевцов (1967). С одной сто-

роны, не вызывает сомнений тот факт, что в условиях современного госпитализма повторная катетеризация чревата заносом микрофлоры в мочевой пузырь. Однако эту опасность следует сравнить с той, которая возникает при постоянном катетере или при надлобковом мочепузырном дренаже. У всех больных с надлобковым дренажем развивается хронический воспалительный процесс, создаются условия для склеротических изменений стенки пузыря и возможности восходящей инфекции мочевых путей. Известно также, что постоянный катетер вызывает воспаление уретры, чреват ретроградным распространением инфекции по семявыводящим путям. Исходя из этих позиций, опасность повторных катетеризаций оказывается уже не столь великой.

И. П. Шевцов справедливо указывает на то обстоятельство, что плохие результаты, наблюдаемые при повторной катетеризации, могут найти в определенной степени свое объяснение в неправильности, допущенной при лечении. Так, редкая катетеризация пузыря приводит к постоянному застою мочи. Правильно замечание, что в условиях современных возможностей целенаправленной борьбы с инфекцией и при тщательном уходе повторная катетеризация пузыря в остром периоде может оказать положительное действие. В следующем разделе о периферическом неврогенном пузыре мы приводим историю болезни больного с длительной рефлекторной задержкой мочи, у которого удалось избежать инфицирования мочевых путей благодаря описанным мерам. Правильно и то, что при любом методе выведения мочи осложнения зачастую зависят не столько от метода, сколько от допущенных при его применении погрешностей. По данным И. П. Шевцова, к надлобковому свищу приходится прибегать приблизительно у $\frac{1}{3}$ спинальных больных. Способ Монго применялся им в сроки до 3 месяцев.

При легкой травме, в остром периоде после выведения пострадавшего из состояния спинального шока сможет найти свое применение *электростимуляция мочевого пузыря*, производимая без оперативного вмешательства.

Лечение больных неврогенным пузырем в хронической стадии зависит от формы заболевания.

У больных, у которых наступает *восстановление функций*, возврат к нормальному мочеиспусканию происходит быстрее, если им был применен ранее закрытый дренаж пузыря по уретре либо интермиттирующий или по типу прилив-отлив.

«Воспитание» мочевого пузыря может в дальнейшем проводиться путем пережатия уретрального (в случае цистостомы — пузырного) дренажа на сроки в 1—1,5 ч. Больной может сам зажимать дренаж и снимать с него зажим с тем, чтобы опорожнить пузырь. Во время периода «воспитания» показано обильное питье. Благодаря последнему за каждый период зажатия дренажа в пузыре накапливается значительное количество мочи и обеспечивается периодическое его растяжение и опорожнение.

Если необходимо *длительное время дренировать мочевой пузырь*, показаны меры по постоянному предупреждению инфекции и камнеобразования в пузыре. Это достигается повторным введением в пузырь антисептических растворов, назначением антибиотиков и химиопрепаратов в соответствии с данными посевов мочи и антибиограмм. Курсы антибактериальной терапии могут быть непрерывными с частой сменой препарата или проводиться периодически. Для предупреждения камнеобразования показана терапия, направленная на окисление мочи. Нужно признать, что прием соответствующих медикаментов у многих больных не дает возможности снизить рН мочи. С целью предупреждения камнеобразования многие клиницисты рекомендуют вводить в пузырь раствор Саби и Ольбрайта (лимонная кислота 32,35 г, окись магния 3,84 г, карбонат натрия 8,84 г, дистиллированная вода до 1 л).

В лечении больных неврогенным пузырем, возникшим после травмы спинного мозга или некоторых его заболеваний, применяют медикаментозное лечение. Для воздействия на парасимпатическую систему рекомендуют ионофорез пилокарпином, при незаторможенной форме, в основном у больных рассеянным склерозом, — бантин, лизодинил. При *спастической форме* применяют различные виды блокады, операции на вегетативных нервных путях пузыря, корешках спинного мозга. У больных с малым мочевым пузырем можно добиться увеличения его емкости с помощью интестинальной пластики, используя изолированную петлю либо подвздошной, либо сигмовидной кишки. Одновременно производят резекцию шейки мочевого пузыря.

О п е р а т и в н о е л е ч е н и е. Резекция шейки мочевого пузыря может быть использована с успехом при атонии детрузора и значительно выраженных изменениях воспалительного и склеротического характера в области шейки.

Н. Е. Савченко и В. А. Мохорт (1970) приводят объяснения возникновения таких изменений. Независимо от этиологии при неврогенном пузыре с задержкой мочи в результате последней, повторных катетеризаций и инфицирования воспалительный процесс зачастую протекает как интерстициальный с исходом в сморщивание, причем преимущественно поражается область шейки пузыря. В далеко зашедших случаях соединительная ткань полностью замещает мышечную. К такому же результату приводят и сосудистые изменения, сопутствующие нарушению иннервации. В ряде случаев нарушение иннервации сфинктера приводит к его спастическому состоянию, что, в свою очередь, становится причиной задержки мочи. Дифференциальный диагноз между воспалительными и склеротическими изменениями и спастическим состоянием возможен на основании результатов новокаиновой блокады и алкоголизации срамных нервов, которые устраняют спазм, но не влияют на склеротическую контрактуру. Дифференциально-диагностическим целям служит и сфинктерометрия.

Не всегда атония детрузора предшествует склеротическим изменениям в области шейки пузыря. И. Е. Савченко и В. А. Мохорт отметили возможность изменений со стороны шейки пузыря в стадии, когда детрузор еще справляется со своей функцией, — имеются позывы на мочеиспускание и нет полной задержки мочи.

Согласно наблюдениям Н. Е. Савченко и В. А. Мохорта, следует признать, что в тех случаях, когда еще сохранилась функция детрузора или удастся добиться ее восстановления, операции на шейке пузыря являются вполне оправданными. Они предпочитают рассечение шейки по предложенной ими методике (от внутреннего отверстия уретры почти до уровня межмочеточниковой складки). При недостаточности детрузора авторы сочетали рассечение шейки с аутоцистодубликатурой. Полученные ими результаты весьма убедительны.

Данные Л. Я. Шницера (1970) подтверждают, что морфологические и функциональные изменения со стороны мочевого пузыря в основном одинаковы независимо от спинального или периферического поражения иннервации, но при спинальном они более выражены и прогноз более мрачный.

На симпозиуме, посвященном неврогенным нарушениям функции мочевого пузыря, состоявшемся в Гомбурге в 1968 г. (Allert и соавт., 1969), показаниям к резекции шейки мочевого пузыря был посвящен доклад Büscher (1969). Им были приведены весьма разноречивые данные литературы. Ряд исследователей прибегают весьма охотно к этому вмешательству, другие — в редких случаях. Büscher считает, что изменения в шейке пузыря не являются следствием лишь самого паралича, наступающего после повреждения спинного мозга. Изменения эти, по его данным, не возникают если с самого начала после развития паралича предпринимают эффективные меры по предупреждению хронического интерстициального цистита. Следует иметь в виду, что хроническая инфекция принимает особо тяжелый характер у больных неврогенным мочевым пузырем. Büscher весьма образно выразил мысль о том, что в таких случаях при исследовании определяется стойкая контрактура так называемого «внутреннего сфинктера», который в данных условиях действительно выступает как сфинктер. Чем выраженнее изменения со стороны шейки мочевого пузыря, тем более показанной является электрорезекция и тем легче она выполнима. Büscher рекомендует производить не циркулярную резекцию, а лишь по задней губе 3—5 разрезами. Будучи сторонником электрорезекции шейки мочевого пузыря, он подчеркивает, что она им была произведена всего лишь 27 больным, так как в других случаях удавалось предупредить воспалительные изменения, и, таким образом, не возникала необходимость в оперативном вмешательстве по поводу контрактуры шейки пузыря.

Необходимо указать на то, что после резекции шейки пузыря не следует во всех случаях надеяться на исчезновение пузырно-мочеточникового

рефлюкса, так как последний также является следствием хронического воспаления.

Проблема электрорезекции шейки пузыря и Y — V ее пластики обсуждались также на симпозиуме, материалы которого собраны в монографии, изданной под редакцией Boyarsky (1967). Bunce (1967), являвшийся основным докладчиком на этом симпозиуме, подчеркивал, что фиброз шейки пузыря есть следствие инфекции и катетеризаций и что успех или отсутствие эффекта от оперативного вмешательства должны детально изучаться при помощи современных цистоскопических и цистометрических, а также бактериологических методов. Он считает, что при неудаче электрорезекции имеет смысл повторить это вмешательство. Трансуретральная резекция шейки пузыря, по мнению Bunce, имеет ограниченные, но жизненные показания при реабилитации мочевого пузыря. Он поддерживает мнение Emmett (1940), считавшего, что доминирующим является не столько сократительная способность детрузора, сколько сопротивление, которое детрузор должен побороть. Другими словами, основным здесь является определение соотношения между обоими факторами. Bunce высказался за применение резекции в каждом случае нарушения проходимости шейки пузыря. В отношении пластики по типу Y — V высказывания были более сдержанны; такая пластика показана преимущественно у детей, когда электрорезекция (у мальчиков, в частности) трудно осуществима. Рекомендуют ее и у девочек, но подчеркивают возможную опасность в виде последующего недержания мочи.

Резюмируя приведенные данные разных клиницистов можно прийти к следующему заключению. Изменения в шейке пузыря являются вторичными. Они возникают как следствие повторной катетеризации и присоединения инфекции. Их можно предупредить правильным лечением, проводимым в самом начале болезни у спинальных больных. Несмотря на свою вторичность, эти изменения приобретают в последующем чрезвычайно большое значение. При реабилитации мочевого пузыря их устранение может играть самую существенную роль, устраняя сопротивление току мочи и облегчая деятельность нарушенного детрузора.

Ниже следующие наблюдения иллюстрируют положения, показывающие, что резекция шейки пузыря может оказаться эффективной не только после травмы спинного мозга, но и при периферическом неврогенном пузыре, так как, в конечном счете, изменения со стороны стенки пузыря в целом и его шейки в частности одинаковы.

Больной Р., 45 лет, поступил в клинику 11/IX 1969 г. Болен с апреля 1966 г., когда впервые появились боли при мочеиспускании и задержка мочи. Тогда было установлено наличие 800 мл остаточной мочи. В мае того же года больному был наложен надлобковый мочепузырный свищ. Какого-либо механического препятствия к оттоку мочи из пузыря обнаружено не было. Обследовался невропатологом; производили спинномозговую пункцию; особых изменений не было обнаружено. Пользуется надлобковым дренажем в течение 3,5 лет.

При поступлении состояние больного удовлетворительное. Температура нормальная. Моча резко щелочной реакции. Показатели биохимических исследований крови в норме.

Больной консультирован невропатологом. Каких-либо очаговых нарушений не найдено; установлена вегето-сосудистая дистония.

С момента наложения надлобкового мочепузырного свища у больного исчезло ощущение наполненного мочевого пузыря, позыва на мочеиспускание при наложенном зажиме на дренаж. Другими словами, можно было заключить о большой неполноценности детрузора. Все же решено было произвести операцию с целью облегчения оттока мочи по шейке пузыря.

20/X—операция. Стенка мочевого пузыря склерозирована, резко выражена склеротическая контрактура шейки пузыря. Произведено клиновидное иссечение задней ее губы. В полость пузыря введены два дренажа: через надлобковую рану и по уретре. Дренажи были последовательно удалены. Мочеиспускание восстановилось. В настоящее время считает себя здоровым.

Больной П., 30 лет, поступил в клинику 2/IX 1969 г. Впервые поступил в стационар в 1968 г., где по поводу правостороннего гидронефроза была произведена нефрэктомия. Тогда же у больного установили первичную атонию мочевого пузыря, по поводу чего был наложен надлобковый мочепузырный свищ. Спустя 2 недели после операции появились боли в области левой почки. Вскоре вновь поступил в клинику. Был поставлен диагноз конкремента левой почечной лоханки, и в 1969 г. произведена инзолитотомия (на единственной почке). Выписан на короткий срок домой. Поступил для вмешательства на мочевом пузыре.

У больного не было признаков нарушения функции центральной нервной системы. Можно было бы предполагать врожденное нарушение проходимости пузырно-уретрального сегмента; однако, кроме рубцовой контрактуры шейки мочевого пузыря, других изменений не было найдено. Судить о давности процесса трудно было.

11/XI больной оперирован. Стенка мочевого пузыря оказалась плотной, толщиной в 1,5—2 см. В пузыре обнаружен конкремент-фосфат. Склеротическая контрактура шейки мочевого пузыря — едва входит в нее кончик пальца. Произведена клиновидная резекция задней губы. В полости пузыря оставлены два дренажа — через надлобковую рану и по уретре.

В послеоперационном периоде края надлобковой раны разошлись. Из-за воспалительных изменений пришлось удалить уретральный дренаж. Надлобковый дренаж функционировал хорошо. 1/XII при пережатии надлобкового дренажа моча частично выделялась по уретре. 19/XII установлен постоянный катетер, который в последующем был удален. Моча начала выделяться естественным путем, однако надлобковый свищ полностью закрылся лишь спустя два месяца после операции.

Несмотря на осложненное течение послеоперационного периода, эффект операции оказался хорошим. Мочеиспускание полностью восстановилось.

Гистологическое исследование резецированного участка мочевого пузыря: ткань изнутри выстлана переходным эпителием, резко выраженный склероз и гнойное воспаление всех слоев пузыря.

Больной М., 31 год, поступил в клинику 12/X 1970 г.

Болен два года. Возникла острая задержка мочи. В течение двух недель лечили катетеризацией пузыря. В последующем — хроническая задержка мочи: остаточной мочи 400 мл. Поставлен диагноз неврогенного мочевого пузыря. Не удалось выявить какой-либо провоцирующей причины заболевания. Не было травмы, не было инфекционного процесса. Четыре с половиной месяца назад в городской больнице был наложен надлобковый мочепузырный свищ. Попытки ликвидировать свищ в последующем не увенчались успехом.

При поступлении состояние удовлетворительное. Температура нормальная. Нет признаков интоксикации. Почки не прощупываются. Надлобковый дренаж хорошо функционирует. Предстательная железа не изменена. Не было изменений со стороны результатов биохимических исследований крови. Умеренный лейкоцитоз. Моча резко

щелочной реакции. Больной консультирован невропатологом, которым не было выявлено патологических изменений со стороны центральной нервной системы.

23/X — клиновидная резекция задней губы шейки мочевого пузыря. Гистологическое исследование иссеченного участка стенки пузыря: резко выраженная инфильтрация и склероз всех слоев стенки пузыря. Больной стал мочиться самостоятельно. Остаточной мочи нет. Больной выписан из клиники в вполне удовлетворительном состоянии.

В приведенных наблюдениях был достигнут хороший эффект после клиновидной резекции задней губы шейки мочевого пузыря. У всех пациентов имелись значительные склеротические и воспалительные изменения мочевого пузыря; более или менее длительное пребывание в пузыре надлобкового дренажа, бездеятельность детрузора, инфекция. При гистологическом исследовании иссеченных участков задней губы шейки пузыря находили аналогичные склеротические и воспалительные изменения, которые были описаны многими клиницистами у больных со сливальным неврогенным пузырем. Можно с уверенностью отрицать у этих больных возможность первичной контрактуры шейки пузыря. Все они были оперированы опытными специалистами, которые к моменту операции не находили изменений со стороны шейки пузыря. Таким образом, речь шла о так называемом периферическом неврогенном пузыре, функцию которого удалось восстановить с помощью сравнительно простого вмешательства, давшего возможность резко уменьшить сопротивление оттоку мочи из пузыря.

Однако даже столь небольшую по объему операцию не приходится считать безопасной.

Больной Т., 61 год, поступил в клинику 2/VI 1970 г. Около трех лет назад получил травму позвоночника на производстве. Тогда же был наложен надлобковый мочепузырный свищ.

При поступлении общее состояние больного удовлетворительное. Температура нормальная. Со стороны органов грудной клетки без особенностей. Почки, печень и селезенка не прощупываются. Предстательная железа не увеличена. Заднепроходное отверстие зияет. Моча выделяется только по надлобковому дренажу. Имеется нарушение акта дефекации.

Моча резко щелочная. Общий анализ крови, содержание остаточного азота — в норме.

При перекрытии дренажа возникает недержание мочи. При этом в пузыре оказывается 150—200 мл мочи.

В данных условиях показания к резекции шейки мочевого пузыря были несколько сомнительными, однако, учитывая настоятельную просьбу больного помочь избавиться от дренажа, решено было все же выполнить эту операцию. 11/VI произведена клиновидная резекция задней губы шейки мочевого пузыря. Во время операции казалось, что данное вмешательство вполне оправдано. Имелось сужение внутреннего отверстия уретры, задняя губа шейки нависала над отверстием. Поставлен дренаж по уретре. Рана мочевого пузыря ушита.

Гистологическое исследование иссеченной части шейки пузыря: папилломатозные разрастания слизистой, воспалительная инфильтрация и ангиоматоз в подлежащих слоях ткани.

С 15/VI состояние больного стало ухудшаться. Появились хрипы в легких. Температура повысилась до 38°, появился инфильтрат в области послеоперационной раны. Были частично распущены швы. Моча стала просачиваться в рану. Больной по-

лучал антибактериальную терапию, сердечные, отхаркивающие, переливание крови, вводили сывороточный альбумин. Надлобковая рана покрылась некротической пленкой. При отсутствии повышенного лейкоцитоза появились значительные изменения лейкоцитарной формулы: э. 0,5%, м. 2%, ю. 3%, п. 32%, с. 42%, лимф. 14,5%, мон. 6%. РОЭ — ускоренная — 62 мм в час. Спустя 3 дня впервые возросло количество лейкоцитов — 19 400. Азотемия (71 мг% мочевины).

В последние дни жизни в клинической картине преобладали явления общей слабости. Живот был мягким, почки не прощупывались. Дефекация произвольная. Смерть 8/VII.

Клинический диагноз: атония мочевого пузыря со склерозом шейки. Состояние после операции клиновидного иссечения задней губы шейки пузыря. Уросепсис.

