

Пропедевтика внутренних болезней. Нефрология

БиблиографияПропедевтика внутренних болезней. Нефрология [Электронный ресурс] : учеб. пособие / Ивашкин В.Т., Драпкина О.М. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970427170.html>

АвторыИвашкин В.Т., Драпкина О.М.

ИздательствоГЭОТАР-Медиа

Год издания2013

ПрототипЭлектронное издание на основе: Пропедевтика внутренних болезней. Нефрология : учеб. пособие / В. Т. Ивашкин, О. М. Драпкина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 184 с. : ил. - ISBN 978-5-9704-2717-0.

Оглавление

Пропедевтика внутренних болезней. Нефрология.....	1
Аннотация	3
ОГЛАВЛЕНИЕ.....	Ошибка! Закладка не определена.
ПРЕДИСЛОВИЕ	3
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	4
ГЛАВА 1. АНАТОМИЯ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ	4
1.1. ПОЧКИ	4
1.2. МОЧЕТОЧНИК	4
1.3. МОЧЕВОЙ ПУЗЫРЬ.....	6
1.4. УРЕТРА	8
2.1. ЖАЛОБЫ	10
2.2. РАССТРОЙСТВА МОЧЕВЫДЕЛЕНИЯ.....	17
ГЛАВА 2. ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ ПРИ ПАТОЛОГИИ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ.....	18
2.3. НАРУШЕНИЯ МОЧЕИСПУСКАНИЯ	19
2.4. ИЗМЕНЕНИЯ ВИДА МОЧИ	23
2.5. ОТЕКИ.....	29
ГЛАВА 3. ПРАВИЛА ПРОВЕДЕНИЯ ФИЗИКАЛЬНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ.....	33
3.1. РАССПРОС БОЛЬНОГО	33
3.2. ОБЩИЙ ОСМОТР ПАЦИЕНТА	35

3.3. ОСМОТР ОБЛАСТИ ПОЧЕК И МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ.....	39
3.4. ПАЛЬПАЦИЯ ПОЧЕК.....	40
3.5. ПАЛЬПАЦИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ	46
3.6. ПАЛЬПАЦИЯ ПО ХОДУ МОЧЕТОЧНИКОВ.....	47
3.7. ПЕРКУССИЯ.....	47
3.8. АУСКУЛЬТАЦИЯ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ.....	49
ГЛАВА 4. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	50
4.1. ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	50
Отсутствие эритроцитарных цилиндров	82
4.2. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЧЕК	83
Биопсия почки.....	110
ГЛАВА 5. ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ.....	112
5.1. СИНДРОМ ПОЧЕЧНОЙ КОЛИКИ.....	112
5.2. НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ	113
5.3. СИНДРОМ НЕФРИТА	117
5.4. СИНДРОМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (ПОЧЕЧНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ)	119
5.5. СИНДРОМ ПОЧЕЧНОЙ ЭКЛАМПСИИ	125
5.6. СИНДРОМ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.....	129
5.7. СИНДРОМ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ	149
ГЛАВА 6. ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ.....	151
6.1. ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК.....	151
Острая уратная нефропатия	176
Острый интерстициальный нефрит	180
6.3. ГЛОМЕРУЛЯРНЫЕ БОЛЕЗНИ (ГЛОМЕРУЛОПАТИИ)	181
6.4. ПИЕЛОНЕФРИТ	209
6.5. АМИЛОИДОЗ ПОЧЕК	213
6.6. ПОЛИКИСТОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК	214
6.7. ОБСТРУКТИВНАЯ УРОПАТИЯ	217
6.8. ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ	219
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	220
ОТВЕТЫ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ	229
ЛИТЕРАТУРА	231

Аннотация

В учебном пособии подробно рассмотрена анатомия мочеполовой системы, всесторонне освещены основные методы диагностики болезней мочеполовой системы: расспрос больного, общий осмотр, пальпация, перкуссия, инструментальные и лабораторные исследования; раскрываются практическая ценность и возможности каждого из этих методов.

Описаны важнейшие синдромы при поражении различных органов мочеполовой системы: этиология и патогенетические аспекты, особенности клинического течения, а также способы диагностики и методы дифференциальной диагностики. Отдельно представлена частная патология почек и мочеполовой системы: рассмотрены наиболее важные заболевания, их особенности и способы диагностики.

Учебное пособие предназначено студентам медицинских вузов и молодым практикующим врачам.

ГрифРекомендовано ГБОУ ДПО "Российская медицинская академия последипломного образования" в качестве учебного пособия для студентов вузов, обучающихся по специальности "Лечебное дело".

ПРЕДИСЛОВИЕ

Нарастающая специализация в клинике внутренних болезней нередко сопровождается утратой специалистами разных дисциплин способности к необходимости многосторонней оценки пациентов вне зависимости от диагностического описания, возникающего на основе наиболее впечатляющих симптомов и синдромов. Вместе с тем вовлеченность почек в многообразные патологические процессы делает их чрезвычайно уязвимыми к воздействию многих, часто подспудно действующих патологий. Именно это ставит патологию почек (в частности, синдром почечной недостаточности) в один ряд с такими важнейшими прогностическими признаками, как сердечная и дыхательная недостаточность.

Додипломное обучение студентов - это тот период, когда в соответствии с программой студент получает необходимые знания практически по всем разделам внутренней медицины, включая фундаментальную составляющую в форме молекулярно-генетических, физиологических и морфологических дисциплин. Одновременно это дает возможность преподавателям вузов возвращаться к проблеме диагноза заболеваний мочевыделительной системы и создавать в процессе преподавания модель понимания интегративной функции почек в протекании большого количества физиологических процессов.

Все вышесказанное определяет необходимость преподавания семиотики заболеваний почек и мочеполовой системы на пропедевтическом курсе.

Данное учебное пособие поможет студентам и молодым врачам в изучении методологии обследования пациента с заболеваниями мочеполовой системы. Оно содержит главы, посвященные анатомии мочеполовой системы, детальное описание симптомов и синдромов, встречающихся при патологии почек, и некоторые вопросы частной патологии.

Книга хорошо иллюстрирована и снабжена систематизирующими таблицами.

Все отзывы читателей будут с благодарностью приняты авторами.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ - артериальная гипертензия

ОПН - острая почечная недостаточность

СД - сахарный диабет

СКФ - скорость клубочковой фильтрации

ТПН - терминальная почечная недостаточность

ХБП - хроническая болезнь почек

ХПН - хроническая почечная недостаточность

ГЛАВА 1. АНАТОМИЯ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ

1.1. ПОЧКИ

Почки (*ren*) расположены в забрюшинном пространстве, их размеры составляют около 12 см в высоту, 6 см в ширину и до 4-5 см в глубину. Масса почки колеблется от 120 до 200 г. Почечная поверхность, как правило, гладкая, снаружи почка покрыта фиброзной капсулой. В почке различают переднюю и заднюю поверхности, верхний и нижний концы; латеральный (выпуклый) и медиальный края. Почечная артерия и нервы входят в почку через почечные ворота, которые располагаются у медиального ее края. Из почечных ворот выходят мочеточник, почечная вена, лимфатические сосуды. Данные анатомические образования формируют почечную ножку. В почечной пазухе располагаются почечные лоханки и почечные чашки. Размер лоханок частично зависит от состояния гидратации (рис. 1-1).

В паренхиме почки различают корковое и мозговое вещество. Структурно-функциональной единицей почки служит нефрон, который состоит из капсулы клубочка (капсула Шумлянско-Боумана) и канальцев. Из капсулы клубочка выходит проксимальный извитой каналец, который переходит в петлю Генле, затем в извитой дистальный каналец, впадающий в собирательную трубочку (рис. 1-2).

