

МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Хакасский государственный университет им. Н.Ф. Катанова ФГБОУ ВО «ХГУ
им. Н.Ф.Катанова»
) Медико- психолого- социальный институт
Медицинский колледж

Реферат

По зрелому человеку
На тему: «Изменение в организме мочевыделение при беременности»

Студента:1 курса,107 группы
Шпилько Е.И.
Преподаватель:
Попова А.В

ОГЛАВЛЕНИЕ

1. ИЗМЕНЕНИЕ ПОЛОЖЕНИЯ ОРГАНОВ.....	3
1. Изменение положения органов	
2. ИЗМЕНЕНИЕ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ	
.....	52.
52. ИЗМЕНЕНИЕ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ	
3. ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИИ ПОЧЕК.....	7
3. ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИИ ПОЧЕК	
ЛИТЕРАТУРА	

1. ИЗМЕНЕНИЕ ПОЛОЖЕНИЯ ОРГАНОВ

У беременных происходят специфические изменения функции почек, однако морфологическое изучение этих органов не выявляет каких-либо особенностей. При нормальной беременности исследование (в том числе электронно-микроскопическое) ткани почек, полученной путем прижизненной биопсии, никаких видимых изменений в паренхиме не обнаруживает. Некоторые исследователи обращают внимание лишь на расширение капилляров в клубочках, сочность клубочкового эпителия. Физиологической беременности свойственны выраженные функциональные изменения мочевыводящих путей. Значительно расширяются почечные лоханки и мочеточники. Последние не только расширяются, но и удлиняются до 20-30 см. Такой мочеточник как бы не помещается в своем ложе и петлеобразно изгибается. Перегибы чаще наблюдаются в месте перехода верхней трети мочеточника в среднюю. Помимо расширения, происходит нарушение тонуса и сократительной способности мышц малых чашечек, лоханок и мочеточников, что также способствует их растяжению и удлинению. Объем лоханок увеличивается с 5-10 до 50 мл и даже 100 мл. В результате такой дилатации лоханок и мочеточников объем "мертвого пространства" увеличивается в 2 раза. Расширение мочевыводящих путей больше выражено у первобеременных, особенно с правой стороны. Тонкие стенки мочеточников во время беременности становятся резко гипертрофированными, и мочеточники превращаются в ригидные трубки. Развиваются гиперплазия мышечной и соединительнотканной оболочек мочеточников, повышенная их васкуляризация, возникает отек. Сократительная деятельность мочеточников нарушается, перистальтические волны становятся редкими. Дилатация мочевыводящих путей начинается в первом триместре беременности, достигает максимума в V-VIII месяце и к сроку родов несколько уменьшается.

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

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

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

2. ИЗМЕНЕНИЕ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ

В последние десятилетия убедительно показано, что кровоснабжение почек существенно изменяется во время беременности. Особенностью почечного кровотока является увеличение его в первом триместре беременности и постепенное уменьшение в дальнейшем. Начальное увеличение почечного кровотока достигает 30-50% по сравнению с показателями у небеременных, а к концу беременности он может быть даже ниже, чем у небеременных. По некоторым данным, у здоровых небеременных женщин почечный кровоток составляет 1100 мл/мин. В первом триместре беременности он увеличивается до 1460 мл/мин, во втором равен 1150 мл/мин, в третьем - 1050 мл/мин; в последние 3 недели перед родами почечный кровоток уменьшается до 820 мл/мин. Причины резкого увеличения кровоснабжения почек в начале беременности окончательно не выяснены. Во всяком случае, это увеличение не зависит от изменения общей гемодинамики у беременных. Возрастание объема циркулирующей крови и сердечного выброса происходит постепенно и достигает максимума на VIII-IX месяце беременности, а не в первом триместре. В нормально функционирующих почках кровоток превышает потребности, необходимые для их питания, поэтому снижение почечного кровотока может рассматриваться как приспособительная реакция, которая дает возможность другим органам получить дополнительное количество крови. Почечная фракция минутного объема крови, достигающая в первом триместре 25-27%, в дальнейшем уменьшается в связи с оттоком крови к матке и плаценте; кровоснабжение этих органов в течение беременности нарастает за счет уменьшения кровоснабжения почек.