Патологоанатомический диагноз: фибринозно-язвенный цистит. Состояние после клиновидной резекции шейки пузыря. Двусторонний апостематозный нефрит. Правосторонняя мелкоочаговая бронхопневмония. Смерть наступила при явлениях недостаточности почек и интоксикации.

Ретроспективно необходимо указать на следующее. Папилломатозные разрастания слизистой оболочки, найденные при гистологическом исследовании иссеченного участка шейки пузыря, были воспалительного характера. На секции признаков папилломатоза пузыря обнаружено не было. При решении вопроса о показаниях к клиновидной резекции пузыря не были правильно учтены следующие два обстоятельства: у больного имелось недержание кала; у него при пережатии надлобкового дренажа, после того как в пузыре накапливалось 150—200 мл мочи, последняя начинала выделяться произвольно по уретре. Надеяться на реабилитацию такого пузыря было нельзя.

Смерть наступила от обострения хронической инфекции вследствие оперативного вмешательства, восходящего острого гнойного двустороннего пиелонефрита, уросепсиса и почечной недостаточности.

Из сказанного напрашивается вывод, что резекция шейки мочевого пузыря не может рассматриваться как эффективное вмешательство при продолжающемся нарушении дефекации и признаках абсолютной неполноценности уродинамики.

Заслуживает внимания недавнее сообщение Sukier (1971), включающее данные Souvelaire о пересечении наружного сфинктера уретры у больных параплегией. Разработана методика подхода к сфинктеру под лонным сочленением, приведены результаты гистологического исследования кусочков ткани, результаты лечения. Sukier указывает, что при параплегии наблюдаются две фазы: первая — гипертонии, при которой необходимо прервать рефлекс, препятствующие раскрытию сфинктера, вторая — склероза, при которой, собственно, неврологическая часть проблемы фактически отошла в прошлое. Гистологическое исследование устанавливает фиброз и дегенерацию мышц, вплоть до ценкеровского перерождения. Sukier указывает, что предложенная им техника операции оказалась особенно полезной лишь потому, что представила возможность получить гистологическое оправдание операции пересечения наружного сфинктера.

Однако он предпочитает эндоскопический метод резекции шейки пузыря как более простой и более эффективный.

Мы остановились подробно на резекции области сфинктеров пузыря потому, что это вмешательство, с одной стороны, вполне доступно широким кругам урологов, с другой стороны, — потому, что считаем его вполне эффективным при правильном подборе больных. Резекцию шейки мочевого пузыря производят разные урологи по-разному. Одни врачи отдают предпочтение эндоскопическим методам, причем производят резекцию либо задней губы шейки пузыря, либо по окружности, или уделяют особое внимание зоне поперечнополосатой мускулатуры, так называемому наружному сфинктеру уретры. Другие производят резекцию на открытом пузыре. Необходимо отметить, что во многих случаях речь идет о больных, которым собственно, не приходится «открывать» пузырь, так как им был ранее наложен надлобковый мочепузырный свищ, и операция состоит в увеличении размеров отверстия, иссечения рубцовых тканей и свищевого хода, ушивании мобилизованных краев пузыря, т. е. в мероприятиях, необходимых для последующей ликвидации надлобкового свища. При этом одни урологи производят клиновидную резекцию задней губы, другие — резекцию дополняют еще Y — V-пластикой передней губы, третьи — считают вполне достаточным произвести рассечение задней губы, но продлевают разрез почти до межмочеточниковой складки. Между всеми приведенными вариантами вмешательства практически нет противоречий. Все они основаны на реальном факте — замещении мышечной и эластической ткани в области сфинктеров фиброзной. Все варианты преследуют одну цель — облегчить деятельность неполноценного детрузора, уменьшив сопротивление оттоку мочи (это относится и к операциям при спастическом состоянии сфинктеров). При интактном пузыре ясно заслуживают предпочтение эндоскопические вмешательства, при наличии надлобкового свища — чреспузырные. При любом из предложенных вмешательств успех зависит от достаточной степени раскрытия шейки и оставшихся функциональных возможностей детрузора.

В последние годы при полной потере сократительной способности детрузора находит применение *реиннервация пузыря* с помощью демукозированной петли кишечника или лоскута из прямых мышц живота либо электростимуляция пузыря.

Применение *демуккозированной петли кишечника*, фиксации ее на стенке мочевого пузыря с целью его реиннервации, основанное на исследованиях Д. М. Голуба, впервые, притом успешно, произвели Н. Е. Савченко и В. А. Мохорт (1965, 1970). Илеовезикопексию они произвели 30 больным, страдающим неврогенным нарушением мочеиспускания. Непосредственные послеоперационные осложнения наблюдались у 2 больных: перитонит, непроходимость кишечника. В обоих случаях удалось спасти больных. Эта операция приводит к восстановлению чувствительности мочевого пузыря. У 10 больных не только восстановился позыв к мочеиспусканию при накоп-

лении в пузыре 200—250 мл мочи, но они способны мочиться и при меньших количествах; у 12 других больных при удовлетворительном мочеиспускании сохраняется все же 50—60 мл остаточной мочи. Вполне благоприятные результаты подтверждены с помощью цистографии и цистометрии. Н. Е. Савченко и В. А. Мохорт подчеркивают, что не у всех больных, у которых удается добиться восстановления функции мочевого пузыря, улучшается деятельность почек, исчезает пиелонефрит, нефрогенная гипертония. Они приводят наблюдение больного с двусторонней гидронефротической трансформацией — и пиелонефритом. Несмотря на хороший эффект операции илеовезикоэксии, ребенок (11 лет) погиб в последующем вследствие продолжающихся изменений со стороны почки и нефрогенной гипертонии.

В эффективности реиннервации мочевого пузыря при помощи использования демукозированной петли тонкого кишечника мы могли также убедиться.

Больная Ж., 34 лет, поступила впервые в клинику 19/VIII 1966 г. В 1945 г. получила пулевое ранение области таза, после которого осталось недержание мочи и кала. Ко времени поступления в клинику у нее имелся атоничный мочевой пузырь, двусторонний резко выраженный инфицированный гидронефроз, хроническая почечная недостаточность. Функция прямой кишки восстановлена. Больная находилась в клинике почти год. За это время, помимо обычных мер по улучшению общего состояния и выравнивания гомеостаза, ей были произведены следующие операции: 14/X 1966 г. — двусторонняя нефростомия, что позволило добиться значительного улучшения; 6/IV — реиннервация мочевого пузыря за счет демукозированной изолированной петли тонкой кишки. Послеоперационный период протекал без осложнений. Операция оказалась весьма эффективной — после удаления и закрытия почечных дренажей больная стала удерживать мочу, появились позывы на мочеиспускание, уменьшилась емкость пузыря. У больной все же отмечалось учащенное мочеиспускание.

В последующем больная поступала несколько раз в клинику. Первые поступления были связаны с возникновением надлобкового свища со слизисто-гнойным отделяемым. Свищ возник в связи с тем, что при операции сохранился участок недемукозированной кишки. Повторные вмешательства по этому поводу дали лишь неполный эффект — свищ не закрылся, но отделяемого стало мало.

Последнее поступление 16/V 1971 г. в связи с образованием камней в правой почке. Пиелонефролитотомию перенесла хорошо. Однако вновь появилась остаточная моча. Больная была выписана с рекомендацией дважды в день производить катетеризацию с последующей инстилляцией антисептического раствора в пузырь.

Таким образом, и в нашем наблюдении был достигнут удовлетворительный результат в смысле улучшения функции мочевого пузыря, но возникшие за длительное время изменения со стороны почек явились в последующем источником осложнений.

Л. Я. Шницер (1970) опубликовал результаты клинических наблюдений над *ремускуляризацией мочевого пузыря* доскутом из прямых мышц живота. Такая операция была произведена 28 больным, причем у 8 из них она сочеталась с резекцией или пластическим расширением внутреннего отверстия уретры. До операции только у 5 больных количество остаточной мочи было менее 200 мл, у остальных оно варьировало до и выше 1 л.

В результате операции у 25 больных отмечен хороший эффект — улучшалась функция мочевого пузыря, мочеиспускание становилось произвольным. При выписке больных из стационара не было остаточной мочи у 13, была остаточная моча до 50 мл у 7 и до 200 мл у 5 больных. У ряда больных было отмечено улучшение состояния почек. Отдаленные результаты оказались удовлетворительными у 19 человек (количество остаточной мочи не более 100 мл). До 200 мл остаточной мочи было у 5 больных. У трех отдаленный результат расценен как плохой¹.

Н. Е. Савченко и В. А. Мохорт несколько видоизменили эту операцию. Они распластывали лоскуты прямых мышц на поверхности мочевого пузыря. При этом исходили из примата восстановления иннервации. У 3 из 5 оперированных больных был получен хороший результат в смысле восстановления позыва на мочеиспускание и отсутствия остаточной мочи.

Н. Е. Савченко и В. А. Мохорт (1970) рекомендуют при атонии мочевого пузыря операцию *аутоцистодубликации*. Это вмешательство показано тогда, когда за отсутствием признаков поражения спинного мозга, его корешков, тазовых сплетений приходится отнести заболевание за счет нарушений в интрамуральной иннервации; они обозначают эту форму термином мионеврогенная атония. Гистологические исследования показали, что при этой форме часть внутриорганного нервного аппарата сохраняется. В связи с этим Н. Е. Савченко и В. А. Мохорт нашли целесообразным проводить укрепление мышечной стенки пузыря за счет аутоцистодубликации. Такая операция по разработанной ими технике была выполнена у 23 больных, причем 8 раз в сочетании с рассечением шейки пузыря. У 16 больных восстановилось самостоятельное мочеиспускание, в том числе у 9 исчезла остаточная моча и частично сохранилась у 7. Данную операцию можно считать вполне обоснованной. При сильно растянутом, большом пузыре с резко утолщенными стенками можно добиться результата и путем резекции стенки его, однако, по-видимому, аутоцистодубликация может оказаться эффективнее.

Лечение электростимуляцией парализованного мочевого пузыря имеет 15-летнюю историю. В 1958 г. были опубликованы работы Burghel и его сотр. и Katona (1958). Первые проводили в эксперименте электростимуляцию тазовых нервов с обеих сторон у собак с пересеченным мозгом, второй вводили в полость мочевого пузыря однополярный электрод (отрицательный электрод устанавливался на поверхности тела). В последующие годы количество экспериментаторов увеличилось и стали опубликовываться первые результаты использования данного метода в клинике (Burghel и Ichim, 1963, и др.). В нашей стране лечение больных

¹ Обоснование операции — ремускуляризации детрузора у больных атоничным неврогенным пузырем, а также описание техники ее подробно изложены в кн. А. Л. Лейтес, Л. Я. Шницер и И. А. Оглобаев. Нейрогенный мочевой пузырь, Фрунзе, 1971.

неврогенным мочевым пузырем электростимуляцией было впервые осуществлено и с успехом в клинике А. А. Вишневского (1966, 1968). Если результаты первых исследований были мало приемлемы для клиники в связи главным образом с несовершенством аппаратуры, а также метод-



Рис. 43. Обзорный снимок больного, 14 лет. Менингомиелоцеле.

Неврогенный мочевой пузырь. После операции имплантации электронной стимулирующей системы. Показана локализация электродов и рецептор для электростимуляции пузыря (De Backer, 1969).

муляции неврогенного мочевого пузыря войдет широко в практику.

Н. Е. Савченко и В. А. Мохорт (1970) использовали в клинике более простую и доступную методику электростимуляции мочевого пузыря, используя для этого ректальный путь. Электростимуляция обеспечивается отечественным аппаратом — импульсным электронным стимулятором Киевского завода медоборудования. Активный электрод вводят

дики (вживление электродов в нервные проводники), то в настоящее время используются с успехом усовершенствованные датчики и приемники (В. Я. Симонов, 1970), электроды вшивают непосредственно в стенку мочевого пузыря (рис. 43). Хорошие результаты электростимуляции мочевого пузыря получены А. А. Вишневским (1967, 1971), А. А. Вишневским и А. В. Лившицем (1969, 1971 — 23 наблюдения), Habib (1963), Hald и соавт. (1967), De Backer (1969), Graber и Rutishauser (1969), Potempa (1969), Caldwell (1969), Н. А. Лопаткиным и В. Я. Симоновым (1971) и др. Достигнуты хорошие результаты как при низких, так и при высоких повреждениях спинного мозга (Stenberg и соавт., 1967). На основании экспериментальных данных Rohner и Schoenberg (1966)

считают рациональным сочетать резекцию шейки мочевого пузыря с электростимуляцией. В настоящее время имеются все основания признать, что метод электростиму-

в прямую кишку на глубину 5—8 см, пассивный — устанавливают попеременно на протяжении одного сеанса на крестце, лобковой области и в области верхних грудных позвонков на спине. При каждом расположении электродов стимуляцию проводят в течение 15 мин. Подача тока длится 5 с; интервал между подачами — 10—15 с. Курс лечения — 10—15 сеансов.

Согласно наблюдениям Н. Е. Савченко и В. А. Мохорта, наибольший эффект на внутрипузырное давление достигается при расположении пассивного электрода на крестце, наибольший на сфинктеры — при положении над лобком. Ректальная стимуляция, как и стимуляция по методике, использованной А. А. Вишневым (А. А. Вишневский, 1967; А. А. Вишневский и соавт., 1966, 1971; А. В. Лившиц, 1969), сказывается не только на состоянии мочевого пузыря; так, отмечено заживление пролежней, улучшение функции кишечника и т. п.

Н. Е. Савченко и В. А. Мохорт (1970) применили ректальную электростимуляцию 16 больным с неврогенными нарушениями мочеиспускания. Во время электростимуляции мочеиспускание имело место у 4 больных, 2 детей впервые после рождения ощутили позывы на мочеиспускание как во время, так и после сеанса электростимуляции. Ректальная электростимуляция может быть использована как предварительный метод лечения, она воздействует на нервные пути мочевого пузыря, способна предотвратить дегенеративные изменения. Понятно, что необходимо дальнейшее накопление опыта для решения вопроса о времени и стадии заболевания, его форм, при которых данный метод сумеет найти более широкое применение. По-видимому, ректальную электростимуляцию следует особенно рекомендовать в начальных стадиях заболевания с целью предотвращения склеротических изменений в стенке мочевого пузыря.

Реабилитация больных спинальной формой неврогенного мочевого пузыря является чрезвычайно важной проблемой. Мы привели основные направления лечебных мероприятий, имеющих целью улучшение функции эвакуации мочи. Они связаны с электростимуляцией, реиннервацией, ремускуляризацией. Однако не следует упускать из виду и другие методы, которые могут оказаться достаточно эффективными у ряда больных, особенно у тех, у которых поражение спинного мозга не резко выражено. Так, А. Г. Шленев (1971) справедливо обращает внимание на такие меры, как выработка рефлекса на опорожнение мочевого пузыря путем раздражения кожных рефлекторных зон. Метод этот может дать эффект при длительном и упорном применении. Имеют определенный смысл также и электрофорез прозерина, который мы охотно применяем и при периферическом неврогенном пузыре, иглорефлексотерапия, лечебная гимнастика для мышц таза. У больных с недержанием мочи можно, в частности, рекомендовать произвольные частые сокращения мышц, поднимающих анус.

Перед тем как завершить этот раздел главы о неврогенном мочевом пузыре, необходимо остановиться на группе больных, у которых наруше-

ние функции пузыря протекает по медленно нарастающей кривой без инициального спинального шока, в силу чего зачастую диагностика является запоздалой. В связи с тем, что исследования в этой области проведены недавно, результаты их недостаточно известны, в определенных случаях допускаются ошибки в отношении патогенеза нарушения функции мочевого пузыря. Речь идет о дискогенных заболеваниях позвоночника. У ряда больных нарушение функции мочевого пузыря наступает раньше признаков поражения соматических нервов. У них-то и возникают особые трудности диагностики. Вполне возможно, что значительная часть лиц, которым ставят в связи с отсутствием неврологической симптоматики диагноз первичной атонии мочевого пузыря, принадлежат к данной категории, т. е. к страдающим дискогенным поражением. Этот вопрос детально освещен в диссертационной работе Ю. М. Гольдина (1970) из клиник Ю. А. Пытеля и В. В. Михеева. Им же приводится частота поражения мочевого пузыря при дискогенных заболеваниях позвоночника. Так, с помощью цистометрии удавалось обнаружить дисфункцию мочевого пузыря чуть ли не у всех больных (92%), в то время как по данным других клиницистов, — лишь весьма редко.

Понятно, что многое зависит от критерия, на основании которого был поставлен диагноз неврогенной дисфункции мочевого пузыря. Одни исследователи относят сюда только лиц с явными нарушениями, остаточной мочой, нарушением струи и т. п., другие ищут объективные изменения, выявляемые лишь с помощью специальных методов регистрации.

Говоря о дискогенных заболеваниях позвоночника, приводящих к нарушению функции мочевого пузыря, следует привести некоторые данные из работы Emmett и Love (1971). Они представили итоги лечения 35 больных с ущемлением межпозвоночного диска. Основным проявлением заболевания у всех больных было нарушение опорожнения мочевого пузыря. И только у 9 из 35 человек наблюдали неврологические симптомы. Среди 35 больных было 30 женщин и 5 мужчин в возрасте от 15 до 72 лет. Урологическими симптомами были: отсутствие позыва к мочеиспусканию, неопределенные неприятные ощущения внизу живота, тяжесть, иногда парадоксальная ишурия. У некоторых больных сохранялась способность к мочеиспусканию, но имелось большое количество остаточной мочи. В более ранних стадиях болезни, когда еще не наступала задержка мочи, возникали боли внизу живота, частые повелительные позывы к мочеиспусканию, затруднение мочеиспускания. При цистоскопии находили увеличение емкости мочевого пузыря до 500 мл, а иногда до 1500 мл и более. Больной при этом не ощущает степени растяжения пузыря при его наполнении. Отсутствует трабекулярность. У некоторых больных наблюдались нарушения потенции, запоры, расстройства кожной чувствительности, боли. Корешковые боли часто отсутствовали, так как пролабирование диска происходит кзади, без боковых смещений. Положительные диагностические находки на миелограмме обнаружены были у 14 человек, неопреде-

ленные — у 19 и отрицательные — у 2 человек. Поражения локализовались в области L IV у 29 больных (83%) L V у 2, L III — у 2, L IV и L V — у 1 больного. Послеоперационные результаты прослежены у 27 человек в течение 1—3 лет, у 8 — в течение 6—10 месяцев. Хороший результат лечения наблюдали у 17 больных, улучшение — у 7, без изменений у 11 человек. Эффект операции находился в зависимости от точной топической диагностики (наличие корешковых болей, типичная цистоскопическая картина, положительная миелограмма).