Почки расположены в забрюшинном пространстве и прилегают к задней брюшной стенке с обеих сторон от позвоночника на уровне XI- XII грудных и I-II поясничных позвонков. При этом XII ребро проходит примерно по середине почки. Обе почки обладают умеренной дыхательной подвижностью, черепно-каудальная экскурсия может достигать 10 см.

1.2. МОЧЕТОЧНИК

Мочеточник (*ureter*) проходит вдоль *m. psoas* от почечной лоханки, переходя к общим подвздошным сосудам, и впадает в мочевой пузырь.

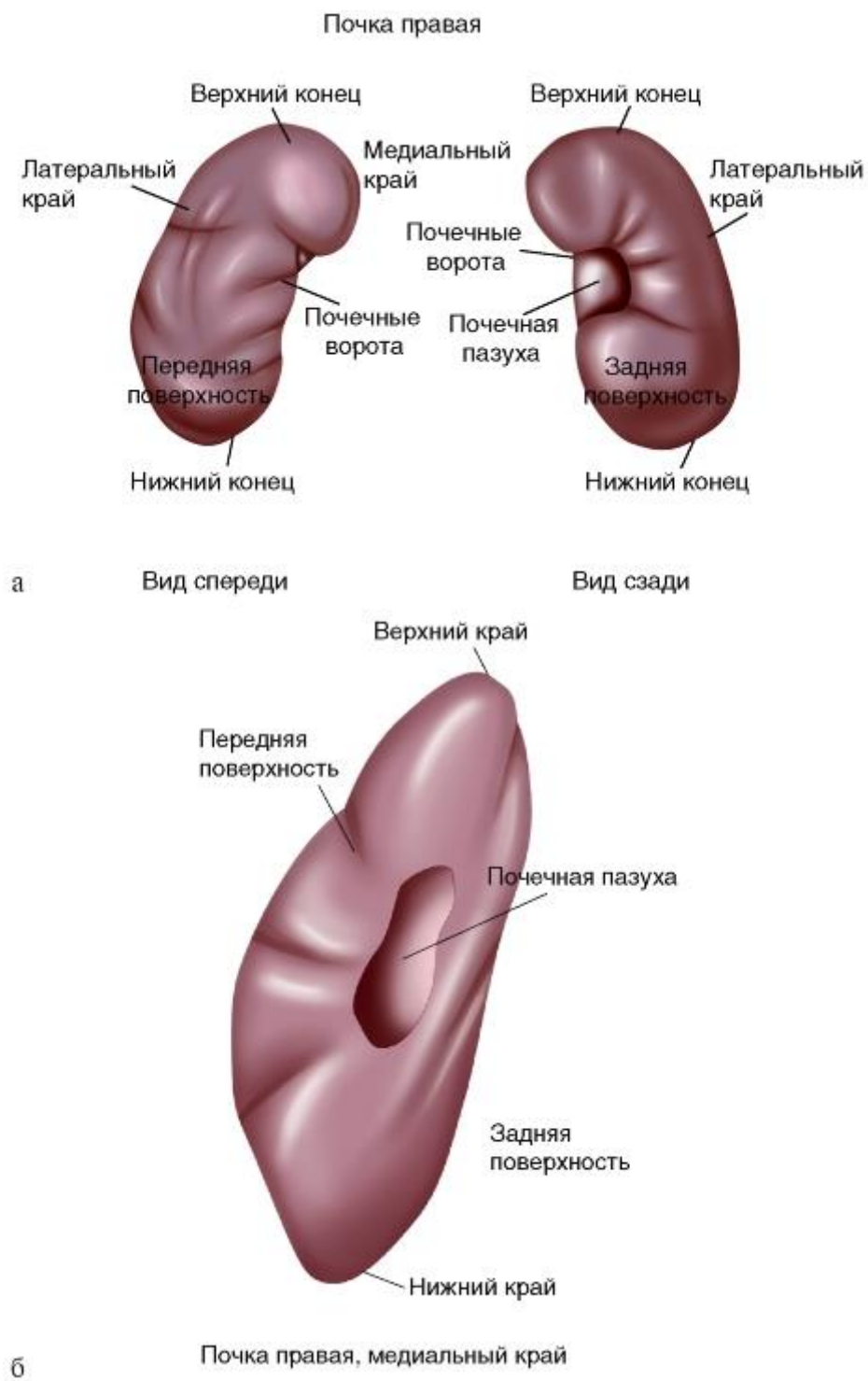


Рис. 1-1. Строение почки: а - общий вид; б - в разрезе

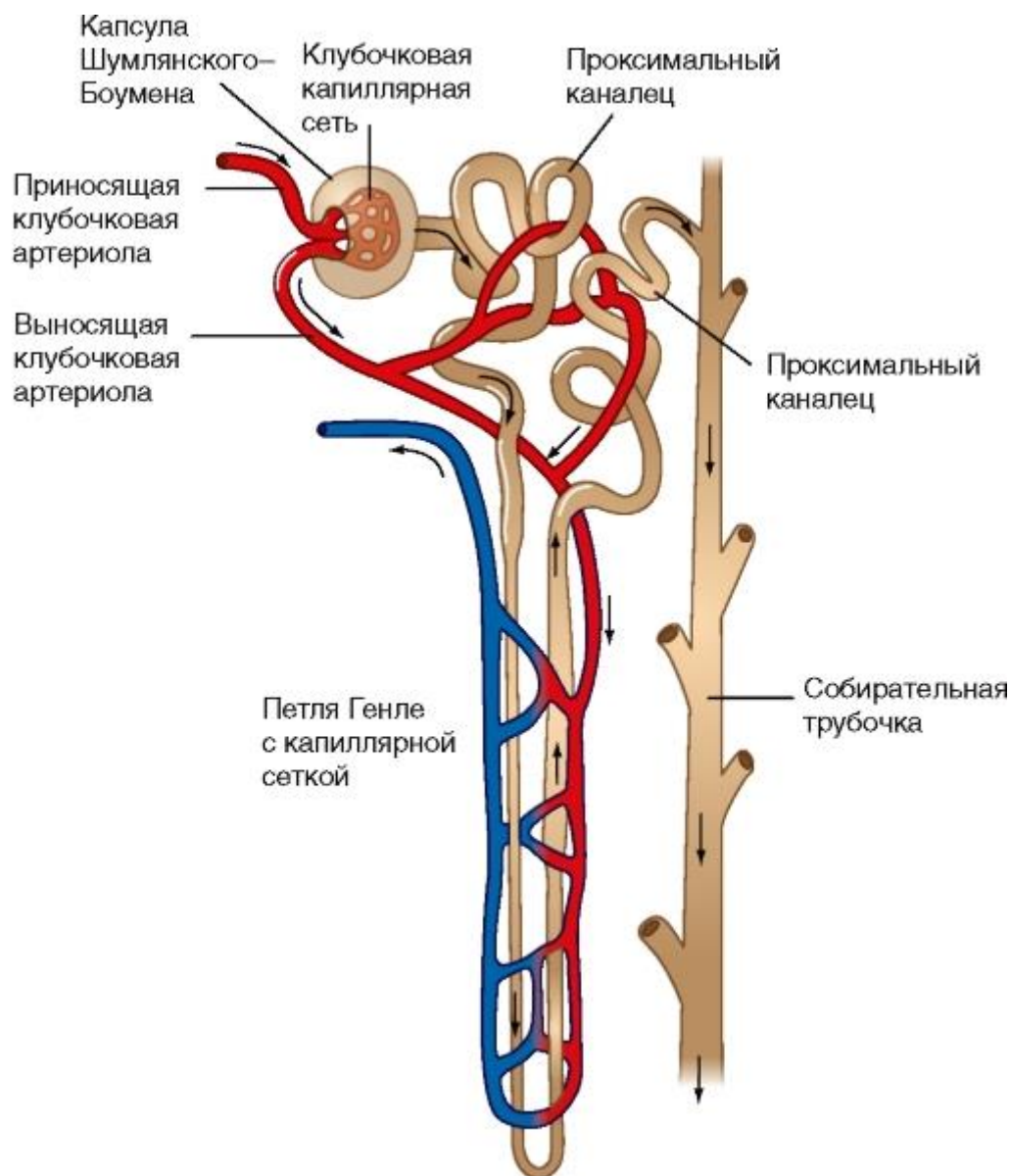


Рис. 1-2. Строение клубочка

Мочеточник выводит мочу из почки в мочевой пузырь. Различают брюшную, тазовую и внутривенную части мочеточника. Важным в практическом отношении фактом служит наличие физиологических сужений в мочеточнике: в начале, в месте вхождения мочеточника в полость малого таза и в месте его впадения в мочевой пузырь. Визуализация нормального мочеточника требует у большинства пациентов введения внутрисветного контраста.

1.3. МОЧЕВОЙ ПУЗЫРЬ

Мочевой пузырь лучше виден, когда он наполнен. При этом он заполняет переднюю часть таза. В верхней части наполненный мочевой пузырь может соприкасаться с брюшной стенкой, возвышаясь над лобковым симфизом (рис. 1-3).

Обычно мочевой пузырь содержит от 200 до 500 мл мочи.

Стенки мочевого пузыря толще у мужчин, чем у женщин. Их толщина может варьировать от 2 см до 2 мм при полном наполнении мочевого пузыря.