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

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

3. ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

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

Причинами начального увеличения и последующего снижения клубочковой фильтрации во время беременности являются наряду с изменением почечного кровотока расширение афферентных артериол клубочков или, наоборот, некоторое сужение эфферентных артериол и клубочков почек в начале беременности, а также уровень фильтрационного давления. Величина фильтрационного давления представляет собой разность между гидростатическим давлением крови в клубочковых капиллярах и коллоидно-осмотическим давлением нефилтрирующихся белков плазмы. Фильтрационное давление постепенно повышается во время беременности, так как коллоидно-осмотическое давление вследствие гидремии уменьшается к концу второго триместра с 30 мм рт. ст., каким оно было до беременности, до 16 мм рт. ст., а сопротивление кровотоку в сосудах почек постепенно

увеличивается почти в 1% раза, хотя и не превышает максимальных для небеременных величин.

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

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

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

Водно-солевой обмен во время физиологически протекающей беременности существенно изменяется. Увеличивается общее содержание воды в организме за счет накопления внеклеточной жидкости в сосудах и интерстициальном пространстве. Количество жидкости в организме

беременной женщины может возрасти на 7 л, причем вода" содержащаяся в организме плода, плаценте, амниотической жидкости, матке, молочных железах и крови матери, составляет только 5,8 л.

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

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

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

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

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

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

У некоторых женщин во время беременности наблюдается глюкозурия. Вдвое чаще, чем глюкозурию, удается обнаружить лактозурию. Сахар в моче определяется обычно в первой половине беременности. После родов глюкозурия быстро исчезает, в то время как лактозурия отмечается почти у всех женщин. Причиной глюкозурии беременных является увеличение клубочковой фильтрации глюкозы, превышающей максимальную реабсорбцию ее канальцами, поскольку канальцевая реабсорбция глюкозы либо остается неизменной, либо несколько уменьшается. Глюкозурия беременных не является симптомом сахарного диабета (нарушения углеводного обмена отсутствуют, содержание сахара в крови нормально). Лактоза продуцируется главным образом в молочной железе. В кишечнике новорожденного происходит ферментативный гидролиз лактозы на фруктозу и галактозу, из которых синтезируются глюкотеиды и глюколипиды. Лактоза не реабсорбируется почечными канальцами, поэтому она часто определяется в моче, особенно в период лактации.

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

Почки участвуют в поддержании кислотно-щелочного баланса организма путем регуляции реабсорбции и секреции бикарбоната, аммиака и титруемой кислоты. HCO_2 почти полностью реабсорбируется, а при образовании избытка экскретируется с мочой. Выделение почками нелетучих кислот сопровождается реабсорбцией катионов, при этом место натрия занимает ион водорода, поступивший в просвет нефрона. Концентрация ионов водорода в моче может быть в 800 раз больше, чем в плазме крови, значительно увеличивая кислотность мочи. Почки экскретируют около 100 мэкв нелетучих кислот, а при умеренном компенсированном метаболическом

ацидозе, свойственном беременности, еще больше. Аммиак диффундирует в просвет нефрона, где соединяется ионом водорода и превращается в ион аммония, замещающий реабсорбируемый натрий.

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

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

В конце беременности, обычно после 31-й недели, функция почек изменяется в зависимости от положения тела женщины. В горизонтальном положении (на спине) уменьшается диурез, на 20% ниже становятся показатели почечного кровотока и клубочковой фильтрации. Обычно это связано с развитием синдрома нижней полой вены. Он объясняется давлением беременной матки на нижнюю полую вену, что препятствует оттоку крови. Давление в венах ног значительно повышается, приток крови к сердцу резко сокращается, вследствие чего уменьшается сердечный выброс, падает артериальное давление, может развиваться обморочное состояние.

Снижаются почечное кровообращение и образование мочи. Минутный диурез может уменьшиться на 60%, выделение натрия - на 44% и хлоридов - на 38% по сравнению с теми же показателями при положении на боку. В ортостатике у здоровых беременных кровоснабжение и выделительная функция почек изменяются несущественно.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Заболевания почек и беременность М.М. Шехтман. - М.: Медицина, 1980.
2. Физиология почек А. Вандер Санкт-Петербург, 2000.
3. Э. К. Айламазян АКУШЕРСТВО Учебник для медицинских вузов 4-е издание, дополненное Санкт-Петербург СпеиЛит 2003
4. О.Н. Ветчинникова, И.Г. Никольская, Н.В. Бычкова Инфекция мочевыводящих путей при беременности Учебное пособие 2-е издание, исправленное и дополненное Москва 2016
5. С Акушерская урология : учеб. пособие / Т. А. Смирнова. – Минск : БГМУ, 2009.