Не вызывает сомнений, что у каждого больного с нарушением функции мочевого пузыря неясного происхождения необходимо искать возможные дискогенные нарушения, а также — у каждого больного с подобными нарушениями выяснить наличие дисфункции мочевого пузыря. Пролабирующий межпозвоночный диск может внести значительную ясность в клинику неврогенного мочевого пузыря (Ross и Jameson, 1971).

Неврогенный мочевой пузырь при патологических состояниях периферических нервов

Периферический неврогенный мочевой пузырь, возникающий в результате травмы нервных проводников мочевого пузыря, чаще всего операционной, протекает обычно со всеми признаками, присущими повреждению крестцовых сегментов спинного мозга — параличом детрузора, полной задержкой мочи. У некоторых больных возникает недержание мочи, заставляющее прибегнуть к мочеприемнику (Vors и Comarr, 1971). Нам пришлось наблюдать у больных симптомы неврогенного мочевого пузыря при травме костей таза — крестца без других признаков повреждения нервных проводников. Объяснить это можно глубокими изменениями в клетчатке таза вследствие перенесенного остеомиелитического процесса, сопровождающимся сдавлением нервных сплетений и проводников мочевого пузыря.

Периферический неврогенный мочевой пузырь возникает как осложнение после радикальных вмешательств по поводу новообразования шейки матки, прямой кишки. Lau (1964) исследовал состояние мочевого пузыря у женщин, перенесших операцию Вертгейма. В противоречии с ранее принятыми взглядами о возникновении атонии детрузора после упомянутого вмешательства цистоманометрия показала повышение внутрипузырного давления, что свидетельствовало скорее о гипертонии детрузора. В последующем было установлено, что в различные периоды послеоперационного течения происходят колебания внутрипузырного давления, состояние гипертонии с понижением емкости пузыря сменяется гипотонией и повышением емкости его. К 8-й неделе после операции отмечалась обычно тенденция к гипотонии. Функциональные изменения со стороны мочевого пузыря после операции Вертгейма рас-

сматриваются как следствие сочетания пониженной чувствительности, увеличения емкости, недостаточного соответствия тонуса детрузора к состоянию наполнения пузыря, относительно гипотонии детрузора и гипертонии сфинктера.

Burghel и Simici (1967) приводят статистические данные ряда хирургов в отношении частоты периферического неврогенного мочевого пузыря после операций по поводу рака прямой кишки. Такие осложнения было логично ожидать; значительно чаще они возникают у мужчин (от 14% неврогенного пузыря у мужчин и 4,1% у женщин до 60,7% у мужчин и 46,6% у женщин). Широкий диапазон частоты этого осложнения, по данным разных авторов, находит свое объяснение в различном подходе к диагнозу неврогенного мочевого пузыря. Одни хирурги относят сюда наиболее тяжело протекающие случаи с резко выраженной дисфункцией, другие — всех больных с симптомом остаточной мочи, даже если ее количество небольшое.

Естественно, возникает вопрос: являются ли нарушения функции мочевого пузыря — задержка или недержание мочи — только результатом травмы, нанесенной нервным сплетениям и проводникам при удалении тазовой клетчатки, или же они возникают вследствие других причин? В патогенезе дисфункции мочевого пузыря могут быть повинны и другие причины. В литературе имеются сообщения о возникновении грубых изменений со стороны стенки пузыря и окружающей клетчатки, которые сами по себе могут объяснить потерю его функции. Наряду с этим имеются сообщения о сочетании возможного нарушения иннервации с определенным механическим фактором, нарушающим отток мочи из пузыря, — аденомы предстательной железы, изменения шейки мочевого пузыря.

После больших операций, произведенных по поводу злокачественных новообразований органов малого таза, весьма часто возникает задержка мочи, требующая катетеризации пузыря в течение одного — нескольких дней. В последующем, при благоприятном течении, мочеиспускание восстанавливается. Мало кто из врачей при этом определяет у больных симптом остаточной мочи. Волнение возникает тогда, когда задержка мочи длится несколько дней или когда развивается недержание мочи.

Учитывая возраст больных, подвергающихся подобным радикальным операциям, и резкого преобладания среди них мужчин, допустимо поставить вопрос: не является ли операционная травма фактором, усугубляющим ранее существовавшую, порой латентно протекавшую дисфункцию пузыря на почве нарушенного оттока мочи? Не вызывает сомнений тот факт, что компенсированная форма нарушения проходимости нижних мочевых путей, будь то изменения со стороны шейки пузыря типа склероза или небольшая аденома простаты, умеренная структура уретры, может значительно ухудшиться после нескольких дней рефлекторной задержки мочи, а тем более после значительной травмы нервных сплетений и провод-

ников мочевого пузыря; иначе говоря, перейти из стадии компенсации в стадию декомпенсации с появлением симптома остаточной мочи. Таким образом, возникают нередко те малые формы неврогенного пузыря, которые увеличивают цифры ряда статистик. Отсюда вывод о необходимости тщательного урологического исследования больных, направляемых на большие операции по поводу новообразований органов малого таза. Всестороннее обследование позволит в последующем определить долю органического и функционального в нарушении функции пузыря, а тем самым определить пути наиболее рациональной терапии. Не зная этого, можно направить все усилия против неврогенного функционального компонента вместо того, чтобы ликвидировать органический. Сказанное отнюдь не является отрицанием возможности возникновения так называемых чистых форм периферического неврогенного мочевого пузыря без каких-либо органических препятствий к оттоку мочи. Доказательством существования их являются результаты экспериментов на животных, возникновение их после операций у женщин, у которых органическая обструкция пузырно-уретрального сегмента является редкостью.

Функциональные расстройства мочевого пузыря возникают и при с а х а р н о м д и а б е т е, причем многие рассматривают их как дисфункцию пузыря вследствие диабетической невропатии. Hopkins и Pierce (1967) на основании изучения 10 таких больных указали, что появление диабетического неврогенного пузыря не связано с длительностью диабета, тяжестью течения последнего. У всех 10 больных имелись и другие признаки невропатии, начиная от отсутствия одного лишь ахиллова рефлекса и кончая распространенными неврологическими нарушениями. У 8 больных была полная декомпенсация атоничного мочевого пузыря: емкость более литра, потеря ощущения растяжения пузыря; мочеиспускание только при напряжении, наличие остаточной мочи в среднем 300 мл. У остальных двух больных емкость пузыря была в пределах 600—700 мл, снижение ощущения растянутости, мочеиспускание при напряжении и остаточной мочи — 175—200 мл. Другими словами, нарушение функции мочевого пузыря у всех было чрезвычайно выраженным. У 6 из 8 с более нарушенной функцией сохранилось все же термическое ощущение при введении в пузырь горячей или холодной воды. У всех 10 больных сохранилась чувствительность кожи промежности и бульбо-кавернозный рефлекс. К моменту выявления нарушения функции мочевого пузыря у 3 больных уже имелись признаки почечной недостаточности. Hopkins и Pierce (1967) подчеркнули трудности лечения таких больных; у них постоянный катетер или дренаж представляет еще большую опасность инфицирования, чем у лиц, не страдающих диабетом.

Согласно Boyarsky (1967), стадия диабета, эффективность медикаментозного и диетического контроля имеет большое значение. Он подчеркивает, что диабетическая невропатия в основном сенсорного порядка, хотя имеются и элементы моторной дисфункции пузыря. Поражение

может относиться как к спинному мозгу, так и к периферической нервной системе.

Pirart (1969) объясняет диабетические невропатии, в том числе парез мочевого пузыря, метаболическими нарушениями. При правильном лечении они могут быть предупреждены или облегчены.

Примером диабетического неврогенного пузыря может служить следующее наблюдение (С. Д. Голигорский и Л. А. Рознерица, 1963).

Больной З., 23 лет, был госпитализирован 14/II 1962 г. с жалобами на плохое зрение, слабость, утомляемость, жажду, зуд кожи и выделение большого количества мочи. Органы грудной клетки без изменений. Печень, селезенка, почки не прощупываются. Больной опорожняет мочевой пузырь, нажимая руками на нижнюю часть живота. Остаточной мочи 600 мл.

Удельный вес мочи 1005—1009, умеренная гликозурия. Ацетон в моче не определялся ни разу. Были минимальные изменения со стороны осадка мочи. Содержание сахара в крови в пределах 190—385 мг%. Консультирован неоднократно невропатологами, которые не находили признаков органического поражения центральной нервной системы.

На цистограмме, произведенной после введения в мочевой пузырь 100 мл контрастного раствора, мочевой пузырь увеличен в размерах, верхний контур нечеткий, расположен на уровне верхнего края крестца. Нечеткость контура находила свое объяснение в сравнительно малом количестве рентгеноконтрастного раствора по отношению к емкости пузыря. Типичная картина для атонического пузыря.

Диагноз: сахарный диабет, диабетический иридоциклит, левосторонняя катаракта, неврогенный мочевой пузырь на почве диабета.

К периферическому неврогенному мочевому пузырю могут быть отнесены случаи нарушения функции пузыря при Herpes zoster. Поражение при этом заболевании может распространяться не только по соматическим, но и по висцеральным нервам. Поражение крестцовых нервов может привести к атонии мочевого пузыря. Диагноз ставят на основании сочетания обычной симптоматики с нарушением мочеиспускания, степень которого может быть столь значительно выраженной, что у больного возникает парадоксальная ишурия.

Диагностика травматического периферического неврогенного пузыря основывается на анамнезе и тех же пробах, что и при неврогенном пузыре центрального происхождения. Лечение такое же.

Сравнительно не частой формой периферического неврогенного пузыря является так называемая «первичная атония мочевого пузыря». Первичной ее называют потому, что не удается определить причину, вызвавшую атонию. Отсутствуют признаки нарушения со стороны центральной нервной системы, а также периферической, нет урологического заболевания, которое могло бы привести к нарушению оттока мочи из пузыря, не было травмы или операции.

Первичная атония мочевого пузыря может быть острой или хронической. В последнем случае ее течение осложняется присоединением инфекции, затем возникновением пиелонефрита, расширением верхних мочевых путей, хронической почечной недостаточности. Первичная атония моче-

вого пузыря может протекать с парадоксальной ишурией или без нее, когда мочеиспускание сохраняется в основном за счет брюшного пресса.

Острая форма так называемой первичной атонии мочевого пузыря протекает с затруднением мочеиспускания, ощущением тяжести внизу живота. Сохранность мочеиспускания может привести к диагностическим ошибкам: растянутый мочевой пузырь принимают за кистозное образование, исходящее из органов женской половой сферы. С. Д. Голигорский (1948) описал подобное наблюдение, когда, к счастью, не состоялась лапаротомия благодаря тому, что перед операцией была произведена катетеризация мочевого пузыря. У больных острой формой первичной атонии мочевого пузыря мы наблюдали хорошие результаты после пресакральной новокаиновой блокады.

Длительный стаз мочи при хронической форме так называемой первичной атонии пузыря приводит к присоединению инфекции. Выпущенная моча зловонная, щелочной реакции. Обычно наблюдается у больных значительно выраженная степень интоксикации. Диагноз можно поставить путем исключения всех возможных причин хронической задержки мочи. Мы наблюдали эту форму у женщин (и острая форма наблюдается в основном у женщин). Лечение состоит в частых опорожнениях и промываниях пузыря. Возможно, что метод электростимуляции найдет и у этих больных свое применение (Alert и соавт., 1969).

Периферический спастический мочевой пузырь — сравнительно редкое заболевание; оно возникает у лиц с патологическими процессами в соседних органах при наличии предрасполагающих условий: нарушений эндокринно-гуморального характера. Значительно выраженная гипертония детрузора приводит к повышению внутрипузырного давления при малых количествах мочи. Это заболевание протекает как очень тяжелая форма цистальгии. Исходя из нашей концепции о том, что цистальгия часто является результатом следового раздражения после перенесенного цистита, мы считаем возможным объяснить в определенной мере таким же образом и возникновение некоторых случаев спастического периферического мочевого пузыря. Одной нашей больной пришлось прибегнуть к интестинальной пластике мочевого пузыря из-за резко выраженной поллакиурии и двустороннего пузырно-мочеточникового рефлюкса. К интестинальной пластике в тяжело протекающих случаях прибегал и Sibert (1959). При более легких формах показаны новокаиновые блокады в сочетании с антихолинергическими средствами и транквилизаторами (Karpati с соавт., 1964, и др.).

В связи с упоминанием об *интестинальной пластике мочевого пузыря* следует указать, что этот метод лечения применяют иногда у больных со спинальным и периферическим неврогенным пузырем, однако публикации на этот счет весьма малочисленны. Объяснение можно найти в технических трудностях самой операции, большой опасности операции и,

главное, — в отсутствии четких показаний. При спинальном неврогенном пузыре можно зачастую встретиться с таким положением, когда функциональное нарушение охватывает и наиболее подходящую для пластики петлю сигмовидной кишки. Наиболее детализированный анализ возможностей интестинальной пластики неврогенного мочевого пузыря был дан Grasset (1967). Он считает, что операция показана в тех случаях, когда потеряна функция пузыря как резервуара и как органа, предохраняющего верхние мочевые пути; это наблюдается при автономном пузыре вследствие поражения спинальных центров или же нижележащих путей (включая периферический неврогенный пузырь), а также при автоматическом пузыре (рефлекторном) с поражением над уровнем спинальных центров и спастическим состоянием, когда все остальные методы оказались неэффективными. Показана интестинальная пластика при возникшем склерозе, когда создаются те же условия, как и при туберкулезном малом сморщенном пузыре.

В последние годы урологи уделяют все больше внимания патологическим изменениям со стороны пузырно-уретрального сегмента. Под этим понимают участок нижних мочевых путей, охватывающий у мужчин треугольник Льео, шейку пузыря, заднюю уретру, а у женщин — треугольник, шейку пузыря и проксимальные две трети уретры. Такое объединение мотивировано анатомическими особенностями и патологическими процессами, возникающими в этой области. Любое нарушение проходимости, будь то гипертрофированная межмочеточниковая складка, большой семенной бугорок, дистония шейки пузыря, клапаны задней уретры, приводит в конечном итоге к одним и тем же последствиям со стороны самого пузыря и верхних мочевых путей. В большинстве случаев причину нарушения проходимости пузырно-уретрального сегмента удается выяснить с помощью эндоскопии и различных рентгенологических методов.

Однако остается небольшая категория больных, у которых можно обнаружить неврогенное нарушение со стороны внутреннего сфинктера. Такое состояние можно обозначить как дистонию или дизэктазию шейки мочевого пузыря. Лечение вначале консервативное — новокаиновые блокады, бужирование, антиспастические средства. При безуспешности их показана резекция шейки мочевого пузыря.

К группе периферического неврогенного мочевого пузыря следует отнести и послеоперационную задержку мочи. Объяснить последнюю, когда во время операции не было нарушения целостности нервов мочевого пузыря (при грыжесечении, операции по поводу геморроя и т. п.), можно только рефлекторным воздействием. У большинства урологов существовало мнение, что рефлекторная послеоперационная задержка мочи вызвана спазмом сфинктера. Однако исследования Rompreis и Kosk (1964), изучавшие анальный рефлекс на мочеиспускание, опровергают такое представление о патогенезе послеоперационной задержки мочи. Введение

1—2 пальцев в анус подавляет активность детрузора, не увеличивая тонуса сфинктера уретры; это было установлено с помощью цисто- и сфинктерометрии. Следовательно, рефлекторная послеоперационная задержка мочи близка по генезу к нарушению деятельности детрузора при первичной его атонии.

При рефлекторной задержке мочи могут возникнуть большие диагностические трудности и даже диагностические ошибки. У лиц в возрасте 60 лет и старше существует вполне объяснимая тенденция связывать острые нарушения мочеиспускания с наличием аденомы предстательной железы, тем более, если патологический процесс, приведший к рефлекторной задержке мочи, протекает без особых проявлений. Не следует в то же время забывать, что у ряда больных патологические процессы, в результате которых может возникнуть рефлекторное нарушение акта мочеиспускания, известным образом ухудшают уродинамику нижних мочевых путей и задержка мочи является следствием не рефлекса, а аденомы предстательной железы.

Больной Д., 60 лет, поступил в клинику 9/IX 1969 г. 27/VIII купался в бассейне, и вскоре появились боли в области правого тазобедренного сустава и по передней поверхности бедра. На следующий день был госпитализирован в один из неврологических стационаров. Во время пребывания в стационаре отметил, что струя мочи слабая, возникли учащенные позывы к мочеиспусканию. 3/IX больному была произведена катетеризация мочевого пузыря — оказалось, что имеется остаточная моча. 4/IX — полная задержка мочи. Одновременно наступило ущемление геморроидальных узлов. С этого дня не мочится, мочу стали выпускать катетером.

Состояние удовлетворительное. Почки не прощупывались. Мочевой пузырь определялся перкуторно над лобком. При ректальном пальцевом исследовании увеличения простаты не было. Ущемление геморроидальных узлов. Обращало на себя внимание то обстоятельство, что больной не ощущает позывов к мочеиспусканию, что совершенно не характерно для острой задержки мочи на почве аденомы. Тут же под местной анестезией произведено вправление геморроидальных узлов.