У мужчин задняя поверхность мочевого пузыря прилежит к прямой кишке, семенным пузырькам и ампулам семявыносящих протоков, а

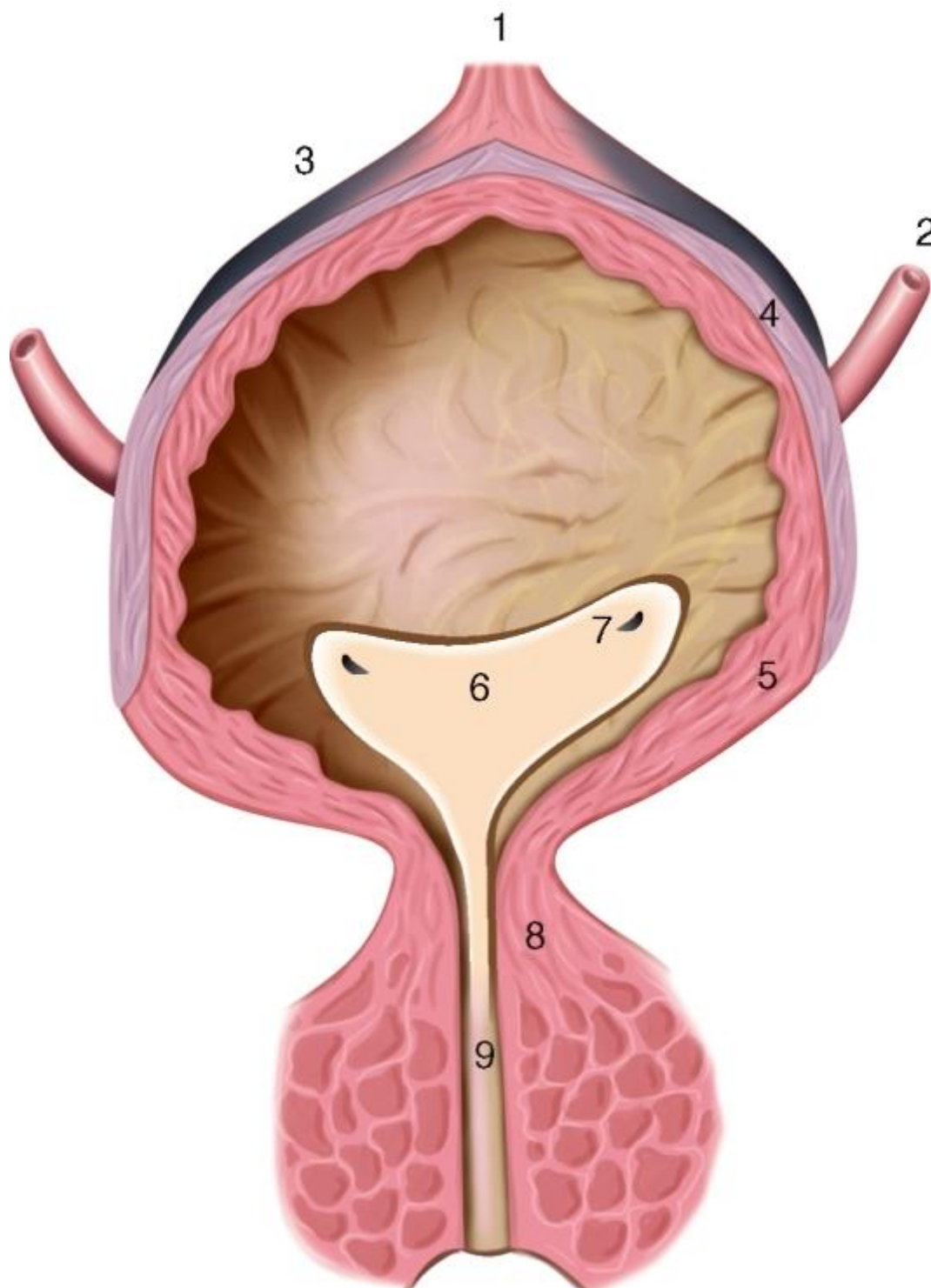


Рис. 1-3. Строение мочевого пузыря: 1 - срединная пупочная связка; 2 - мочеточник; 3 - серозная оболочка; 4 - подслизистая основа; 5 - мышечная оболочка; 6 - треугольник пузыря; 7 - мочеточниковое отверстие; 8 - сфинктер пузыря; 9 - мочеиспускательный канал

дно - к предстательной железе. У женщин задняя поверхность мочевого пузыря соприкасается с передней стенкой шейки матки и влагалища, а дно пузыря - с мочеполовой диафрагмой.

Выделяют следующие анатомические структуры мочевого пузыря: верхушку пузыря (*apex vesicae*), тело пузыря(*corpus vesicae*), шейку (*cervix vesicae*) и отверстие мочеиспускательного канала (*osrium urethrae internum*).

1.4. УРЕТРА

Мужская уретра (рис. 1-4) состоит из трех частей: предстательная часть проходит через предстательную железу; вокруг перепончатой части расположен наружный сфинктер мочеиспускательного канала; губчатая часть проходит в толще полового члена, расширяясь внутри головки полового члена и образуя ладьевидную ямку.

Предстательная и перепончатые части определяются как задняя уретра, а губчатая часть - как передняя уретра.

Женский мочеиспускательный канал имеет 2-3 см в длину и находится спереди от влагалища. Он окружен внутренним и внешним сфинктером.