Консультация невропатолога: сухожильные рефлексы на верхних конечностях в норме, коленные не вызываются, ахиллов рефлекс справа также отсутствует. Патологических рефлексов нет. Положительный симптом Вассермана справа. Заключение: невралгия правого бедренного нерва. Назначены физиотерапевтические процедуры, пирабутол, витамины группы В. По поводу атонии мочевого пузыря были назначены инъекции стрихнина, электрофорез пилокарпином и йодистым калием на область мочевого пузыря.

18/IX. Самостоятельно не мочится. При наполнении пузыря парадоксальная ишурия. 19/IX мочился самостоятельно, но приходилось его катетеризировать, так как опорожнение пузыря не было полным. Отмечено улучшение со стороны воспаления геморроидальных узлов. 23/IX мочеиспускание стало нормальным — остаточной мочи нет. На следующий день больной выписан из клиники. Каких-либо дизурических явлений в последующем у него не отмечалось.

У данного больного затрудненное мочеиспускание возникло на фоне невралгических расстройств. Они усилились после возникновения ущемления геморроидальных узлов — наступила полная задержка мочи. Демонстративным было полное отсутствие позывов на мочеиспускание

при переполненном мочевом пузыре, имелась парадоксальная ишурия, как это бывает при неврогенном мочевом пузыре, а также в последней стадии аденомы при декомпенсации детрузора. Полная задержка мочи продолжалась 2 недели.

Было высказано предположение о возможности нарушения со стороны центральной иннервации — спинной сухотки. Однако это предположение не подтвердилось. Все же для обычной рефлекторной задержки мочи длительность была необычной. Больному удалось помочь мероприятиями, направленными против двух причинных патологических состояний — невралгии бедренного нерва и ущемления геморроидальных узлов в сочетании с терапией, направленной на стимуляцию детрузора. В течение болезни проводили катетеризацию мочевого пузыря с введением в его полость антисептического раствора. Удалось предупредить возникновение инфекционного осложнения со стороны мочевых путей.

Причудливость нарушений мочеиспускания при заболеваниях почек и верхних мочевых путей может быть иллюстрирована нижеприводимым наблюдением.

Известно, что при отсутствии морфологических изменений со стороны мочевого пузыря поллакиурия нередко наблюдается при ряде заболеваний вышерасположенных отделов мочевого тракта. Так бывает при туберкулезе почек, пиелонефрите, конкрементах мочеточника, особенно тазового его отдела. Поллакиурия находит свое объяснение в рефлекторных влияниях, раздражении слизистой оболочки при прохождении инфицированной мочи, солей.

Больной П., 31 год, поступил в клинику 24/X 1971 г. по поводу болей в правой поясничной области, озноба и повышения температуры, учащенного мочеиспускания, недержания мочи.

Болен 15 лет. В 1966 г. был оперирован по поводу камня правого мочеточника. Два года назад возобновились боли в правой поясничной области. Периодически температура повышалась. Три месяца назад появилось недержание мочи — выпускает мочу, не ощущая этого. Спустя месяц боли в левой половине живота, поллакиурия, боли при мочеиспускании, повышении температуры.

Состояние больного удовлетворительное. Температура нормальная. Болезненность при пальпации в области почек и желчного пузыря. Исследование мочи: белка 0,066%, лейкоцитов 12—15 в п/зрении, эритроцитов измененных и малозмененных 5—8 в п/зрении, цилиндры с наложением лейкоцитов и эритроцитов один на 4—5 в поле зрения. Умеренный лейкоцитоз с небольшим сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Содержание остаточного азота и мочевины в крови в пределах нормы.

На обзорной рентгенограмме — тень, подозрительная на конкремент терминального участка правого мочеточника. Цистоскопия: цистоскоп прошел с некоторым затруднением в области шейки пузыря. Емкость последнего нормальная. Незначительная трабекулярность. Слизистая не гиперемирована. В устье правого мочеточника, несколько зияющего, виден конкремент.

Лечение так называемым водными ударами. Вскоре конкремент отошел самостоятельно.

Особенностью данного наблюдения является парадоксальная реакция на миграцию конкремента в правый мочеточник. Вместо обычной поллаки-

урии и боли, отдающей в наружные гениталии, у больного вначале появилось недержание мочи, к которому в последующем присоединились и обычные признаки. Можно предположить, что у данного пациента, несмотря на отсутствие неврологической симптоматики, имелось какое-то нарушение функции мочевого пузыря. Иначе не объяснить обнаруженную у него трабекулярность пузыря. Скорее всего нарушение протекало по типу несовершенной координации детрузора и замыкательного аппарата пузырно-уретрального сегмента.

Ночное недержание мочи

Выделить в отдельную группу больных ночным недержанием мочи заставляет чрезвычайная неясность этого патологического состояния. Несмотря на огромное количество исследований и разнообразие примененных диагностических и лечебных методик, не представляется возможным говорить о каком-то едином патогенезе этого страдания. Если судить по данным обследования, по успехам некоторых методов лечения, которые дают определенные результаты у одних больных и бессильны у других, можно было бы предположить, что речь идет о функциональном нарушении, связанном с рядом патогенетических механизмов. Во всяком случае у значительной части больных имеются органические изменения со стороны мочевого аппарата, которые сами по себе не могут объяснить возникновение непроизвольного мочеиспускания во время сна, но устранение которых приводит в ряде случаев к исчезновению недуга. Это позволяет рассматривать соответствующие органические изменения со стороны органов мочевого аппарата как фактор, способствующий возникновению функционального нарушения. Необходимо отметить, что подобные способствующие причины локализуются не только в органах мочевого аппарата. Известны определенные успехи, достигнутые в лечении детей, страдающих энурезом, путем удаления аденоидов. У ряда детей ночное недержание мочи исчезало после устранения аскаридоза. Понятно, почему лечение ночного недержания мочи столь мозаично. Понятна необходимость тщательного исследования каждого больного ночным недержанием мочи. Графаретный подход, основанный на предположении единства патогенеза заболевания, неверен.

Ночное недержание мочи большинством клиницистов рассматривается как чисто функциональное нарушение, при котором невозможно найти признаков органических расстройств со стороны как нервной, так и мочевой системы. Однако признают возможность наличия некоторых органических нарушений. Выдвинута гипотеза, согласно которой допускается сочетание функционального и органического генеза. Шаткость многих выдвинутых гипотез очевидна. Так, попытка отнести возникновение мочеиспускания во время сна за счет повышенной чувствительности

слизистой оболочки мочевого пузыря не выдерживает критики. Известно, что мочеиспускание во сне происходит при скоплении достаточного количества мочи. Повышенная «чувствительность» должна была бы привести к частым и повелительным позывам, чего не наблюдается при ночном недержании мочи. Считать, что речь идет о недостаточном воспитании рефлекса и объяснить этим огромное количество больных детей (до 25%, по некоторым статистическим данным) также необоснованно. В одной и той же семье встречаются дети, страдающие ночным недержанием и другие — без него. Если дело в правильном воспитании, как объяснить случаи, когда недуг наступает в более позднем возрасте, после длительного периода, в течение которого ребенок ночью спал сухим? Прав Н. Е. Савченко (1954), говоря о невозможности всецело рассматривать ночное недержание мочи как проявление нарушения деятельности сторожевого пункта коры больших полушарий. Этой гипотезой нельзя объяснить, почему ночное недержание мочи отмечается у многих детей не ежедневно. Некоторые клиницисты пытаются объяснить возникновение ночного недержания мочи в более поздние периоды сочетанием двух причин: нарушения со стороны коры больших полушарий (вследствие травмы, инфекции и т. д.) и местного (цистит, фимоз и т. п.). А ведь у большинства детей нельзя найти ни одной из этих причин. Понятно, что одним глубоким сном нельзя мотивировать мочеиспускание ночью в постель. В противоположность предположению о повышенной чувствительности слизистой оболочки мочевого пузыря было выдвинуто предположение о «слабости» импульсов, из нее исходящих, вследствие чего эти импульсы не способны растормозить кору больших полушарий. Против подобного предположения можно выдвинуть некоторые объективные данные. Так, Lindenholtz (1966) у 57% детей, страдавших ночным недержанием мочи, обнаружил при цистометрии наличие неингибированных сокращений, средняя емкость пузыря была ниже, чем у детей здоровых. Это свидетельствует о наличии достаточной силы импульсов. Можно ли отнести ночное недержание мочи к неврозам (Б. И. Ласков, 1966, и др.)? И этот вопрос также нельзя считать решенным. У многих детей при ночном недержании мочи можно найти и другие признаки невроза, но что является причиной и что следствием — пока неизвестно.

Сегодня невозможно свести патогенез ночного недержания мочи к какому-то одному знаменателю. Мы позволяем себе высказаться в пользу полиэтиологичности данного заболевания и необходимости тщательного исследования каждого ребенка с целью выявления малейшей причины, устранение которой могло бы привести к разрыву того порочного круга, который лежит в основе ночного недержания мочи.

Распознавание ночного недержания мочи не представляет затруднений в детском возрасте. Понятно, что сразу необходимо исключить все случаи, в которых, помимо ночного, наблюдается и дневное недержание мочи, случаи с патологическими изменениями со сто-

роны мочи, с признаками поражения нервной системы. Диагностика становится чрезвычайно трудной, когда она связана с проблемами экспертизы. Начинаются поиски малейшего объективного признака. Исследование в стационаре с назначением снотворных для выяснения, действительно ли в условиях глубокого сна возникает мочеиспускание, не имеет значения. Ведь ночное недержание мочи может не проявляться в течение недели и более, а затем повторяться подряд несколько ночей. Большое внимание уделяют признакам, свидетельствующим о недостаточности замыкательной способности шейки мочевого пузыря и затекании мочи в заднюю уретру. К ним относят симптом Алексеева—Шрамма — возможность рассмотреть обычным цистоскопом семенной бугорок ввиду заполнения задней уретры жидкостью, и симптом Фронштейна — наличие на цистограмме «язычка» в области задней уретры. Эти признаки некоторые считают патогномоничными для ночного недержания мочи. Однако они могут наблюдаться и у лиц здоровых. Все же наличие одного из этих признаков у больного, жалующегося на ночное недержание мочи, может служить каким-то подтверждением диагноза энуреза.

Большие дискуссии развернулись в свое время вокруг значения скрытого расщепления дужек V поясничного или I крестцового позвонков в генезе энуреза. Считали, что в нем якобы причина ночного недержания мочи. Однако установлено, что частота скрытого расщепления дужек позвонков столь велика, что его следует рассматривать лишь как вариант нормы. Анализируя данные рентгенологического исследования, проводимого большому числу больных энурезом, поступавших для экспертизы в клинику, мы отметили у части из них наличие большего, чем обычно, расстояния между лонными костями. Л. А. Рознерица (1962) находил небольшой диастаз в лонном сочленении у 12% больных энурезом. Наличие скрытого расщепления дужек позвонков и небольшого диастаза в лонном сочленении, несмотря на неточность этих признаков, позволяет все же заподозрить ночное недержание мочи.

В последние годы используется для диагностики энуреза энцефалография. Полученные результаты не дают пока оснований для точных выводов.

Обследование ребенка, страдающего ночным недержанием мочи, должно производиться не одним урологом. Обязательно необходим осмотр ребенка педиатром, невропатологом, ларингологом. Урологическое исследование у детей, в моче которых не обнаруживают патологических элементов, следует на первых порах ограничить физическим методом — осмотром и пальпацией. При отсутствии каких-либо изменений необходимость в полном урологическом обследовании (эндоскопическом и рентгенологическом) возникает лишь при безуспешности назначенной терапии. Campbell и Harrison (1970) считают, что полное урологическое обследование необходимо произвести после трехмесячного безуспешного лечения. Этот срок может быть продлен.

Возвращаясь к обнаруживаемым при ночном недержании мочи изменениям урологического порядка, следует указать на их чрезвычайное разнообразие: фимоз, узость наружного отверстия уретры, клапаны уретры, гипертрофия семенного бугорка, дивертикул мочевого пузыря и др. Campbell и Harrison (1970) среди 1800 детей нашли в 60% урологические заболевания. Процент очень высокий. Вызывает особенное возражение их указание на то, что перечисленные заболевания могут объяснить наличие ночного недержания мочи. Разве частичная задержка мочи может быть принята как причина ночного недержания? Кстати, они же ссылаются на результаты 400 цистометрических исследований, показавших, что нормальный тонус детрузора был у $\frac{1}{3}$, повышенный — у другой трети и пониженный — у остальных детей.

Лечение детей, страдающих ночным недержанием мочи, должно основываться на результатах комплексного исследования перечисленными выше специалистами. Оно должно быть направлено на устранение любого обнаруженного дефекта, излечение заболеваний общего и местного характера. При отсутствии каких-либо нарушений показан комплекс мероприятий, направленных на выработку условного рефлекса на время. Целесообразно будить ребенка в течение нескольких месяцев в точное время один раз ночью (в 11 или 12 ч) под звон будильника (ребенка нужно поднимать в это время с постели). Такое простое мероприятие требует большого терпения, но дает часто замечательные результаты. Его можно сочетать с мерами, направленными на уменьшение ночного диуреза, — ограничением жидкости на ночь. При безуспешности этого можно ожидать успеха у ряда больных от применения пресакральной новокаиновой блокады. Многие урологи рекомендуют и другие виды новокаиновой блокады: внутрикожную, ретцива пространства. Показаны и общегигиенические мероприятия. Многие дети, страдающие ночным энурезом, излечиваются лишь после периода полового созревания. Однако часть из них продолжает страдать и в дальнейшем. Нам не приходилось наблюдать подобных больных в возрасте за 25 лет.

В заключение следует указать на ценные рекомендации, высказанные А. Я. Духановым (1968). Он справедливо считал, что нельзя упускать из виду то обстоятельство, что на функцию ночного сторожевого пункта влияет вся душевная жизнь больного ребенка, поведение его родителей и родных, самовнушение, а также глубина сна, которая зависит от многих причин как соматического, так и психического характера.

ЛИТЕРАТУРА

Литература к I главе

- Антонов Н. М. Профузное форникальное кровотечение из удвоенной почки. Урол. и нефрол., 1971, № 6, с. 56.
- Болгарский И. С. Значение ангиографии в выявлении причин эссенциальных гематурий. Материалы X научн. конф. Ташкентского ин-та усоверш. врачей. Ташкент, 1968.
- Вишневский А. С. и Максименков А. Н. Атлас периферической нервной и венозной систем. Под ред. В. Н. Шевкуненко. М., 1949.
- Вознесенский В. П. К материалам так называемых эссенциальных гематурий. Нов. хир. арх., 1931, т. 23, № 3—4, с. 525.
- Горев Б. С. Экспериментальный педункулит и пиелонефрит. Урол. и нефрол., 1965, № 3, с. 34.
- Готлиб Я. Г. О так называемой эссенциальной гематурии. Новая хир., 1925, т. 1, № 3, с. 366.
- Готлиб Я. Г. Почечная гематурия из малого очага (т. н. эссенциальная гематурия). Нов. хир. арх., 1931, т. 22, № 3, с. 308.
- Добротворский В. И. О так называемых эссенциальных почечных кровотечениях. В кн.: Юбил. сборник Б. Н. Хольцова. Л., 1929, с. 27.
- Жила В. В. Эссенциальная гематурия и лечение ее ингибиторами фибринолиза. Врач. дело, 1968, № 2, с. 82.
- Жуковский Е. А. Некоторые данные об отдаленных результатах так называемой эссенциальной гематурии. Урология, 1963, № 5, с. 15.
- Коновяченко В. А. и Юшкова Н. М. Серповидноклеточная анемия. М., 1968.
- Куприянова Н. В. Микрососудистое русло фиброзной капсулы почки. Дисс. канд. Ярославль, 1970.
- Кырге К. Х. О патогенезе так называемой эссенциальной гематурии. Врач. дело, 1953, № 2, с. 139.
- Максименков А. Н. Крайние типы изменчивости семенных вен варикоцеле. Труды ВМА (Сб. тр. памяти В. И. Добротворского), 1938, т. 15, с. 263.
- Опель В. А. К казуистике геморрагических нефритов. Русск. хир. арх., 1909, № 2, с. 316.
- Пытель А. Я. Печеночно-почечный синдром в хирургии (гепато-нефриты). Сталинград, 1938; Изд. 2-е. Сталинград, 1941.
- Пытель А. Я. Лоханочно-почечные рефлюксы и их клиническое значение. Хирургия, 1954, № 1, с. 116.
- Пытель А. Я. К патогенезу так называемых эссенциальных почечных кровотечений. Урология, 1956а, № 2, с. 28.
- (Пытель А.) P y t e l A. A propos de la pathogénèse et du traitement soi-disant hémorragies rénales essentielles. Les hémorragies du fornix. Acta urol. belg., 1956b, v. 24, p. 211.
- Пытель А. Я. Антеградная чрескожная пиелография. Вестн. рентгенол. радиол., 1958а, № 3, с. 15.
- (Пытель А.) P y t e l A. Über den Fornix-Venenkanal als Ursache gewisser Nierenblutungen. Urologia (Treviso), 1958b, v. 25, p. 166.
- Пытель А. Я. Лоханочно-почечные рефлюксы и их клиническое значение. М., 1959.
- (Пытель А.) P y t e l A. Renal fornical hemorrhages: their pathogenesis and treatment. J. Urol. (Baltimore), 1960, v. 83, p. 783.
- Пытель А. Я. О профузных почечных форникальных кровотечениях. Хирургия, 1970а, № 4, с. 132.

- (Пытель А.) P y t e l A. Profuse renal fornical haemorrhages. *Internat. Urol. a. Nephrol.*, 1970b, v. 2, N 3, p. 211.
- Пытель А. Я. Перипельвикальная мочевая гранулема и ее значение в развитии ретроперитонеального фиброза. *Урол. и нефрол.*, 1972, № 5, с. 27.
- Пытель А. Я. и Лопаткин Н. А. Нефроптоз и артериальная гипертония. *Урол. и нефрол.*, 1965, N 1, с. 5.
- (Пытель А. и Голигорский С.) P y t e l A. and G o l i g o r s k y S. Sclerosis of sinus renalis and pyelonephritis. III *Internat. Congress Nephrol.* Washington, 1966, p. 258.
- Пытель Ю. А. Тотальная гематурия как один из основных симптомов шло-нефрита и некротического папиллита. *Урология*, 1964, № 6, с. 12.
- Пытель Ю. А. Рентгенодиагностика некроза почечных сосочков. *Урол. и нефрол.*, 1968, № 4, с. 33.
- Пытель Ю. А. Некроз почечных сосочков. (Патогенез, симптоматология, диагностика и лечение). Дисс. докт. М., 1969.
- Пытель Ю. А. Некроз почечных сосочков. В кн.: Избранные главы нефрологии и урологии. Ч. 2. Л., 1970, с. 165.
- Пытель Ю. А. и Иванов А. В. Вещная почечная гипертензия при нефроптозе. *Сов. мед.*, 1970a, № 6, с. 27.
- Пытель Ю. А. и Иванов А. В. О патогенезе так называемой эссенциальной почечной гематурии. *Урол. и нефрол.*, 1970б, № 4, с. 23.
- (Пытель Ю. А. и Иванов А. В.) P y t e l Y u. and I v a n o w A. Renal venous hypertension as a cause of arterial hypertension. *Intern. Urol. a. Nephrol.*, 1970b, v. 2, N 4, p. 325.
- Пытель Ю. А. и Иванов А. В. Вещная почечная гипертензия как одна из причин артериальной гипертонии. *Клин. мед.*, 1971, № 8, с. 40.
- С ан д у к о в с к и й И. Э. К вопросу о переливании крови при эссенциальной гематурии. *Урология*, 1940, т. 17, № 3, с. 22.
- Федоров С. П. Хирургия почек и мочеточников. В. 2. Пг., 1923, с. 226.
- Федоров С. П. Хирургия почек и мочеточников. В. 5. Л., 1925, с. 611.
- Федоров С. П. Эссенциальная гематурия. В кн.: Клинические лекции по хирургии. М.—Л., 1928, с. 238.
- Х а н и м ч а е в Я. С. Патогенез осложнений нефроптоза и показания к его оперативному лечению. Дисс. канд. М., 1969.
- A b e l M. S. and B r o w n C. R. Sickle cell disease with severe hematuria simulating renal neoplasm. *JAMA*, 1948, v. 136, p. 624.
- A c s N. *Cit. J. Forgacs*, 1961.
- A d a n j a S. Two cases of hemangioma of the kidney. XI *Congrès Soc. Internat. d'Urologie*. V. 2. Stockholm, 1960, p. 292.
- A i t k e n J. Congenital hereditary and familial haematuria. *Lancet*, 1909, v. 2, p. 444.
- A l b e r t D. J., Z i m m e r m a n T. S., M o h o n e y S. A. and P e r s k y L. Hemophilia (factor VIII deficiency) — hematuria and urological intervention. *J. Urol.* (Baltimore), 1970, v. 103, p. 421.
- A l k e n C. E. *Cit. R. Ubelhör*, 1968.
- A n s o n B. J. and D a s e l e r E. H. Common variations in renal anatomy, affecting blood supply, from and topography. *Surg. Gynec. Obstet.*, 1961, v. 112, p. 439.
- B a b i c s A. and R é n y i - V a m o s F. Clinical and theoretical pictures of some renal diseases. Budapest, 1964, p. 157.
- B e l l i n a J. N., D o u g h e r t y C. M. and M i c k a l A. Pyeloureteral dilatation and pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1970, v. 108, p. 356.
- B e r m a n M. H. and C o p e l a n d H. Filling defects of ureterogram caused by a varicose ureteral vein. *J. Urol.* (Baltimore), 1953, v. 70, p. 168.
- B e r g m a n n M. und H u b m e r G. Provokation mit Antikoagulantien zur Diagnose von Hämaturien unklarer Genese. *Urologie*, 1965, Bd. 4, S. 249.

- Biressi P. C. e Mollo F. Studio anatomico-patologico delle ematurie c. d. essenziali da lesione dei calici e della pelvi renale. *Minerva urol.*, 1956, v. 8, p. 18.
- Blanc H. De l'hématurie dans les pyélonéphrites. *J. Urol.*, 1925, v. 20, p. 1.
- Blum E. Le forme anatomocliniche della malattia dell'uretere destro. La sindrome di compressione dell'uretere destro da vena ovarica a decorso anomalo o da bridlie fibrose a fibrovascolari (ital). *Ann. Chir. (Paris)*, 1967, N° 15-16, p. 17-18.
- Blum V. Variköse Erkrankungen der Niere. *Z. Urol. Chir.*, 1925, Bd. 17, S. 169.
- Bobbitt R. M., Hoffman C. H. and Werthammer S. Hematuria due to minute changes in the renal papillae. *J. Urol. (Baltimore)*, 1944, v. 52, p. 288.
- Bourque J. P. Le diagnostic des hématuries essentielles. XI Congrès Soc. Internat. d'Urologie, v. 1. Stockholm, 1958, s. 305.
- Braasch W. F. Essential hematuria. *Tr. Am. Ass. Gen. Urin. Surg.*, 1926, v. 19, p. 276.
- Brin A. R., Mellinger G. T. and Sharp R. F. Hematuria due to varicosities in renal papillae. *J. Urol. (Baltimore)*, 1949, v. 62, p. 18.
- Brocca. Cit. H. Datyner, 1968.
- Brosig. Cit. R. Ubelhör, 1968.
- Brown-Sequard. Cit. H. Datyner, 1968.
- Brunzema F. und Boeminghaus F. Ureterstenose infolge Varikosis. *Z. Urol.*, 1970, Bd. 63, S. 627.
- Burkholder G. V., Dotin L. N., Thomason W. B., and Beach P. D. Unexplained hematuria. *JAMA*, 1969, v. 210, p. 1729.
- Cabot (1909). Цит. по С. П. Федорову, 1923.
- Cannel D. E. and Bunker M. L. (1955). Cit. J. Forgács, 1961.
- Casper L. Über un-gewöhnliche Nierenbecken blutung. *Z. Urol.*, 1907, Bd. 1, S. 85.
- Casper L. Beitrag zur essentiellen Nierenblutung. *Z. Urol.*, 1925, Bd. 19, S. 835.
- Cavazzana P. (1951). Cit. R. H. Whitaker and D. Endwards, 1969.
- Ceelen W. Über «essentielle» Nierenblutungen. *Virchows Arch. path. Anat.*, 1930, v. 275, p. 674.
- Chasterman J. T. Hematuria due to varicosities in renal calycis. *Brit. J. Urol.*, 1935, v. 7, p. 345.
- Cibert J. et Salgheddine N. Hématurie rénale par nécrose papillaire. Néphrectomie partielle. *J. Urol. Néphrol.*, 1963, t. 69, p. 169.
- Claude-Bernard. Cit. H. Datyner, 1968.
- Colby F. H. Pyelonephritis. *Baltimore*, 1959.
- Coolsaet B. R. L. A. et De Vries H. R. Varices pyélo-urétérales. *J. Urol. Néphrol.*, 1971, t. 77, p. 723.
- Datyner H. Essential renal hematuria. *Urologia (Treviso)*, 1968, v. 35, p. 273, p. 401.
- Davis C. J. and Lindberg G. D. Retroaortic left renal vein: a relatively frequent anomaly. *Am. J. clin. Path.*, 1968, 50, 700.
- Delakopoulos (1937). Cit. H. Datyner, 1968.
- Dina M. A. e Campana F. P. Le calico-piello-nefriti emorragiche in rapporto al problema delle ematurie essenziali. *Ann. Ital. Chir.*, 1962, v. 32, p. 109.
- Dix V. W. Essential renal haematuria. XI Congrès Soc. Internat. d'Urologie. V. 2. Stockholm, 1960, p. 258.
- Dornfeld L., Lecky J. W. and Peter J. B. Polyarteritis and intrarenal renal artery aneurysms. *JAMA*, 1971, v. 215, p. 1950.
- Durham (1872). Cit. H. Datyner, 1968.
- Edebohl G. M. The surgical treatment of Bright's disease. *New York*, 1904.
- Faegenburg D., Bosniak M. and Evans J. A., Renal sinus lipomatosis. *Radiology*, 1964, v. 83, p. 987.
- Fenwick E. H. *Clinical cystoscopy*. London, 1904.
- Fenwick (1904). Цит. по С. П. Федорову. Хирургия почек и мочеточников. В. 2. Пр., 1923, с. 226.
- Finlke A. L., Prince Ch. L. and Scardino P. L. Undiagnosed gross renal bleeding. *J. Urol. (Baltimore)*, 1954, v. 72, p. 111.

- Folsom A. L. Discussion of paper by A. R. Stevens: Hematurias of obscure origin. *J. A. M. A.*, 1922, v. 79, p. 1302.
- Forgács J. Über die sog. essentielle Hämaturie während der Gravidität. *Zbl. Gyn.*, 1961, Bd. 8, S. 305.
- Fort C. A. and Winstead G. A. Hemorrhagic teleangiectasis; case report. *J. Urol.* (Baltimore), 1953, v. 69, p. 614.
- Frauboess R. Zur Kenntnis der hepatogenen Urämie und renalen Hämaturie bei Cholecystitis. *Z. Urol.*, 1951, Bd. 44, S. 587.
- Frauboess R. Zur Frage der essentiellen Nierenblutung und ihrer Behandlung mit periduraler Anästhesie. *Z. Urol.*, 1954, Bd. 47, S. 65.
- Frick. Cit. R. Übelhör, 1968.
- Fuchs F. Puelovenous backflow in the human kidney. *J. Urol.* (Baltimore), 1930, v. 28, p. 181.
- Fuchs F. Die Hydromechanik der Niere. *Z. Urol. Chir.*, 1931, Bd. 33, S. 1.
- Fuchs F. Sull'ematuria da discinesia delle vie urinarie superiori. *Urologia* (Treviso), 1934, v. 1, p. 4.
- Gartman E. The significance of hematuria in young men. *J. Urol.* (Baltimore), 1956, v. 75, p. 135.
- Gayet R. et Cabanne F. Angiectasie rénale et grossesse. Un cas rare d'hématurie chez une femme enceinte. *J. d'Urol.*, 1960, v. 66, p. 271.
- Genin R. Un cas d'hématurie essentielle? *Acta Urol. Belg.*, 1961, v. 29, p. 267.
- Geremia B. Ematuria e colecistite calculosa. Contributo clinico. *Acta Chir. Pat.*, 1952, v. 8, p. 280.
- Giblin Th. Heminephrectomy for hematuria due to the calyceal communication with the fornical plexus. *Ann. Meeting Urol. Soc. Australasia*, 1961.
- Gillenwater J. Y., Burros H. M. and Nackphairajj S. Varicosities of the renal pelvis and ureter. *J. Urol.* (Baltimore), 1963, v. 90, p. 37.
- Gironcoli de F. Essential renal hematuria. XI Congrès Soc. Internat. d'Urologie. V. 2. Stockholm, 1960, s. 281.
- Goldblatt H. The renal origin of hypertension. Springfield, 1948.
- Gosling J. A. Atypical muscle cells in the wall of the renal calix and pelvis with a note on their possible significance. *Experientia*, 1970, v. 26, p. 769.
- Gouget (1912). Cit. По А. Я. Пытель, 1938.
- Gouygo Ch. Le substratum anatomique des hematuries d'origine pyelique ou calicelle et leur mecanisme. XI Congrès Soc. Internat. d'Urologie. v. 2. Stockholm, 1960, s. 262.
- Griessmann H. Die Pyelo-Ureteroskopie. *Z. Urol.*, 1958, H. 9, S. 510.
- Griessmann H. und Eufinger H. Zur der essentiellen Hämaturie. *Z. Urol.*, 1952, Bd. 45, S. 1.
- Grosalik N. Über Blutungen aus anatomisch unveränderten Nieren. *Volkmanns klin. Vorträge*, 1926, N. F. 203.
- Guibé M. M. Varices renales. *Presse méd.*, 1909, t. 72, s. 633.
- Gunterberg B. Renal arteriovenous malformation. *Acta Radiol.*, 1968, v. 7, p. 425.
- Guthrie L. C. Idiopathic or congenital hereditary and family haematuria. *Lancet*, 1902, v. 1, p. 1243.
- Günther G. W. Die massive Hämaturie der Hypertoniker. *Z. Urol. Chir.*, 1943, Bd. 46, S. 586.
- Günther G. W. Anatomische und histologische Untersuchungen zur Frage der «essentiellen» Hämaturie. *Z. Urol.*, 1949, Bd., 42, S. 432.
- Günther G. W. Morphologische Beziehungen zwischen «essentieller» d. h. pyelitischer Hämaturie und Harnsteinbildung. *Z. Urol.*, 1950, Bd. 43, S. 390.
- Gürsel A. E. Hematuries renales essentielles. XI Congrès Soc. Internat. d'Urologie. v. 2, Stockholm, 1960, s. 285.
- Halperin M. and Evans N. Ureteral varicosities. *Am. J. Roentgenol.*, 1962, v. 88, p. 159.

- H a m p e r l H. and D a l l e n b a c h F. D. The extravasation and precipitation of urine in the hilus of the kidneys. *J. Mt. Sinai Hosp.*, 1957, v. 24, p. 929.
- H a n o u s e k (1958). *Cit. J. Forgács*, 1961.
- H a r r i s A. P., C h a m b e r l a i n N. O. and P o r c h P. P. Conservative surgical management of benign hematuria. *J. Urol. (Baltimore)*, 1961, v. 86, p. 504.
- H a r r i s J. D., E h r e n f e l d W. K. and W y l i e E. J. Experimental renal vein occlusion. *Surg. Gynec. Obstet.*, 1968, v. 126, p. 555.
- H a r r i s o n W. E., H a b i b H. N., S m i t h E. J., and M c C a r t h y R. P. Non-traumatic hematuria in children. *J. Urol. (Baltimore)*, 1966, v. 96, p. 95.
- H a s l i n g e r K. Die pyelonephritische Schrumpfnieren. *Z. Urol. Chir.*, 1928, Bd. 24, S. 1.
- H e a l M. R. Ureteral varicosities — a cause of the corkscrew ureter. *Brit. J. Surg.*, 1970, v. 57, p. 274.
- H i g g i n s Ch. Essential renal hematuria. XI Congrès Soc. Internat. d'Urologie, v. 2. Stockholm, 1960, s. 283.
- H i l d e b r a n d t K. Einseitige Nierenblutung. *Dtsch. med. Wschr.*, 1908, H. 3, S. 142.
- H o c h g e s a n d J. Über den Verlauf auf die Häufigkeit der retroaortären linken Nierenvene bei menschlichen Feten. *Z. Anat. Entw. — Gesch.*, 1970, Bd. 130, S. 207.
- H o g n e s s N. and B u r n e l l A. Essential renal hematuria. *Arch. intern. Med.*, 1954, v. 93, p. 355.
- H o h e n f e l l n e r. *Cit. R. Ubelhör*, 1968.
- H o r t o l o m e i N., S t r e j a M. and B u r g h e l e Th. Über Hämaturia bei Nierenbeckenentleerungsstörungen. *Z. Urol.*, 1935, Bd. 41, S. 234.
- H ü c k e l K. *Z. Urol.*, 1929, Bd. 23, S. 1061.
- I c h i k a w a T. Tierexperiment über die essentielle Nierenblutung. XI Congrès Soc. Internat. d'Urologie. V. 2. Stockholm, 1960, s. 268.
- I l l y é s G. Fibröse Perinephritis bei harnsaurer Diathese. *Folia Urol.*, 1912, v. 6, p. 47.
- I n o u e H., M i s s e T., M i y a g a w a M. and T a k a h a s h i. Varicosis of the ureter: report of a case. *Acta Urol. Japan*, 1968, v. 14, p. 581.
- I s r a e l J. Über den Einfluss der Nierenspaltung auf akute und chronische Krankheitsprozesse des Nierenparenchyms. *Mitt. Grenzgeb. Med. Chir.*, 1900, Bd. 5, S. 417.
- J e r e m i c D. Hématuries rénales essentielles. XI Congrès Soc. Internat. d'Urologie. v. 2. Stockholm, 1960, s. 277.
- J u n k e r H. 60. Tagung der Vereinigung Nordwestdeutscher Chir. in 1947 Hamburg. *Ref. Zbl. Chir.*, 1948.
- J u n k e r H. Hämaturie und Nierenentnervung. *Verh. Urologentagung in Düsseldorf. Sonderheft Z. Urol.*, 1949, Bd. 41.
- K a h n P. C. The epinephrine effect in selective renal angiography. *Radiology*, 1965, v. 85, p. 301.
- K a r a f f a - K o r b u t t K. W. Über die sog. essentielle Hämaturie. *Z. Urol.*, 1908, Bd. 2, S. 376.
- K a r a n j a v a l a D. K. Varicose ureteral veins as a cause of symptom — free haematuria. *Brit. J. Urol.*, 1966, v. 38, p. 16.
- K a u f m a n J. and M a x w e l l M. H. Ureteral varices. *Am. J. Roentgenol.*, 1964, v. 92, p. 346.
- K e s h i n J. G. and J o f f e A. Varices of the upper urinary tract and their relationship to portal hypertension. *J. Urol. (Baltimore)*, 1956, v. 76, p. 350.
- K l a m i P. Retrograde pyelography with hydrogen peroxide in the contrast medium. *Acta Radiol. (Stockholm)*, 1954, v. 42, p. 181.
- K l e m p e r e r G. Über Nierenblutungen bei gesunder Niere. *Dtsch. med. Wschr.*, 1897, Bd. 23, S. 129.
- K l o s t e r h a l f e n (1966). *Cit. R. Ubelhör*, 1968.
- K n o c h e l J. P. Hematuria in sickle cell trait. *Arch. intern. Med.*, 1969, v. 123, p. 160.