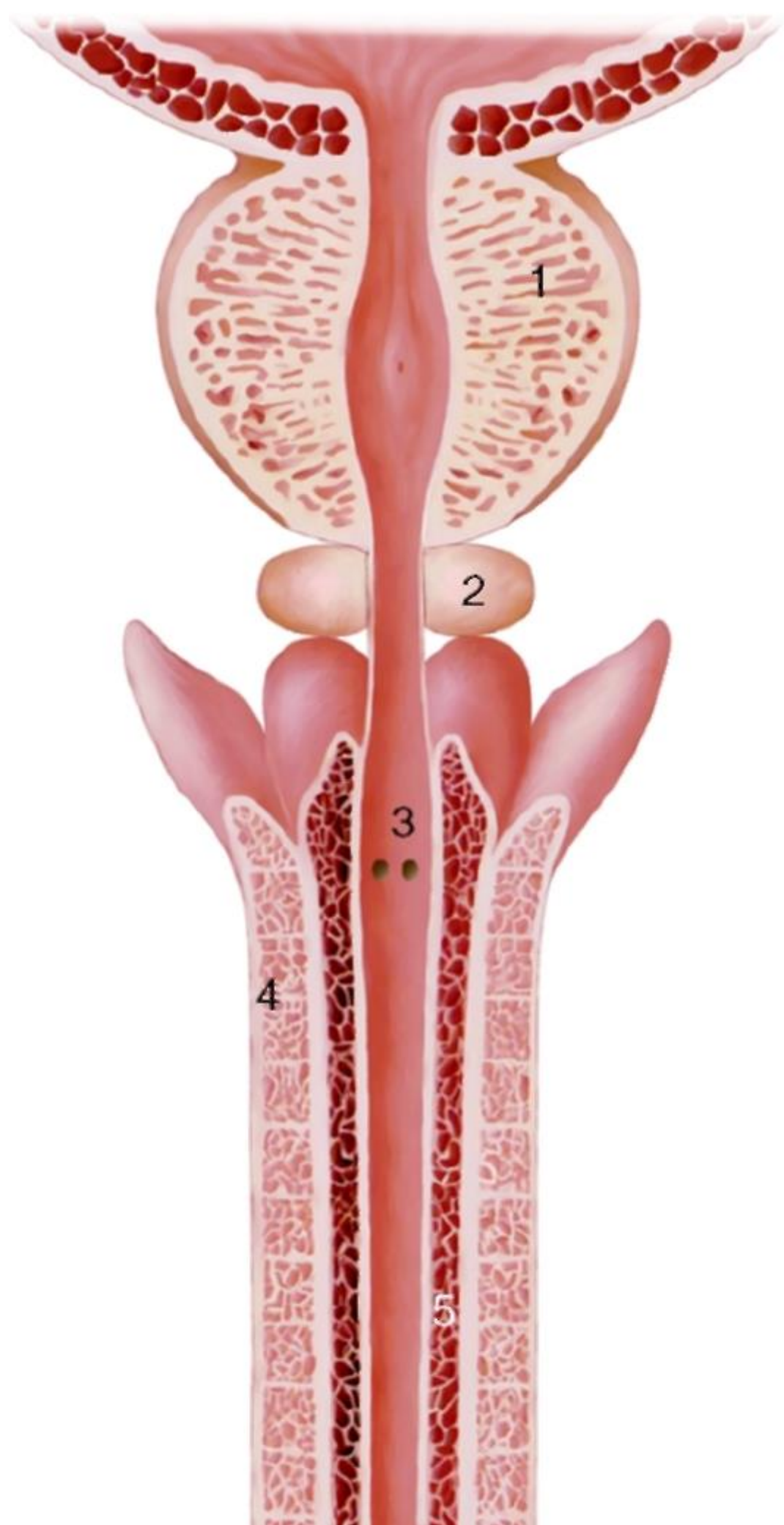


Рис. 1-4. Строение мужской уретры: 1 - предстательная железа; 2 - луковичная железа мочеиспускательного канала; 3 - проток луковичной железы мочеиспускательного канала; 4 - пещеристое тело; 5 - губчатое тело; 6 - головка полового члена; 7 - наружное отверстие мочеиспускательного канала

2.1. ЖАЛОБЫ

Жалобы пациентов с патологией почек могут быть неспецифичны (табл. 2-1). Наиболее часто отмечается: боль в поясничной области или по ходу мочеточников, отеки на лице, на ногах, нарушение мочевыделения, повышение температуры тела, симптомы, обусловленные повышением АД (головокружение, головная боль, нарушения зрения и т.д.), а также симптомы, обусловленные явлениями почечной недостаточности (слабость, тошнота, рвота, кожный зуд и т.д.).

Таблица 2-1. Основные жалобы больных с патологией мочеполовой системы

Основные симптомы

Характеристика

Боль

Локализация

Характер

Вовлеченный орган

Симптомы, связанные с мочеиспусканием

Характер мочеиспускания

Боль

Инконтиненция

Энурез

Никтурия

Моча

Объем

Внешний вид

Боль

Характеристика боли. Для правильной интерпретации болевого симптома необходимо уделить внимание ее:

- локализации;
- иррадиации;
- характеру;
- интенсивности;
- факторам, провоцирующим боль;
- факторам, купирующим боль;
- сопутствующим симптомам.

Боль при поражении почек может быть обусловлена:

- растяжением почечной капсулы при воспалительном отеке;
- растяжением стенок чашечек и лоханки при нарушении оттока мочи;
- ишемией ткани.

Локализация и иррадиация боли. Рецепторы, воспринимающие болевые импульсы в почке, находятся в капсуле, оболочке артерий и лоханке. Из почек болевые импульсы проводятся через чревный узел на сегментарный уровень $T_{H-X}-L_I$, поэтому при заболеваниях почек боль проецируется в поясничной области; также возможна проекция боли в подреберные и боковые отделы живота (рис. 2-1).

Боль может быть одноили двусторонней, соответственно поражению.

Боль при поражении мочеточников ощущается по их ходу и возникает при спазме или растяжении мышечного слоя мочеточников. Болевые импульсы проводятся в подчревное и тазовое нервные сплетения (сегментарная иннервация L). Из верхней трети мочеточника боль проецируется на латеральную область живота и подвздошную область, из средней трети - в паховую, из нижней трети - в наружные половые органы и переднебрюшную поверхность бедра (рис. 2-2).

Мочевой пузырь содержит болевые рецепторы преимущественно в области мочепузырного треугольника. Болевые импульсы передаются на сегментарный уровень $T_{H-X}-L_I$. Характерна проекция боли в надлобковую область (рис. 2-3).