- Kottra J. J. and Castellino R. A. Circum-aortic left renal vein. *Radiology*, 1970, v. 95, p. 141.
- Kreel L., Melmed R. N. and Bouchier I. A. D. Renal fibrolipomatosis. *Brit. J. Radiol.*, 1966, v. 39, p. 837.
- Krivéc O. Relation of renal papillary necrosis to essential renal haematuria. XI Congrès Soc. Internat. d'Urologie. v. 2. Stockholm, 1960, p. 280.
- Kümmell H. Nierenblutungen. *Dtsch. Z. Chir.*, 1925, Bd. 192, S. 143.
- Laskownicki S. Hématuries rénales essentielles. XI Congrès Internat. d'Urologie. v. 2. Stockholm, 1960, p. 300.
- Lauret G. *Urologie de l'enfance*. Paris, 1956.
- Lee L. W. and Davis E. Gross urinary hemorrhage: a symptom not a disease. *JAMA*, 1953, v. 153, p. 782.
- Legueu F. L'anatomie chirurgicale du bassinet et l'exploration interieure du rein. *Ann. mal. org. gen.-urin.*, 1891, t. 9, s. 365.
- Lorenz T. i Dobrzeccki V. Varicosis ven. ureteris. *Pol. Tyg. Lek.*, 1964, t. 19, s. 1863.
- Lucas W. M. and Bullock W. H. Hematuria in sickle cell disease. *J. Urol. (Baltimore)*, 1960, v. 83, p. 733.
- Lund H. G., Cordonnier J. J. and Forbes R. A. Gross hematuria in sickle cell disease. *J. Urol. (Baltimore)*, 1954, v. 71, p. 151.
- MacGowan A. (1908). *Cit. H. Trebbin*, 1968.
- Mack W. S. Observations on essential haematuria. XI Congrès Internat. d'Urologie. V. 2. Stockholm, 1960, s. 289.
- MacMahon H. E. and Latorraca R. Essential renal hematuria. *J. Urol. (Baltimore)*, 1954, v. 81, p. 667.
- Mankiewicz O. Hématurie chez les hémophiles. *J. d'Urol.*, 1914, t. 5, p. 207.
- Marcel J. E. et Monin G. A propos des hématuries rénales du cause obscure. *J. d'Urol.*, 1955, t. 61, s. 320.
- Marshall V. F. and Murphy E. H. An inventory of case of gross renal hematuria without evident cause. *J. Urol. (Baltimore)*, 1962, v. 88, p. 729.
- Martelli A. and Vitullo F. Microscopic hematuria due to periureteral varices. *Urol. Internat.*, 1970, v. 25, p. 457.
- Maslow L. A. and Aron E. Varicosities of the kidney pelvis: case report. *J. Urol. (Baltimore)*, 1949, v. 61, p. 719.
- Mathes G. L. and Mayer R. F. Cobalt radiation for essential hematuria. *JAMA*, 1961, v. 177, p. 10.
- Mayer G. *Cit. R. Übelhör*, 1968.
- McKay H. W., Baird H. H. and Lynch R. M. Two unusual cause of renal hematuria. *J. Urol. (Baltimore)*, 1949, v. 61, p. 1.
- Milloy F. J., Anson B. J. and Caulwell E. W. Variacions in the inferior caval veins and in their renal and lumbar communications. *Surg. Gynec. Obstet.*, 1962, v. 115, p. 131.
- Mingazzini E. Contributo clinico e anatomo-patologico allo studio delle c. d. ematurie essenziali: ematuria da rottura del fornice calico-papillare. *Arch. Ital. Chir.*, 1938, v. 53, p. 102.
- Mitchinson M. J. and Bradley-Watson J. D. Peripelvic urine granuloma. *Brit. J. Urol.*, 1966, v. 38, p. 453.
- Mitchinson M. J. and Bird D. R. Urinary leakage and retroperitoneal fibrosis. *J. Urol. (Baltimore)*, 1971, v. 105, p. 56.
- Moldovan I. Date noi in clarificarea etiopatogenei varicocelului. *Chirurgia (Bucuresti)*, 1968, t. 17, p. 449.
- Möllendorff W. *Handbuch der mikroskop. Anatomie der Menschen*. Bd. 7, T. 1. Berlin, 1930.
- Moonen W. A. and De Groot F. Hypertrophie papillaire. *Acta Urol. Belg.*, 1961, v. 29, p. 347.

- Mostofi F. K., Vorder Bruegge C. F. and Diggs L. W. Lesions in kidneys removed for unilateral hematuria in sickle-cell disease. *Arch. Pathol.*, 1957, v. 63, p. 351.
- Mulvaney J. and Collins G. Cystic disease of renal pyramids. *J. Urol. (Baltimore)*, 1956, v. 75, p. 776.
- Nalbandian R. M., Henry R. L., Wolf P. L. and Camp F. R. Specificity of test for hemoglobin. *SJAMA*, 1971, v. 215, p. 489.
- Narath P. A. Renal pelvis and ureter. New York, 1951.
- Negro M. A proposito delle cosiddette ematurie essenziali. XI Congrès Internat. d'Urologie. v. 2. Stockholm, 1960, p. 297.
- Newman D. Varices renales et hyperhémie comme cause d'hématurie rénale essentielle sans symptômes. *Brit. J. Surg.*, 1913, v. 1, p. 4.
- Nicolich G. Néphrites hématuriques. *J. Urol.*, 1924, t. 33, s. 18.
- Nicolich G. Hématurie rénales essentielles. XI Congrès. Sos. Internat. d'Urologie. v. 2. Stockholm, 1960, p. 291.
- Ohlson L. Retroperitoneal fibrosis due to leakage of urine. A contribution to the etiology of idiopathic retroperitoneal fibrosis. *Acta Soc. Med. Upsal.*, 1965, v. 70, p. 231.
- Okamoto S. Studies of renal hematuria. *Urol. Internat.*, 1959, v. 8, p. 65.
- Olin T. B. and Reuter S. R. *Radiology*, 1965, v. 85, p. 1036.
- Orth O. Nierenblutungen bei anscheinend gesunden Nieren. *Z. Urol.*, 1952, bd. 45, s. 469.
- Ortmann R. Über Bedeutung Häufigkeit und Variationsbild der linken retroaortalen Nierenvenen. *Z. Anat. Entwicklungsgesch.*, 1968, Bd. 127, S. 346.
- Oslér (1966). *Cit. R. Übelhör*, 1958.
- Pačes V. A contribution to the study of kidney-bleeding of uncertain origin. *Urologia (Treviso)*, 1955, v. 22, p. 412.
- Pasteau O. De l'hématurie au cours du rein mobile. IV Session Assoc. Franc. d'Urol. Paris, 1899, 152.
- Payne R. L. and MacNider N. Unilateral hematuria associated with fibrosis and multiple microscopic calculi of the papillae. *Surg. Gynec. Obstet.*, 1916, v. 23, p. 76.
- Pawlowski J. M. Peripelvic urine granuloma. *Am. J. clin. Pathol.*, 1960, v. 34, p. 64.
- Pearman P. O. and Beach E. W. Focal renal papillary necrosis with massive hemorrhage; etiology and pathogenesis. *J. Urol. (Baltimore)*, 1962, v. 88, p. 124.
- Peterson N. E. and Thompson H. T. Renal Hemangioma. *J. Urol. (Baltimore)*, 1971, v. 105, p. 27.
- Petkovic S. et Tomic M. L'avenir des hématuries dites essentielles. XI Congrès Soc. Internat. d'Urologie. V. 2. Stockholm, 1960, p. 264.
- Pick J. W. and Anson B. J. The renal vascular pedicle; anatomical study of 430 body halves. *J. Urol. (Baltimore)*, 1940, v. 44, p. 411.
- Pilcher P. M. Renal varix. Angiomatous disease of the papillae renales. *Ann. Surg.*, 1909, v. 49, p. 652.
- Poilly J. N., Dickie J. E. N. and James W. B. Renal sinus lipomatosis; a report of 26 cases. *Brit. J. Urol.*, 1969, v. 41, p. 257.
- Pouletty J. Fréquence de l'hématurie d'alarme: statistique étiologique de ces hématuries premier symptôme. *Rev. prat.*, 1955, v. 5, p. 7.
- Poutasse E. F. Renal artery aneurysm. *J. Urol. (Baltimore)*, 1957, v. 77, p. 697.
- Poutasse E. F. Surgery of the renal artery. 112th Annual Meet. AMA. Atlantic City, 1963.
- Pousson A. Influence de la décapsulation sur les hématuries. *J. Méd. Bordeaux*, 1907, t. 10.
- Pullmann A. Hämophile und Unfall. *Med. Klinik*, 1909, S. 470.
- Quinby W. C. The pathology of the renal pelvis in two cases, showing hematuria of the so-called essential type. *J. Urol. (Baltimore)*, 1920, v. 4, p. 209.
- Radiguet de la Bastie P. et Picard P. Les risques néphrologiques de l'acide epsilon-amino-caproïque. *Ann. anesth. franc.*, 1970, t. 11, p. 545.

- Randall A. Essential hematuria. *Am. Ass. Gen.-urin. Surg.*, 1926, v. 19, p. 280.
- Rayer P. P. *Traite des maladies des reins*. T. 3. Paris. 1841, p. 507.
- Reis R. H. and Esenther G. Variations in the pattern of renal vessels and their relation to the type of posterior vena cava in man. *Am. J. Anat.*, 1959, v. 104, p. 295.
- Riches E. Essential renal haematuria. XI Congrès Soc. Internat. d'Urologie. v. 2. Stockholm, 1960, p. 259.
- Riches E. W. and Thackbay A. C. Essential haematuria. *Proc. roy. Soc. Med.*, 1956, v. 49, p. 696.
- Riley and Swan (1941). Cit. H. E. McMahon and R. Latorraca, 1954.
- Ritter K. Essentielle einseitige Nierenblutung. *Dtsch. med. Wschr.*, 1910, Bd. 16, S. 752.
- Rivoir J. (1937). Cit. G. W. Günther, 1943.
- Röhrig F. R. Die «primär unklare» Makrohämaturie. Diss. Bonn, 1968.
- Rottino and Mohan (1944). Cit. H. E. McMahon and R. Latorraca, 1954.
- Rosenfeld J. B., Weinberger I. and Lurie A. Macroscopic hematuria as the presenting sign in pyelonephritic. *Urologia (Treviso)*, 1970, v. 37, p. 91.
- Rouque G. et Chaliier J. Role du foie la production des hématuries au course des néphrites dites hématuriques. *J d'Urol.*, 1912, t. 2, p. 187.
- Rupel J. and Brown B. Nephroscopy with removal of stone following nephrotomy for obstructive calculus anuria. *J. Urol. (Baltimore)*, 1941, v. 46, p. 177.
- Sabatier J. Névràlgie hématurique. *Rev. de Chir.*, 1889, v. 1, p. 62.
- Samellas W. Vavices of the ureter: a rare cause of hematuria. *J. Urol. (Baltimore)*, 1965, v. 94, p. 55.
- Schede K. Neue Erfahrungen über Nierenextirpation. *Jahrb. d. Hamb. Staatskranhenanst.*, 1889, S. 13.
- Scheele K. und Klose H. Gibt es eine essentielle Hämaturie? Ein Beitrag zur Klinik und Pathologie der Nierenblutung aus kleinem Herd. *Arch. klin. Chir.*, 1925, Bd. 134, S. 388.
- Schiff. Cit. H. Datyner, 1968.
- Scrufari V. Divagazioni sul lipoma puro del rene e sulla nefropessi. *Urologia (Treviso)*, 1968, 34, 214.
- Senator H. Über essentielle Nierenblutungen und renale Hämophille. *Z. Urol.*, 1910, Bd. 4, S. 542.
- Sestic Z. Essentielle Hämaturie. XI Congrès Internat. d'Urologie. v. 2. Stockholm, 1960, p. 302.
- Sharpe A. R., Fox P. G. and Dodson A. I. Unilateral renal hematuria associated with sickle cell disease and sickle cell trait. *J. Urol. (Baltimore)*, 1959, v. 81, p. 780.
- Shigematsu. Cit. H. Datyner, 1968.
- Silva de Assis J. The origin of essential hematuria. XI Congrès Soc. Internat. d'Urologie. T. I. Stockholm, 1958, p. 249.
- Simon H. B., Bennett W. A. and Emmett J. L. Renal papillary necrosis. A clinicopathological study of 42 cases. *J. Urol. (Baltimore)*, 1957, v. 77, p. 557.
- Smith E. An unusual case of unilateral renal bleeding. *J. Canad. Med. Ass.*, 1931, v. 24, p. 268.
- Smith J. and Graham N. Cystic disease of renal medullae. *Am. J. Dis. Child.*, 1945, v. 49, p. 369.
- Sokoloff P. Wiederkehrende Nierenblutung. *Berlin. klin. Wschr.*, 1874, s. 30.
- Sporer A. and Pollock R. Renal varix (Hematuria). *J. Urol. (Baltimore)*, 1947, v. 58, p. 424.
- Staemmler M. In: Kaufmann u. Staemmler. *Lehrb. spez. Pathol. Anatomie*, 1957, Berlin, Aufl. 11 u. 12.
- Steg A., Aboulker P., Berman D. et Benassayag E. Une cause rare l'hématurie: les varices perireterales. *Ann. d'Urol.*, 1969, t. 3, p. 65.
- Steinberg S., Klein S. and Susman N. Bleeding renal vascular malformations. *JAMA*, 1969, v. 209, p. 1084.

- Stevens A. R. Hématuries d'origine obscure. J. d'Urol., 1923, t. 16, p. 166.
- Strohmenger P. und Senge Th. Abflussstörungen im rechten Harnleiter durch stypische Venen. Urologe, 1968, v. 5., p. 257.
- Strubell K. Nierenblutung auf hämophiler Basis. Münch. med. Wschr., 1906, s. 2553.
- Takayasu H., Aso Y., Takagi T. and Go T. Fiber-Optic Pyeloureteroscope. XV^e Congrès Soc. Internat. d'Urologie (Tokio, 1970). t. 2, Paris, 1971, p. 396.
- Tana E. La diagnostica delle ematurie di oscura origine. Urologia (Treviso), 1959, v. 26, p. 299.
- Tanev T. S. Behandlung der essentiellen Hämaturien. XI Congrès Soc. Internat. d'Urologie. T. 2. Stockholm, 1960, p. 247.
- Taylor J. A. Marked renal hematuria with negative X-ray findings. J. d'Urol., 1960, v. 63, p. 997.
- Thelen A. und Wieggers H. Klinische und experimentelle Untersuchungen zur Frage der sog. essentiellen Haematurie. Langenbecks Arch. Dtsch. Z. Chir., 1954, Bd. 277, S. 547.
- Thomas H. Varicosis venosen ureteris. Proc. Pathol. Soc., Philadelphia. New Series, 1910, v. 3, p. 256.
- Thomas T. V. Surgical implications of retroaortic left renal vein. Arch. Surg., 1970, v. 100, p. 738.
- Thomas R. G. and Levin N. W. Ureteric irregularity with renal artery obstruction; a new radiological sign. Brit. J. Radiol., 1961, v. 34, p. 438.
- Tittel Cit. H. Datyner, 1968.
- Trattner L. R. Instrumental visualization of the renal pelvis. J. Urol. (Baltimore), 1948, v. 60, p. 817.
- Trebbin H. Variköse Erkrankungen der Niere. Z. Urol., 1968, td. 61, s. 499.
- Ubelhör R. Die Hämaturie. Urol. Internat., 1968, Bd. 23, S. 275.
- Uhlir K. Hématuries rénales essentielles. XI Congrès Internat. d'Urologie. T. 2. Stockholm, 1960, s. 287.
- Uahlsieck W. Mögliche Ursachen unklarer Hämaturien. Vortrag 7. Tagung Südwestd. Ges. Urologie, Ulm 11. 6. 1966 (In Diss. F. R. Röhrig, 1968).
- Veermooten J. Cystic disease of renal tubuli. Yale. J. Biol. Med., 1951, v. 23, p. 450.
- Volhard F. Handbuch der inneren Medizin. Bd. 6. Berlin, 1937, S. 1685.
- Vulpian. Cit. H. Datyner, 1968.
- Walker B. R., Alexander F., Birdsall T. R. and Warren R. L. Glomerular lesions in sickle cell nephropathy. JAMA, 1971, v. 215, p. 437.
- Warsch N. Contribution à l'étude de l'hématurie rénale dite «essentielle». J. Chir., 1930, t. 35, s. 612.
- Whitaker R. H. and Edwards D. Congenital hypertrophy of a renal papilla. Brit. J. Urol., 1969, v. 41, p. 287.
- Wilbur D. L. Review of hundred causes of essential hematuria. Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 1934, v. 9, p. 358.
- Withney W. F. (1908). Cit. H. Trebbin, 1968.
- Woodward I. R. Vascular imprints of the upper ureter. J. Urol. (Baltimore), 1962, v. 87, p. 666.
- Zaffagnini A. Ematurie da appendiciti. Arch. Ital. Urol., 1936, v. 3, p. 377.
- Zingg (1966). Cit. R. Ubelhör, 1968.
- Zollinger H. In: Doerr-Uehlinger. Spezielle pathol. Anatomie. Bd. 3. Berlin, 1966.

Литература ко II главе

- Байло В. Д. Значение перитонеального диализа для проведения антибактериальной терапии при острой почечной недостаточности. Дисс. канд. Винница, 1970.
- Бургеле Т. Ранние послеоперационные септицемии в урологии. Урология, 1962, № 1, с. 35.