Рис. 2-1. Проекция боли при патологии почек (вид спереди). Боль локализуется в боковых отделах живота, в подреберье и поясничной области на уровне Th_X-L_I (обозначено звездочками)

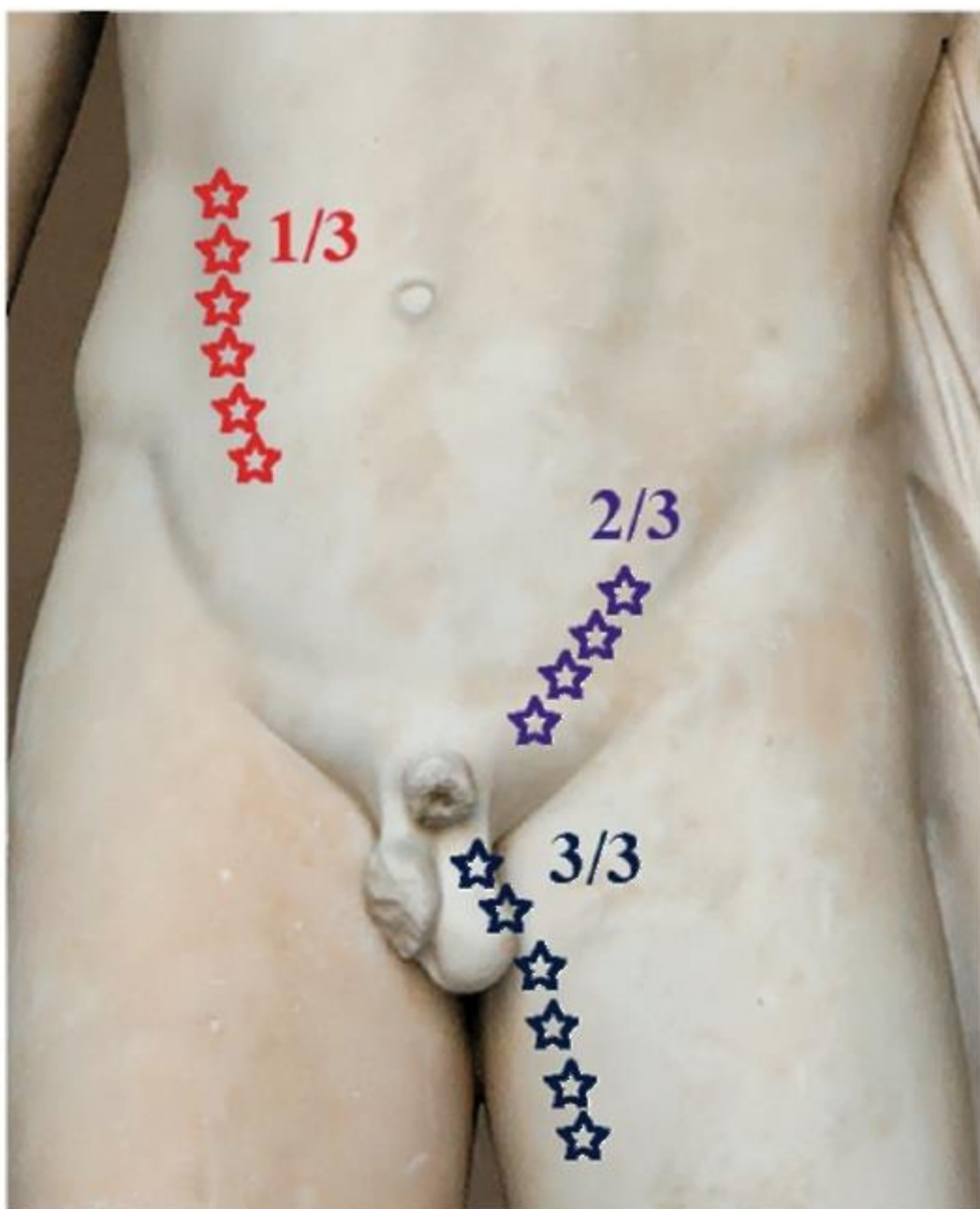


Рис. 2-2. Проекция боли при патологии: 1/3 - верхней трети мочеточника; 2/3 - средней трети мочеточника; 3/3 - нижней трети мочеточника

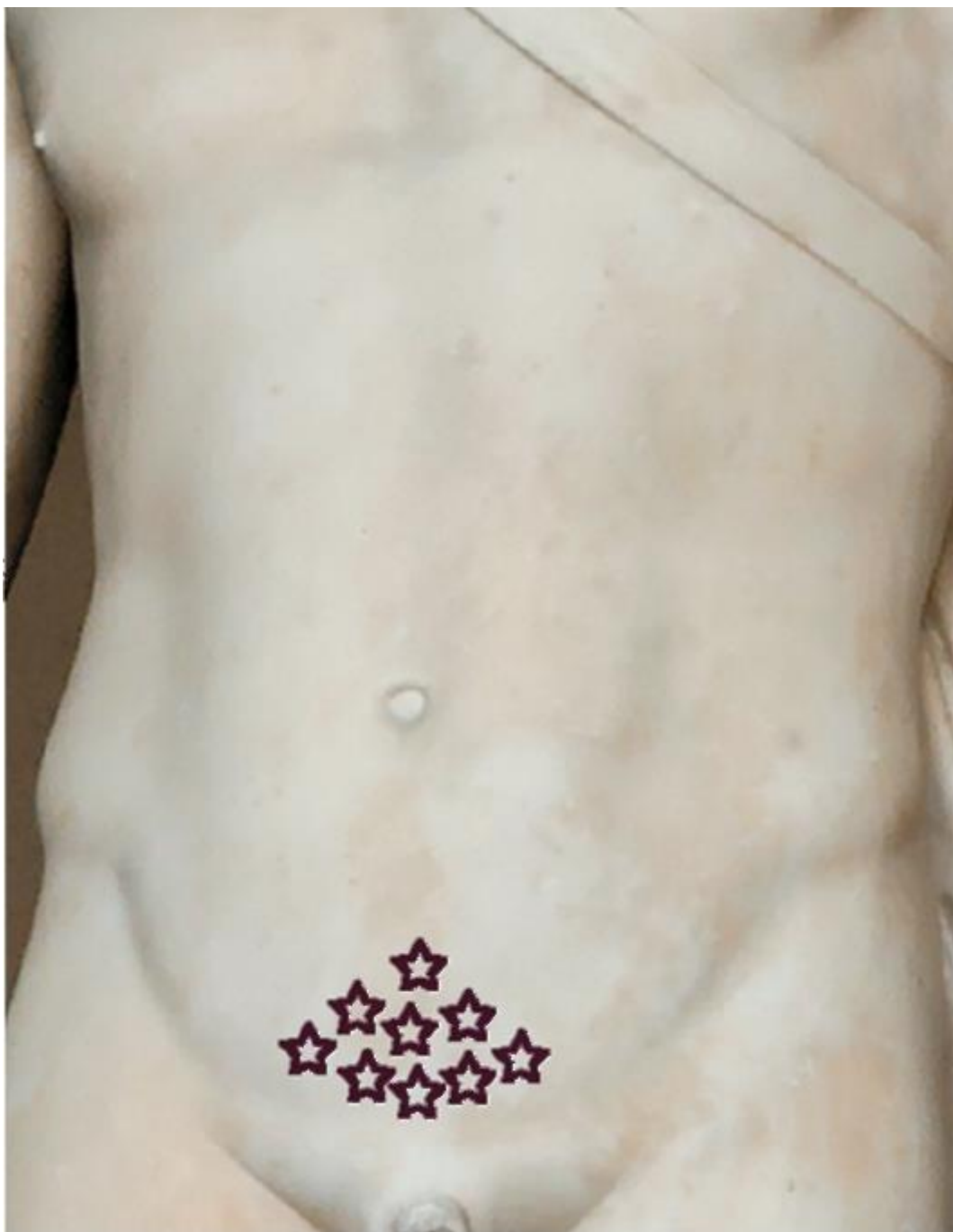


Рис. 2-3. Проекция боли при патологии мочевого пузыря

Наиболее часто пациенты жалуются на боль в надлобковой области при остром и хроническом цистите, наличии камней или опухоли мочевого пузыря.