- Вайль С. С. Раневой сепсис и его особенности при огнестрельных повреждениях таза и органов мочеотделения. Вестн. хир., 1946, т. 66, № 3, с. 3.
- Варшавский С. Т. Уретро-венозный рефлюкс и его клиническое значение. Ташкент, 1963.
- Васильев А. И. Уросепсис. Л., 1945.
- Вознянов А. Ф., Волков Г. П., Ищенко В. П. и Кравченко Р. П. Радиоизотопный метод определения остаточной мочи у больных аденомой предстательной железы. Матер. 4-го пленума урологов Украины. Киев, 1971, с. 29.
- Войно-Ясенецкий В. Ф. Очерки гнойной хирургии. Изд. 3-е. Л., 1956.
- Гинзбург Р. Л. Лечение раневой инфекции. Хирургия, 1971, № 11, с. 38.
- Голигорский С. Д. К вопросу о жировом замещении почки. Вопросы урологии. Киев, 1972.
- Голигорский С. Д. и Рознерица Л. А. Об отдаленных результатах аденомэктомии. Урология, 1963, № 4, с. 54.
- Голигорский С. Д. и Терехов Н. Т. Острая почечная недостаточность. Киев, 1969.
- Голигорский С. Д. и Суходольская А. Е. Особенности смешанной бактериальной флоры при пиелонефритах. Врач. дело, 1970, № 8, с. 68.
- Голигорский С. Д., Суходольская А. Е., Чайковская В. Л. и Байло В. Д. Клинические критерии бактериурии. Клин. мед., 1972, № 3, с. 99.
- Горев Б. С. Экспериментальный педункулит и пиелонефрит. Урол. и нефрол., 1965, № 3, с. 34.
- Даниленко М. В. О целесообразности комбинации димоксида с антибиотиками в борьбе с гнойно-септическими заболеваниями. В сб.: Хирургическая инфекция и интенсивная терапия. М., 1971, с. 96.
- Животаев В. М. О некоторых факторах, способствующих развитию инфекции в ране после операции на мочевом пузыре. Урол. и нефрол., 1971, № 6, с. 28.
- Жукова М. Н. Флегмоны таза как осложнение огнестрельных повреждений мочевых органов и костей таза. Дисс. докт. Л., 1951.
- Краснопольский Л. В. Функциональное состояние почек у больных аденомой простаты. Дисс. канд. Харьков, 1970.
- Кшеска И., Кшески Т., Корнишевски Л., Войнаровски М. Нефрология детского возраста. Варшава, 1968.
- Малиновский Н. Н. и Дьяченко Г. М. Лечение полусинтетическими производными пеницилина хирургических больных. В сб.: Хирургическая инфекция и интенсивная терапия. М., 1971, с. 21.
- Мельников А. В. Клиника и профилактика забрюшинных и тазовых флегмон у раненых в живот. М., 1956.
- Надени А. П. Очерки гнойной хирургии мужского таза. Л., 1960.
- Никифоров М. Н. Первичный шов уретры при свежих разрывах ее. Урология, 1955, № 1, с. 35.
- Норкунас П. И. Коагулопатия потребления при бактериемическом шоке. В сб.: Хирургическая инфекция и интенсивная терапия. М., 1971, с. 36.
- Пытель А. Я. Печечно-почечный синдром в хирургии. Волгоград, 1938.
- Пытель А. Я. Оценка состояния антитоксической функции печени как критерий возможности переливания крови при сепсисе. Волгоград, 1943.
- Пытель А. Я. Лоханочно-почечные рефлюксы и их клиническое значение. М., 1959.
- Пытель Ю. А. Бактериемический шок как осложнение острого гнойного пиелонефрита. Сов. мед., 1967, № 8, с. 66.
- Пытель А. Я. и Голигорский С. Д. Пиелонефрит. М., 1961.
- Пытель А. Я. и Голигорский С. Д. Острая почечная недостаточность. Кишинев, 1963.

- Пытель А. Я. и Голигорский С. Д. Бактериемический шок у урологических больных. Урол. и нефрол., 1965, № 2, с. 30.
- Пытель А. Я. и Пытель Ю. А. Рентгенодиагностика урологических заболеваний. М., 1966.
- Пытель А. Я. и Голигорский С. Д. О патоморфозе в клинике некоторых урологических заболеваний. Клин. мед., 1970, № 8, с. 138.
- Пытель А. Я. и Голигорский С. Д. Острые гнойные заболевания почек. Избранные главы нефрологии и урологии. Ч. II. Л., 1970б, с. 5.
- Пытель А. Я. и Голигорский С. Д. Определяющее значение функционального состояния почек и мочевых путей при выборе оперативных вмешательств на них. Урол. и нефрол., 1971а, № 1, с. 3.
- Пытель А. Я. и Голигорский С. Д. Клиника и лечение уросепсиса в условиях современной антибактериальной терапии. Урол. и нефрол., 1971б, № 6, с. 3.
- Рапопорт Я. Л. Патоморфоз. БМЭ. Т. 23. М., 1961, с. 545.
- Рапопорт Я. Л. Арх. пат., 1962, № 2, с. 3.
- Русаков В. И. Работы клиники факультетской хирургии Ростовского медицинского института по урологии. В сб.: Болезни почек и мочеточников. Ростов-на-Дону, 1968, с. 18.
- Световидова В. М. Внутрибольничная стафилококковая инфекция и борьба с ней. Хирургия, 1974, № 11, с. 42.
- Стручков В. И. Основные вопросы хирургической инфекции. В сб.: Хирургическая инфекция и интенсивная терапия. М., 1971, с. 3.
- Старков А. В. Анатомия фасций и клетчатки малого таза. М., 1912.
- Цыбыриэ К. А. Некоторые особенности клинического течения и лечения хирургического стафилококкового сепсиса. В сб.: Хирургическая инфекция и интенсивная терапия. М., 1971, с. 27.
- Чайковская В. Л. Кишечная палочка как возбудитель мочевой инфекции. В кн.: Урология. В. 5. Киев, 1971, с. 87.
- Чистович Г. Н. Патогенез стафилококковой инфекции. Л., 1961.
- Школьников Л. Г., Селиванов В. П. и Цодыкс В. М. Повреждения таза и тазовых органов. М., 1966.
- Ahnfeld F. W. und Halmagyi M. Intensivtherapie beim septischen Schock. Berlin, 1970.
- Abeshouse. Cit. M. F. Campbell, 1963.
- Burghelle Th. Rinichiul de soc. Bucuresti, 1962.
- Campbell M. F. Urology. V. III. Ed. 2. Philadelphia, 1963.
- Cattell W. R. et al. Effect of diuresis and frequent micturition on the bacterial content of infected urine. Brit. J. Urol., 1970, v. 42, p. 290.
- Sazan E. Infectile intraspitalicesti. Bucuresti, 1968.
- Duff J. H., MacLean L. D. and MacLean A. P. Defective oxygen consumption in septic shock. Surg. Gynec. Obstet., 1969, v. 128, p. 1051.
- Essenhigh D. M., Clayton C. B. and Taha M. A. The use of Lasix (Furosemide) in the prevention of urinary infection following prostatectomy. Brit. J. Urol., 1970, v. 42, p. 450.
- Guyon F. Клинические лекции о болезнях мочевых путей. Пер. с франц. СПб., 1899.
- Hamburger J., Richet G., Grosnier J. Techniques de réanimation médicale et controle de l'équilibre humoral. Paris, 1960.
- Hall and Gold (1955). Cit. M. Rapin et al., 1962.
- Hinshaw L. B. and Bradley G. M. Alterations in kidney weight produced by Escherichia coli endotoxin. Am. Physiol., 1957, v. 189, p. 329.
- Kwaan H. M. and Weil M. H. Differences in the mechanism of shock caused by bacterial infections. Surg. Gynec. Obstet., 1969, v. 128, p. 37.

- Leruitte A. L'infection urinaire sous l'angle de l'hospitalisme infectieux. Acta Urol. Belg., 1967, v. 35, p. 450.
- MacLean L. D., Duff J. H. and MacLean A. P. Hemodynamic and metabolic characteristics of septic shock. Bull. Soc. Intern. Chir., 1971, v. 30, № 4, p. 347.
- McHenry M. C. and Martin W. J. Bacteremic shock due to gramnegative enteric bacilli. Staff meeting Mayo Clin., 1962, v. 37, p. 162.
- Motsay G. J., Alno A. V., Dietzman R. H. and Lilliehei R. C. Hemodynamic alterations and results of treatment in patients with Gram-negative septic shock. Bull. Soc. Intern. Chir., 1971, v. 30, № 4, p. 348.
- Oechtlin R., Scheitlin W. und Frick P. Schockzustände bei Sepsis mit gramnegativen Erregern. Schweiz. med. Wschr., 1962, Bd. 92, S. 1151.
- Ormond J. K. Bilateral ureteral obstruction due to envelopment and compression by an inflammatory retroperitoneal process. J. Urol. (Baltimore), 1948, v. 59, p. 1072.
- Otto K. und Remé H. Uroseptische Skelettmetastasen. Zbl. Chir., 1971, Bd. 96, H. 10, S. 336.
- Rapin M., Fasquelle R., Hamburger J. et Péquignot H. Fréquence et traitement des états de choc. Complicant les septicémies. Presse méd., 1962, t. 70, S. 1035.
- Rattner W. H. and Murphy J. J. Bacteremia and shock in urology. J. Urol. (Baltimore), 1957, v. 77, p. 875.
- Rubenstein H. S., Fine J. and Coons A. H. Localization of endotoxin in the walls of the peripheral system vascular During lethal endotemia. Proc. Soc. exp. Biol., 1962, v. 111, p. 458.
- Shubin H. and Weil M. H. Bacterial shock. JAMA, 1963, v. 185, p. 136.
- Stuart A. E. The Peticulo-Endothelial System. Edinburg, 1970.
- Wilson F. M., Shumaker E. J., Fentress V. and Lerner A. M. Epidemiologic aspects of postoperative sepsis in a urologic practice (with a note concerning antibacterial prophylaxis. J. Urol. (Baltimore), 1971, v. 105, p. 259.

Литература к Главе

- Ашаткин В. А. Пути и источники инфицирования операционных ран и меры профилактики. Дисс. канд. Красноярск, 1969.
- Варшавский С. Т. Уретро-венозный рефлюкс и его клиническое значение. Ташкент, 1963.
- Волков В. И. и Прищеп А. Т. Стерилизация химическими средствами. Тр. ЦНИДИ. В. 18, 1967, с. 29.
- Голгорский С. Д. и Суходольская А. Е. Особенности смешанной бактериальной флоры при пиелонефритах. Врач. дело, 1970, № 8, с. 68.
- Горев Б. С. Значение протей в инфицировании мочевых путей. В кн.: Актуальные проблемы урологии и нефрологии. Киев, 1970, с. 41.
- Животаев В. М. О некоторых факторах, способствующих развитию инфекции в раве после операции на мочевом пузыре. Урол. и нефрол., 1971, № 6, с. 28.
- Инструктивно-методические указания по организации и проведению комплекса санитарно-гигиенических и дезинфекционных мероприятий для профилактики стафилококковых заболеваний родильниц и новорожденных в родильных домах и борьбы с ними. В кн.: Проблемы дезинфекции и стерилизации. Тр. ЦНИДИ. В. 19, 1970, с. 462.
- Инструкция по использованию перекиси водорода с моющими средствами для целей дезинфекции в медицинских учреждениях и на заводах медпрепаратов. Тр. ЦНИДИ. В. 17, 1965, с. 319.
- Лопаткин Н. А., Рябинский В. С. и Родоман В. Е. Лечение больных препаратом 5-НОК. Симпозиум по проблеме: 5-НОК и другие препараты, применяемые для лечения инфекций мочевых путей. М., 1971, с. 14.

- Оспьян В. Т. Дезинфекция смесью окиси этилена и бромистого метила и некоторые аспекты ее применения в войсках. Воен.-мед. ж., 1967, № 3, с. 56.
- Петровский Б. В. Исторические предпосылки и современное состояние асептики и антисептики в хирургии. XXIV Международн. конгресс хирургов. М., 1971. Bull. Soc. Intern. Chir., t. 30, N 2, p. 53.
- Прищеп А. Г. Стерилизация медицинских изделий из пластмасс смесью окиси этилена с бромистым метилом. Мед. пром. СССР, 1965, № 9, с. 20.
- Пытель Ю. А., Асламазов Э. Г. и Шапиро С. Б. Лечение больных пиелонефритом препаратом 5-НОК. Симпозиум по проблеме: 5-НОК и другие препараты, применяемые для лечения инфекций мочевых путей. М., 1971, с. 47.
- Световидова В. М. Внутрибольничная стафилококковая инфекция и борьба с ней. Хирургия, 1971, № 11, с. 42.
- Стручков В. И. Основные вопросы гнойной хирургической инфекции. Материалы XII пленума Всесоюзн. о-ва хирургов. Хирургическая инфекция и интенсивная терапия в хирургии. М., 1971, с. 3.
- Учугина А. Ф. и Красильникова М. В. Опыт обработки воздуха урологического (цитоскопического) кабинета парами молочной кислоты. Урол. и нефрол., 1971, № 5, с. 62.
- Хроника ВОЗ. Стрептококковые и стафилококковые инфекции. ВОЗ (Женева), 1968, т. 22, № 11, с. 477.

- Arnholdt F. Prophylaktische Massnahmen gegen den Hospitalismus bei der Neuplanung urogischer Kliniken. Verhandl. Dtsch. ges. Urol., 1965, Bd. 20, S. 351.
- Blair D. C., Barnes R. W., Wildner E. L. and Murray W. J. Biological availability of oxytetracycline HCl capsules. JAMA, 1971, v. 215, № 2, p. 251.
- Bruun J. N. Post-operative Wound infection. Predisposing factors and the effect of a reduction in the dissemination of staphylococci. Acta med. scand., 1970, Suppl. 514, p. 5.
- Christol D. Evolution de la résistance a la gentamycine. Presse méd., 1971, t. 79, № 11, p. 467.
- Cohen L. S., Fekety F. R. and Cluff L. E. Studies of the epidemiology of staphylococcal infection. JAMA, 1962, v. 180, № 10, p. 805.
- Dineen P. The «sterilization» of endoscopic instruments. JAMA, 1961, v. 177, p. 772.
- Dutto A. A. C. and Kalsto M. Urinary tract infection in a male urological ward. Lancet, 1957, v. 1, p. 115.
- Francis A. E. The use of pasteurizing water for disinfection of cystoscopes. J. Urol. (Baltimore), 1971, v. 86, p. 679.
- Göpel H. Zur Frage der Keimträger unter Chirurgen und Pflegepersonal. Zbl. Chir., 1961, H. 36, S. 1975.
- Gould J. C. Infection in hospitals. Oxford, 1963.
- Grün L. Die Hospitalinfektionen in der Urologie aus der Sicht des Epidemiologen. Verhandl. Dtsch. ges. Urol., 1965, Bd. 20, S. 319.
- Kanz E. Hygienisch-bakteriologisches Co-Referat zum Thema «Hospitalismus in der Urologie». Verhandl. Dtsch. Ges. Urol., 1965, Bd. 20, S. 338.
- McFarlan (1938). Cit. H. Göpel, 1961.
- Milanu U. Incidence and statistical aspect of clinical and experimental bacteriology of modern surgical infections. XXIV Congress of the Soc. Internat. de Chir. Moscow, 1971. Bull. Soc. Intern. Chir., 1971, v. 30, № 2, p. 55.
- Nagel R. Infektionsfrequenz nach Katheterismus, transurethralen und endovesicalen Eingriffen. Verhandl. Dtsch. Ges. Urol., 1965, Bd. 20, S. 360.
- Nahmias A. J., Godwin J. T., Updyke E. L. and Hopkins W. A. Post-surgical staphylococcal infections. JAMA, 1960, v. 174, p. 1269.

- Naumann P. Bakteriologische Gesichtspunkte beim Hospitalismus. Zbl. Chir., 1961, № 36, S. 1972.
- Nussbaum (1875), Cit. P. Naumann, 1961.
- Richards F. Gentamicin treatment of staphylococcal infections. JAMA, 1971, v. 215, № 8, p. 1297.
- Schmiedt E. Hospitalismus in der Urologie. Verhandl. Dtsch. Ges. Urol., 1965, Bd. 20, S. 326.
- Schneeweiss O. Allgemeine Probleme des infektiösen Hospitalismus. Zbl. Chir., 1969, № 18, S. 626.
- Shooter R. A. Infection arising in the operating room. Bull. Soc. Internat. de Chir., 1971, t. 30, № 2, p. 108.
- Spitz K. H. Die Bedeutung der Keimresistenz in der Urologie. Verhandlungsbericht Dtsch. Ges. Urol., Berlin, 1956, S. 346—350.
- Trautner K. Das Infektionsrisiko bei Katheterisation der Frau. Verhandl. Dtsch. Ges. Urol., Berlin, 1965, Bd. 20, S. 362.
- Veyssier P. et Domart A. Aspects et problèmes actuels de l'infection staphylococcique. Presse méd., 1971, t. 79, № 44, p. 1975.
- Wackwitz R. Über postoperative Wundheilungsstörungen. Zbl. Chir., 1970, № 16, S. 490.
- Williams R. E. O., Blowers R., Garrod L. P. and Shooter J. Hospital infection, causes and prevention. Ed. 2. London, 1966.

Литература к IV главе

- Вишневский А. А. Электрическая стимуляция мочевого пузыря у больного с травматическим перерывом спинного мозга. Экспер. хир., 1967, № 1, с. 46.
- Вишневский А. А. Восстановление функции мочевого пузыря после повреждения спинного мозга. Хирургия, 1971, № 5, с. 34.
- Вишневский А. А., Лившиц А. В. и Ходоров Б. И. Электрическая стимуляция мочевого пузыря в эксперименте. Экспер. хир., 1966, № 5, с. 5.
- Вишневский А. А. и Лившиц А. В. Восстановление нарушенных функций органов с помощью имплантации электронных стимулирующих систем. Bull. Soc. Internat. Chir., 1971, v. 30., N 4, p. 239.
- Возианов А. Ф., Волков Г. П., Ищенко В. П. и Кравченко Р. П. Радиоизотопный метод определения остаточной мочи. Матер. 4-го пленума урологов Украины. Киев, 1971, с. 29.
- Голгорский С. Д. Последствия повреждений мочевого пузыря. Научн. зап. фак. хир. клин. (Кишинев), 1948, с. 85.
- Голгорский С. Д. Малый мочевой пузырь. Кишинев, 1959.
- Голгорский С. Д. Неврогенные заболевания мочевого пузыря. В кн.: Руководство по клинической урологии. Под ред. А. Я. Пытеля. Том II. М., 1970, с. 90.
- Голгорский С. Д. и Рознерица Л. А. Об отдаленных результатах аденомэктомии. Урология. 1963, № 4, с. 54.
- Гольдин Ю. М., Неврогенные расстройства функции мочевого пузыря у больных с опухолями позвоночника, спинного мозга и дискогенными заболеваниями позвоночника. Дисс. канд. М., 1970.
- Голуб Д. М. О возможности образования окольных путей афферентной иннервации тазовых органов в эксперименте. Здравоохр. Белоруссии, 1957, № 6, с. 50.
- Духанов А. Я. Урология детского возраста. Изд. 2-е. Л., 1968.
- Касаткин М. Р. Урологическая помощь при травме спинного мозга. М., 1963.
- Колесников Г. Ф., Пирогов В. А. и Фотиева Л. В. Об электромиографии мочевого пузыря и сфинктеров уретры. Урол. и нефрол., 1968, № 2, с. 34.