При патологии предстательной железы и заднего отдела уретры болевые импульсы передаются на сегментарный уровень $L_{IV}-S_{IV}$. Боль локализуется в промежности и иррадирует в прямую кишку, наружные половые органы. Боль нередко сочетается с симптомами обструкции шейки мочевого пузыря (задержка мочеиспускания, urgentные позывы, прерывистое мочеиспускание и др.). Комплекс подобных симптомов обозначают термином «простатизм».

При раке предстательной железы с прорастанием крестцового сплетения или метастазами в кости таза боль иррадирует в крестец, поясничную область, бедро.

Боль в области мочеиспускательного канала, как правило, обусловлена воспалительным процессом в уретре, прохождением камня или кристаллов солей.

Характер и интенсивность боли. Для хронических заболеваний почек и мочевыводящих путей (обострение хронического пиелонефрита, хронического гломерулонефрита, цистита и др.) характерны неинтенсивные тупые, ноющие боли постоянного характера, нередко описываемые больными как «ощущение тяжести» в поясничной области.

При остром воспалительном процессе (острый пиелонефрит, апостематозный пиелонефрит, острый цистит) боль может быть весьма интенсивной, «жесточкой», а по характеру - ноющей или колющей.

Боль при инфаркте почки, как правило, бывает интенсивной и обычно сочетается с гематурией.

Интенсивная, нестерпимая боль в надлобковой области в сочетании с нестерпимыми позывами на дефекацию характерна для острой задержки мочи.

Связь боли с провоцирующими факторами. Наиболее частыми провоцирующими факторами появления боли служат:

- переохлаждение;
- быстрая ходьба;
- бег;
- тряская езда;
- акт мочеиспускания.

При этом может происходить смещение камня в мочевыводящих путях.

Если боль в поясничной области возникает или усиливается в вертикальном положении больного, при подъеме тяжестей, можно предположить опущение почек. Появление боли в вертикальном положении можно объяснить перегибом почечных вен вследствие нефроптоза.

Усиление боли в поясничной области во время мочеиспускания служит косвенным признаком пузырно-лоханочного рефлюкса (патологический заброс мочи из мочевого пузыря в лоханку почки).

Боль при инфаркте почки, как правило, возникает внезапно.

Боль, причиной возникновения которой служит патологический процесс в мочевом пузыре, появляется или значительно усиливается при мочеиспускании, особенно в конце его, вследствие сокращения гладкой мускулатуры.

Если боль в надлобковой области возникает во время движения и разрешается в покое, можно заподозрить наличие перемещающихся камней мочевого пузыря.

Боль при патологии уретры также возникает или усиливается при мочеиспускании.

При остром воспалении предстательной железы боль усиливается при дефекации.

Факторы, купирующие боль. К таким факторам можно отнести вынужденное положение (приведение ног к животу в положении лежа на боку), горизонтальное положение (при этом улучшается кровоснабжение почек), прием спазмолитических препаратов или прикладывание грелки к месту боли.

Например, при воспалении околопочечной клетчатки (паранефрит) боль облегчается при сгибании ноги в тазобедренном суставе. Спазмолитики облегчают страдания больного при спазме мочеточника, частично при почечной колике.

Некоторые характеристики боли при патологии системы почек суммированы в табл. 2-2.

Таблица 2-2. Боль при заболеваниях мочеполовой системы

Заболевание

Характеристика боли

Продвижение малого камня в почечную лоханку или мочеточник

Спастическая коликообразная боль в поясничной области, иррадиирующая в пах и половые органы

Гидронефроз Коралловидный камень в лоханке почки Опухоль почки

Тупая боль в почечном углу вследствие растяжения капсулы почки (NB! Паренхима почки не дает боли)

Острый пиелонефрит Пионефроз

Жесткая боль в почечном углу в сочетании с ознобом и пиурией

Спонтанное кровоизлияние в кисту при кистозной болезни почек

Жесткая боль в почечном углу в сочетании с гематурией

Камни, опухоль, инфекция мочевого пузыря

Боль в надлобковой области в сочетании с дизурией

Аденома предстательной железы

Боль в промежности, паху или мошонке в сочетании с симптомами обструкции шейки мочевого пузыря (задержка мочеиспускания, urgentные позывы, прерывистое мочеиспускание и др.)

Особый характер боли отмечается при почечной колике. По сути, почечная колика представляет клинический синдром. При почечной колике отмечается внезапная интенсивная схваткообразная боль.

Наиболее частые причины колики:

- окклюзия камнем верхних мочевыводящих путей;
- перегиб мочеточника;
- рефлекторный спазм гладкой мускулатуры мочевыводящих путей;
- аллергический отек мочеточника.

Начало болевого приступа при почечной колике, как правило, внезапное. Боль локализуется на стороне поражения в поясничной области, нередко иррадирует в подреберную и боковую области живота. При обструкции нижних отделов мочеточника отмечается иррадиация боли в надлобковую и паховую область, уретру и наружные половые органы, на внутреннюю поверхность бедра.

Боль при колике весьма интенсивная. Пациент ведет себя беспокойно, мечется в постели и по комнате, безрезультатно пытаясь найти вынужденное положение, в котором боль могла бы уменьшиться. Боль сопровождается учащением позывов на мочеиспускание.

Продолжительность почечной колики может составлять от 15 мин до 2 ч.

Почечной колике часто сопутствуют преходящие вегетативные нарушения рефлекторного происхождения: тошнота, рвота, симптомы пареза кишечника, позывы на дефекацию, изменения пульса и артериального давления, повышение температуры тела до субфебрильной, лейкоцитоз в крови. В моче пациента обнаруживают эритроциты вплоть до изменения цвета мочи от соломенно-желтого до красного (цвет «мясных помоев»). Также в общем анализе мочи могут содержаться лейкоциты, белок, соль.

2.2. РАССТРОЙСТВА МОЧЕВЫДЕЛЕНИЯ

Расстройства мочевыделения, или дизурические расстройства, включают изменение количества отделяемой мочи, ее качественных характеристик, а также нарушения процесса мочеиспускания.

Для того чтобы при расспросе больного выявить и оценить характер нарушений мочевыделения, необходимо знать *основные физиологические показатели*.

Здоровый человек выделяет за сутки 1000-2000 мл мочи, что составляет примерно 75% принятой им за сутки жидкости; 25% принятой жидкости выделяется кожей, легкими, кишечником.

Разницу между объемом мочи за сутки и объемом введенной в организм жидкости обозначают термином «диурез». Соответственно, диурез положительный, если количество выделяемой мочи превышает количество введенной в организм жидкости.

Положительный диурез наблюдается, например, при приеме мочегонных препаратов.

Диурез отрицательный, если количество введенной жидкости превышает физиологические потери; подобное соотношение характерно для патологической задержки жидкости в организме.

ГЛАВА 2. ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ ПРИ ПАТОЛОГИИ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

При обычном режиме приема жидкости частота мочеиспускания у здорового человека составляет 4-6 раз в сутки (3-5 раз в дневное время, 1 раз - в ночное). Основное количество мочи (60-80%) выделяется в дневное время (с 8 до 20 ч). Мочеиспускание представляет собой произвольный акт, полностью контролируемый сознанием.

Физиологическая емкость мочевого пузыря составляет 250-300 мл, но может изменяться в зависимости от температуры окружающей среды, эмоционального состояния пациента и прочих факторов. Продолжительность мочеиспускания не превышает 20 с. Во время мочеиспускания мочевой пузырь опорожняется практически полностью (объем остаточной мочи в нем не превышает 15-20 мл мочи).

Частой жалобой пациентов служит дизурия - болезненное мочеиспускание с ложными позывами и с затрудненным выделением мочи из мочевого пузыря. Боль при мочеиспускании может быть жгучей, раздражающей или сопровождаться ощущением инородного тела.

Имеются некоторые количественные характеристики изменения мочи. К ним относят полиурию, олигурию, анурию.

Полиурия - это состояние организма, при котором суточное количество мочи превышает 2 л/сут.

Полиурия, как правило, сопровождается учащенным мочеиспусканием (*поллакиурия*). На фоне потери большого объема жидкости пациентов часто беспокоит жажда (*полидипсия*).

Увеличение количества мочи наблюдается при разнообразных патологических процессах:

- при поражении почечных канальцев;

- декомпенсации сахарного диабета (вследствие глюкозурии, которая приводит к нарушению абсорбции воды из канальцев по осмотическому градиенту);
- в восстановительной стадии острой почечной недостаточности;
- при болезни Кона (первичный гиперальдостеронизм), которая вследствие повышенной продукции альдостерона и развития артериальной гипертензии и гипокалиемии (калиопеническая нефропатия) сопровождается нарушением концентрационной функции почек с развитием полиурии;
- при несахарном диабете (вследствие нарушения продукции антидиуретического гормона);
- при низкой температуре окружающей среды;
- при психоэмоциональных перегрузках «психогенная полиурия»;
- при приеме мочегонных препаратов.

Опсоурия - это отсроченное выделение большого количества мочи (через сутки и более после приема большого количества жидкости). Опсоурия может указывать на наличие у пациента скрытой сердечной недостаточности, при которой отмечается патологическая задержка жидкости.

Олигурия - уменьшение количества выделяемой за сутки мочи до 400 мл и менее.

К основным причинам, вызывающим олигурию, относят:

- сердечную недостаточность (вследствие патологической задержки жидкости);
- I стадию почечной недостаточности (вследствие нарушившегося образования и выделения первичной мочи);
- терминальную стадию хронической почечной недостаточности (в результате гибели клубочков и нарушения фильтрации жидкой части крови);
- гипертермию, лихорадку;
- массивную дегидратацию (вследствие рвоты, диареи, гипергидрии).

Анурия - практически полное прекращение поступления мочи в мочевой пузырь. При катетеризации мочевого пузыря удается получить не более 50 мл мочи в сутки.

Развитие анурии может быть обусловлено резко уменьшившимся образованием мочи в почках в результате:

- острой гиповолемии (шок);
- поражения клубочков;
- обструкции канальцев;
- механической обтурации верхних мочевыводящих путей.

2.3. НАРУШЕНИЯ МОЧЕИСПУСКАНИЯ

Расстройства ритма и самого процесса мочеиспускания обозначают общим термином *дизурические расстройства*.

Поллакиурия - учащение мочеиспускания чаще 6 раз в сутки (при нормальном общем объеме мочи за сутки).

Причины поллакиурии следующие:

- заболевания мочевого пузыря (цистит);
- заболевания предстательной железы (простатит);
- патология уретры (уретрит);
- изменения нервной системы (невроз).

Олигакиурия - аномально редкое мочеиспускание. Этот симптом характерен для нарушения иннервации мочевого пузыря при поражении спинного мозга или периферических нервов.

Странгурия - затруднение мочеиспускания, характеризующееся вялой струей мочи, выделением мочи каплями или изменением формы

струи мочи (раздвоение, завихрение, разбрызгивание). Странгурия наблюдается:

- при патологических процессах в области шейки мочевого пузыря;
- уретрите;
- простатите;
- стриктурах мочеиспускательного канала;
- доброкачественных или злокачественных опухолях.

Никтурия - преобладание ночного диуреза над дневным за счет как количества выделяемой мочи, так и частоты мочеиспускания. При нормальном объеме потребляемой жидкости никтурия выступает как ранний симптом *недостаточности кровообращения* или *почечной недостаточности*. В этих случаях развитие никтурии объясняется улучшением почечного кровотока и фильтрации мочи в горизонтальном положении тела.

Для сердечной недостаточности характерно сочетание дневной олигурии с никтурией. Причины никтурии

- Как составная часть других симптомов:
 - полиурии;
 - мочевой инфекции;
 - простатизма.
- Нарушение концентрационной способности почек:
 - хроническая почечная недостаточность;
 - артериальная гипертензия;
 - полидипсия (сахарный диабет и др.).
- Низкая температура окружающей среды:

- уменьшение потоотделения.

- Малый объем мочевого пузыря.
- Избыточное потребление чая, кофе, воды или алкоголя.
- Бессонница.

Изурия - состояние, при котором моча выделяется из уретры через равные промежутки времени одинаковыми порциями. Такие явления отмечаются у пациентов с хронической почечной недостаточностью, когда почки утрачивают способность регулировать количество и концентрацию выделяемой мочи.

Гипостенурия - низкий удельный вес мочи в течение всех суток. Этот симптом служит признаком сниженной фильтрационной способности почек и наблюдается при хроническом гломерулонефрите, почечном артериолосклерозе.

Изостенурия - монотонный (не различающийся) удельный вес мочи в течение всех суток.

Ишурия - задержка мочи. Ишурия подразделяется на острую и хроническую.

У пациента с *острой задержкой мочи (острая ишурия)* отмечаются мучительные позывы на мочеиспускание, боль внизу живота. Причиной острой задержки мочи служат:

- механическое препятствие оттоку мочи (аденома и рак предстательной железы);
- стриктура мочеиспускательного канала;
- камни мочеоточника или мочевого пузыря;
- опухоли шейки мочевого пузыря;
- опухоль уретры;
- повреждение спинного мозга.

При острой задержке мочи необходима катетеризация мочевого пузыря.

Хроническая задержка мочи (хроническая ишурия) возникает вследствие частичного препятствия оттоку мочи в области шейки мочевого пузыря или уретры или недостаточной сократительной активности (атония) детрузора мочевого пузыря. При этом в мочевом пузыре обнаруживается остаточная моча (около 100-400 мл).

Причины хронической ишурии такие же, как при острой ишемии.

Следствием хронической задержки мочи служат растяжение мочевого пузыря и потеря тонуса детрузора и сфинктера. Это может повлечь за собой резкое снижение или утрату способности к самостоятельному мочеиспусканию.

Парадоксальная ишурия - выделение мочи из уретры каплями. Развитие парадоксальной ишурии характерно:

- для аденомы предстательной железы III стадии;
- нарушения спинномозговой регуляции сократительной активности мочевого пузыря.

Недержание мочи, или инконтиненция, - непроизвольное выделение мочи без предшествующих позывов на мочеиспускание. Недержание мочи может быть *истинным* и *ложным*.

При *истинном недержании* отсутствует нарушение анатомической целостности мочевыводящих путей, и недержание мочи развивается вследствие недостаточности функции сфинктерного аппарата мочевого пузыря.

Причины инконтиненции

- Недостаточность сфинктера уретры.
- Инфекция мочевыводящих путей.
- Внепузырная опухоль, оказывающая давление на мочевой пузырь.
- Мочевой пузырь малого объема.
- Камень или инородное тело в мочевыводящих путях.
- Неврологическая патология:
 - повреждение спинного мозга;
 - автономная нейропатия (сахарный диабет);
 - спинная сухотка (сифилис).
- Стрессовая инконтиненция (кашель, смех, физические усилия).
- Тучность.
- Цистоцеле.
- Пролапс матки.
- Ургентная инконтиненция:
 - цистит;
 - инконтиненция перерастянутого (переполненного) мочевого пузыря.