- К о р н я н с к и й Г. П. К вопросу о церебральных расстройствах мочеиспускания. *Вопр. нейрохир.*, 1940, № 4, с. 68.
- К у з ь м и н а В. Е. Биоэлектрическая активность мочевыводящих путей в эксперименте и клинике. Дисс. докт. М., 1963.
- (Лонаткин Н. А. и Симонов В. Я.). Lopatkin N. A., Simonov V. Ya. Electrostimulation in the treatment of neurogenic vesical dysfunction. *Intern. Urol. Nephrol.*, 1971, v. 4, N 4, p. 373.
- Л а с к о в Б. И. Проблемы энуреза. М., 1966.
- Л е ж н е в Н. Ф. Психогенные заболевания в урологии. *Урология*, 1923, в. 22, с. 177.
- Л и в ш и ц А. В. Электрическая стимуляция мочевого пузыря при травматическом поражении спинного мозга и конского хвоста. Дисс. докт. М., 1969.
- Л у к ь я н о в а Н. П. Влияние поражений различных отделов нервной системы на деятельность мочевого пузыря. Дисс. канд. Днепропетровск, 1958.
- Л у р ь е З. Л. Неврогенные расстройства мочеиспускания. В кн.: *Вопросы практической урологии*. М., 1949.
- М е л а м у д Э. Е. Лечение расстройств мочеиспускания у больных с травмой спинного мозга. Дисс. канд. Саратов, 1967.
- М о х о р т В. А. и С а в ч е н к о Н. Е. Илеовезикопексия распластанной кишечной петлей в лечении неврогенных расстройств мочеиспускания. *Урол. и нефрол.*, 1965, № 1, с. 29.
- Р о з н е р и ц а Л. А. Рентгенодиагностика ночного недержания мочи. Сб. тр. республ. клин. б-цы. Т. 4. Кишинев, 1962, с. 236.
- С а в ч е н к о Н. Е. К вопросу экспертизы ночного недержания мочи. Дисс. канд. Л., 1954.
- С а в ч е н к о Н. Е. и М о х о р т В. А. Неврогенные расстройства мочеиспускания. Минск, 1970.
- С и м о н о в В. Я. Лечение больных с неврогенной дисфункцией мочевого пузыря радиочастотной стимуляцией. *Урол. и нефрол.*, 1970, № 4, с. 72.
- С у б о ц к и й В. Е. Иннервация мочевого пузыря, физиология и патология его механизма. *Вестн. хир.*, 1924, № 10—11, с. 195.
- У г р ю м о в В. М. Повреждения спинного мозга и их хирургическое лечение. М., 1961.
- У г р ю м о в а Р. П. Расстройства мочеиспускания и особенности пузырного рефлекса при огнестрельных ранениях спинного мозга и конского хвоста. Дисс. канд. Саратов, 1950.
- Х о л ь ц о в Б. Н. Функциональные расстройства мужского полового аппарата и функциональные расстройства мочевых органов нервного происхождения. Л., 1926.
- Ш е в ц о в И. П. Урологическая помощь больным с закрытой травмой спинного мозга. Дисс. докт. Л., 1967.
- Ш л е н е в А. Г. Неврогенная дисфункция мочевого пузыря при поражениях спинного мозга. Дисс. канд. Караганда, 1971.
- Ш и н ц е р Л. Я. Материалы к изучению неврогенного мочевого пузыря. Дисс. докт. Л., 1970.
- Ш и н ц е р Л. Я., Л е й т е с А. Л. и П е ч н и к о в а М. Б. К экспериментальному изучению «неврогенного» мочевого пузыря. *Экспер. хир.*, 1967, № 6, с. 42.
- Ш т а н ь к о Л. В. Морфологические исследования мышечной оболочки мочеточников-пузырного и пузырно-уретрального сегментов. Дисс. канд. Киев, 1972.
- Allert M. L., Bressel M. und Sökeland J. (Hrsg.). *Neurogene Blasenstörungen. Aktuelle Probleme*. Stuttgart, 1969.
- Bors E. and Comarr A. E. *Neurological urology: Physiology of micturition, its neurological disorders and sequelae*. Basel, 1971.

- Bo y a r s k y S. et al. Clinical evaluation of bladder pressure studies in urological patients by combined cystometry and uroflowmetry. *J. Urol.* (Baltimore), 1966, v. 95, p. 778.
- Bo y a r s k y S. (Ed). The neurogenic bladder. Baltimore, 1967.
- B u n c e P. L. Transurethral resection and Y — V plasty for neurogenic bladder. In: The neurogenic bladder. Ed. S. Boyarsky. Baltimore, 1967, p. 196.
- B u n t s R. C. Management of urological complication in 1000 paraplegics. *J. Urol.* (Baltimore), 1958, v. 79, p. 733.
- B u r g h e l e Th. et I c h i m V. Tulburările vezicale in traumatisme. medulare. Bucuresti, 1963.
- B u r g h e l e Th., I c h i m V. et D e m e t r e s c u M. L'électroexcitation de la vessie médullaire. Etude expérimentale. *J. d'Urol.*, 1958, v. 64, p. 317.
- B u r g h e l e Th. et S i m i c i P. Riscul uretero-vesical in chirurgia abdominala si pelviana. Bucuresti, 1967.
- B ü s c h e r H. K. Indikation und Ergebnisse der Elektroresektion bei der neurogenen Blasenleerungsstörung. In: Neurogene Blasenstörungen (Hrsg. M. L. Allert, M. Bressel und J. Sökeland. Stuttgart, 1969, S. 27.
- C a l d w e l l K. P. S. Behandlung der Blaseninkontinenz durch Elektrostimulation des Basenbodens. In: Neurogene Blasenstörungen Hrsg. M. L. Allert, M. Bressel und J. Sökeland. Stuttgart, 1969, S. 56.
- C a m p b e l l M. and H a r r i s o n J. H. Urology. Ed. 3. Philadelphia, 1970.
- C i b e r t J. Ileocystoplastie de substitution pour cystalgie. *J. d'Urol.*, 1959, t. 65, s. 76.
- C u k i e r J. La myotomie chirurgicale du sphincter strie de l'urethre. *J. Urol. Néphrol.*, 1971, t. 77, p. 27.
- C u k i e r J., M a u r y M., L a c o m b e M. et B o u f f a r d - V e r c e l l i M. Nephrolithiasis et paraplegia. *J. Urol. Néphrol.*, 1967, t. 73, p. 47.
- D a v i d s o n A., M o r a l e s P. and B e c k e r M. Micturition patterns in paraplegia: cinefluorographic study. *J. Urol.* (Baltimore) 1966, v. 96, p. 189.
- D e B a c k e r E. Traitement de l'incontinence des vessies neurologiques congenitales par implantation d'un stimulateur électronique. *Memorie du 32 Congres de l'Assoc. française d'Urol.*, Paris, 1969a.
- D e B e c k e r E. L'emploi de stimulateurs électroniques en urologie. *Acta urol. belg.*, 1969b, t. 37, p. 5.
- E b e l J. In discussion. In: The neurogenic bladder. Ed. S. Boyarsky. Baltimore, 1967, p. 268.
- E m m e t t J. L. Urinary retention from imbalance of detrusor and vesical neck. Treatment by transurethral resection. *J. Urol.* (Baltimore), 1940, v. 43, p. 692.
- E m m e t t J. L. and L o v e J. G. Vesical dysfunction caused by protruded lumbar disk. *J. Urol.* (Baltimore), 1971, v. 105, p. 86.
- G i l - V e r n e t S. Morphology and function of vesico-prostatourethral musculature. Treviso, 1968.
- G r a b e r P. and R u t i s h a u s e r G. Störmechanism am Blasen Hals bei elektrischer Blasenstimulation im Tierversuch. In: Neurogene Blasenstörungen. Hrsg. M. L. Allert, M. Bressel und J. Sökeland. Stuttgart, 1969, s. 45.
- G r a s s e t D. La cysto-sphinctérométrie. Exploration dynamique de l'appareil vesico-sphinctérien. Paris, 1961, p. 137.
- G r a s s e t D. Place du greffon intestinal dans le traitement des vessies. neurogènes. *J. Urol. Néphrol.*, 1967, t. 73, p. 31.
- H a b i b H. N. Neural trigger points for evacuation of neurogenic bladder by electrostimulation. *Surg. Forum*, 1963, v. 14, p. 489.
- H a l d T. Clinical experience with radiolinked bladder stimulator. *J. Urol.* (Baltimore), 1967, v. 97, p. 73.
- H o p k i n s W. F. and P i e r c e J. M. The neurogenic bladder in diabetes mellitus. In: The neurogenic bladder. Ed. S. Boyarsky. Baltimore, 1967, p. 155.

- Karpati F., Balogh E. und Scultéty S. Über die Auswertung der Diagnostik und Therapie von funktionellen Blasenstörungen. In: Internationale Konferenz für Urologie, Budapest, 1964, s. 221.
- Katona F. Cit. S. Boyarsky, 1967.
- Lau H. Blasenfunktionsstörung Wertheimscher Operation wegen Carcinoma colli uteri. In: Internationale Konferenz für Urologie. Budapest, 1964, s. 227.
- Lindholm B. E. Cystometric findings in enuresis. J. Urol. (Baltimore), 1966, v. 96, p. 718.
- Pelot G. et Pousse G. P. Reflux vésio-renal et hydronéphrose transitoirés, reveles par urethro-cystographie, chez un paraplégique. J. Urol. Nephrol., 1965, t. 71, p. 46.
- Pirart J. Donucées récentes sur la pathogénie des neuropathies diabetiques. Presse méd., 1969, t. 77, p. 1025.
- Pompeius R. und Kock N. G. Untersuchungen über eine durch Analstimulierung hervorgerufene Detrusorhemmung In: Internationale Konferenz für Urologie. Budapest, 1964, S. 223.
- Potempa J. Probleme der Blasenauflassstörung während der Elektro-Stimulation der Harnblase bei querschnitt-sgelähmten Patienten. In: Neurogene Blassenstrungen. Hrsg. M. L. Allert, M. Bressel und J. Sökeland. Stuttgart, 1969, S. 48.
- Rohner T. J. and Schoenberg H. W. Effect of retropublic revision of bladder neck upon voiding induced by electrical stimulation. J. Urol. (Baltimore), 1966, v. 96, p. 919.
- Ross J. C. and Jameson R. M. Vesical dysfunction due to prolapsed disc. Brit. med. J., 1971, v. 3, p. 752.
- Ruch Th. C. and Tang Pei Chin. The higher control of the bladder. In: The neurogenic bladder. Ed. S. Boyarsky. Baltimore, 1967, p. 34.
- Scott F. B., Quesada E. M. and Cardus D. The use of combined uroflowmetry, cystometry and electromyography in evaluation of neurogenic bladder dysfunction. In: The neurogenic bladder. Ed. S. Boyarsky. Baltimore, 1967, p. 106.
- Shalit S. and Morales P. Ureteral activity in paraplegia. J. Urol. (Baltimore), 1966, v. 96, p. 875.
- Stenberg C. C., Burnette H. W. and Bunts R. C. Electrical stimulation of human neurogenic bladders; experience with 4 patients. J. Urol. (Baltimore), 1967, v. 97, p. 79.
- Woodbourne R. T. Anatomy of the bladder. In: The neurogenic bladder. Ed. S. Boyarsky. Baltimore, 1967, p. 3.
- Zinner N. R. and Ritter R. S. Bladder physiology. A review with emphasis on hydrodynamic principles. In: The neurogenic bladder. Ed. S. Boyarsky. Baltimore, 1967, p. 18.

A. Ya. Pytel and S. D. Golligorsky. Selected chapters on nephrology and urology. (Part III), 1973.

As the previous two parts, Part III of «Selected Chapters on Nephrology and Urology» describes four sections of nephrology and urology of great interest from the theoretical and, notably, the practical point of view. Frequently, urologists and surgeons experience considerable difficulties in recognizing «inexplicable» profuse renal hemorrhages. There is often a danger of purulent complications; also, patients are encountered with various forms of neurogenic impairment of the lower urinary tract.

Chapter I presents descriptions of a number of pathological processes occurring in the kidneys and manifested in profuse hemorrhages referred to earlier as essential. The authors describe in a systematic way (pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis and treatment) such new nosological entities as venous renal hypertension, calyco-venous-fornical fistula, fibrolipomatosis and peripelvic urinary granuloma of the renal sinus, pedunculitis, venous varicosis of the upper urinary tract, etc.

Chapters 2 and 3, which are closely related, present the current status of purulent diseases and their complications in the urological clinic, with reference to changes in the character of bacterial flora and its biological properties under the effect of present-day antibacterial therapy. Alterations are shown that have occurred in the clinical manifestations of suppurative processes in the urinary tract, prostate, retroperitoneal and pelvic fat and in peritonitis resulting from injuries or diseases of urinary organs. These alterations are collectively referred to as «pathomorphosis». The great danger of delayed recognition of purulent complications is emphasized, and possible diagnostic errors and their implications are shown. Much attention is given to the problem of hospitalism, with particular reference to the urological clinic and polyclinic. Means of controlling this condition are pointed out. There is also a detailed description of the pathogenesis, clinical features, complications and treatment of bacteriemic shock which is promoted in urological patients by infection of the urinary tract and by endoscopic studies.

Chapter 4 deals with the various forms of nephrogenic disturbances of lower urinary tract function associated with lesions of the brain or spinal cord, as well as of peripheral innervation of the urinary bladder. There are separate sections on primary atony of the bladder, on disturbances of spastic nature not associated with trauma of the nervous system, and on enuresis. Results are presented of objective registration of changes in the tone of individual segments of the lower urinary tract, including findings of uroflowmetry.

All the chapters are based on the personal observations, investigations and clinical experience of the authors, as well as on the latest results reported in the literature. The book is intended for urologists, surgeons, nephrologists, internists and pediatricians.

The book contains 43 figures, 5 tables and bibliography 467 titles.

О Г Л А В Л Е Н И Е

3	Предисловие
	Глава I. Профузные почечные кровотечения необычного генеза — так называемая эссенциальная гематурия
5	Введение
8	Краткий исторический обзор
	Анатомо-физиологические особенности соединительнотканной системы почки, почечного синуса и форникального аппарата
12	О патогенезе так называемых эссенциальных гематурий
26	Отдельные виды почечных кровотечений необычного генеза
35	Почечная венозная гипертензия, приводящая к форникальному кровотечению
35	Патологические процессы в почечном сосочке, вызывающие кровотечение
87	Варикоз вен лоханки и мочеточника
91	Заболевания почечных сосудов; аневризмы, проявляющиеся профузной гематурией
106	Так называемая эссенциальная гематурия во время беременности
107	Прочие заболевания
108	
	Глава II. Воспалительно-гнойные заболевания органов мочеполовой системы в условиях современной антибактериальной терапии
118	Уросепсис
118	Условия возникновения и особенности уросепсиса
118	Клинические формы уросепсиса
126	Лечение уросепсиса
155	Уросепсис в педиатрической практике
160	Гнойная инфекция в операционной ране и ее осложнения
168	Воспалительно-гнойные процессы в забрюшинной и тазовой клетчатке
181	Острый паранефрит
181	Педункулит
189	Острые гнойные процессы в тазовой клетчатке
191	Фиброзный периуретерит
197	Мочевые затеки и флегмоны при закрытых повреждениях нижних мочевых путей
199	
	Глава III. Госпитализм в урологии и его предупреждение
205	Общие данные о госпитализме
205	Гигиенически-бактериологический аспект госпитализма
207	

233	Профилактика госпитальной (хирургической) инфекции
238	Глава IV. Неврогенный мочевой пузырь
246	Неврогенный мочевой пузырь при патологических состояниях центральной нервной системы
273	Неврогенный мочевой пузырь при патологических состояниях периферических нервов
281	Ночное недержание мочи
285	Литература

~~114724~~

ADTI
AXB. RESURS MARKAZI
INV № 7403

БИБЛИОТЕКА
Гос. ун-та
Медицины

Антон Яковлевич Пытель,
Соломон Давидович Голигорский

**ИЗБРАННЫЕ ГЛАВЫ НЕФРОЛОГИИ
И УРОЛОГИИ**

Часть III

Редактор Н. С. Тимофеев
Обформление художника Б. Н. Осенчакова
Художественный редактор А. И. Приймак
Технический редактор Т. И. Бугрова
Корректор Р. И. Гольдина

Сдано в набор 7/XII 1972 г. Подписано к печати 27/II 1973 г. Формат бумаги 70×90^{1/16}. Печ. л. 19,0. Бум. л. 9,5. Учетно-изд. л. 23,14. Усл. л. 22,23. ЛН-75. Заказ № 562. Тираж 15 000 экз. Цена 2 р. 13 к. Бумага типогр. № 1.

Ленинград, «Медицина». Ленинградское отделение. 192104, ул. Некрасова, д. 10

Ордена Трудового Красного Знамени Ленинградская типография № 1 «Печатный Двор» имени А. М. Горького Союзполиграфпрома при Государственном комитете Совета Министров СССР по делам издательства, полиграфии и книжной торговли. Ленинград, Гатчинская ул., 26.