Истинное недержание мочи может носить характер постоянного или возникать при переходе в вертикальное положение тела, при физическом напряжении, смехе, кашле, чиханье. Ситуации, когда недержание мочи возникает на фоне повышения внутрибрюшного давления, обычно обусловлены слабостью мышц тазового дна и сфинктеров мочевого пузыря. Характерным примером служит недержание мочи у женщин при опущении стенок влагалища. Развитие недержания мочи в климактерическом периоде у женщин связано с нарушением гормональной регуляции работы сфинктеров и детрузора мочевого пузыря.

Ложное недержание мочи обусловлено наличием врожденных или приобретенных анатомических дефектов мочевыводящих путей (мочеточники, мочевой пузырь, уретра). При врожденных аномалиях на пути оттока мочи отсутствует сфинктерный аппарат. Приобретенные дефекты обусловлены травматическими повреждениями с образованием свищей: мочеточниково-влагалищных, пузырно-влагалищных, пузырно-прямокишечных, уретроректальных.

Недержание мочи - неспособность удержать мочу в мочевом пузыре при появлении позыва на мочеиспускание. Моча при ощущении позыва выделяется непроизвольно. Этот симптом наблюдается:

- при остром воспалении мочевого пузыря;
- изменениях со стороны шейки мочевого пузыря;
- аденоме предстательной железы (вследствие длительного переполнения мочевого пузыря);
- неврологической патологии.

Энурез - ночное недержание мочи, которое выступает следствием нарушения координации рефлексов на мочеиспускание на уровне центров головного и спинного мозга. Энурез связывают с недостаточным торможением подкорковых центров головного мозга в ночное время. Вследствие этого на уровне спинного мозга происходят автоматическое переключение рефлексов, исходящих из переполненного мочевого пузыря, и непроизвольное мочеиспускание. Причинами энуреза могут быть невротические состояния, интоксикации, хронические инфекции.

2.4. ИЗМЕНЕНИЯ ВИДА МОЧИ

Пациенты могут предъявлять жалобы на изменение окраски, помутнение мочи, а также на наличие в ней патологических примесей.

Цвет мочи может варьировать от соломенно-желтого (норма) до красного (гематурия) и даже черного (табл. 2-3).

Таблица 2-3. Визуальные характеристики мочи

Цвет

Причина

Соломенно-желтый или цвет разведенного китайского чая

Норма

Темно-янтарный или цвет крепкого янтарного чая

Концентрированная моча:

- усиленное потоотделение;
- недостаточное потребление жидкости Дегидратация: рвота, понос, гипертермия

Бесцветная моча

Избыточное потребление жидкости или алкоголя Сахарный диабет Несахарное мочеизнурение Прием диуретиков

Появление пены на поверхности мочи

Наличие белка в моче

От дымчатого до коричневокрасного

Кровь в моче от минимальных до больших объемов

Темно-красный

Наличие гемоглобина в моче:

- пароксизмальная ночная гемоглобинурия;
- черноводная лихорадка;
- гемолиз

Окончание табл. 2-3

Цвет

Причина

Цвет красного дерева с коричневым оттенком

Наличие миоглобина в моче - рабдомиолиз

Зеленовато-коричневый (пиво, кока-кола); зеленоватый оттенок сохраняется на внутренней поверхности закручивающейся крышки

Наличие желчных пигментов в моче (билирубинурия)

Оранжево-красный

Уробилиногенурия

Поздняя кожная порфирия (*Porphyria cutanea tarda*) Лекарства (антрахиноны, рифампицин)

От розового до темнокрасного при осмотре в ультрафиолетовом цвете

Эритропоэтическая порфирия Анилиновые краски в сладостях

Молочный с оранжевым оттенком

Хилурия (лимфа в моче вследствие разрыва почечных лимфатических сосудов в тубулы или лоханку): • заболевания, ведущие к блокаде ретроперитоне-

альных лимфатических сосудов и повышению в

них гидростатического давления Кислая моча: кристаллы уратов Инфекции: гной

Черный

Меланин Алкаптонурия

Наиболее часто встречается красное окрашивание (моча цвета мясных помоев), на основании которого можно заподозрить наличие крови в моче (*гематурия*). Если появление крови в моче видно на глаз, то говорят о *макрогематурии* (рис. 2-4), если оно выявляется при микроскопии, то речь идет о *микрогематурии*. Гематурия служит симптомом различных заболеваний выделительной системы: патологии почечных клубочков, канальцев, мочекаменной болезни, опухолей и др.

Причины гематурии

- Инфекция мочевыводящих путей.
- Нарушения коагуляции (прием не прямых антикоагулянтов).
- Септицемия (подострый инфекционный эндокардит).
- Острый гломерулонефрит.
- Интерстициальный нефрит.
- Инфаркт почки.
- Мочекаменная болезнь.



а

б

Рис. 2-4. Макрогематурия у больного мочекаменной болезнью: а - моча здорового человека; б - моча больного гематурией вследствие мочекаменной болезни

- Поликистозная болезнь почек.
- Опухоль почек и мочевого пузыря.
- Детская доброкачественная рецидивирующая гематурия.

- Синдром Альпорта (гематурия + сенсоневритическая глухота).
- IgA-нефропатия.
- Биопсия почки.
- Болезнь легионеров.

В ряде случаев больные отмечают отхождение сгустков крови с мочой. Выделение сгустков указывает на эпизоды острого кровотечения из мочевыводящих путей. При расспросе больного следует уточнить, какую форму имели сгустки, так как по ней можно косвенно судить об источнике кровотечения.

Бесформенные сгустки чаще наблюдаются при кровотечении из мочевого пузыря. Червеобразные сгустки («слепки мочеточника») указывают на кровотечение из верхних отделов выделительной системы: из почек, лоханки или мочеточника. Прохождению сгустков по мочеточнику часто сопутствует почечная колика.

При эпизодах выделения крови или кровяных сгустков с мочой следует заподозрить наличие деструктивного процесса в мочевыделительной системе: опухоли, туберкулеза или эрозий.

Темно-янтарный цвет мочи свидетельствует о высокой концентрации мочи, что может быть обусловлено недостаточным потреблением жидкости или дегидратацией.

Напротив, обесцвеченная моча служит проявлением низкой фильтрационной способности почек или указывает на чрезмерное потребление жидкости.

Темная моча, моча цвета кока-колы или цвета пива отмечается у пациентов с механической или паренхиматозной желтухой. Такой цвет обусловлен наличием в ней прямого билирубина. Избыток уробилиноидов, который выявляется при гемолитической анемии, окрашивает мочу в оранжевый цвет (рис. 2-5).

Миоглобин в моче, который наблюдается при рабдомиолизе, окрашивает мочу в красно-коричневый цвет (рис. 2-6).



Рис. 2-5. Оранжевый цвет мочи у пациентки с гемолитической желтухой. Данный цвет обусловлен повышенным содержанием уробилиноидов



Рис. 2-6. Красно-коричневый цвет мочи у больного с рабдомиолизом на фоне высоких доз статинов

Пневматурия - выделение с мочой пузырьков газа. Этот симптом отмечается при попадании воздуха в мочевыводящие пути через кишечно-мочевые или мочеполовые свищи, а также при образовании газа бактериями в мочевыводящих путях (например, вследствие брожения глюкозы в моче у пациентов, страдающих декомпенсированным сахарным диабетом).

2.5. ОТЕКИ

При болезнях почек и мочевыводящих путей пациенты нередко предъявляют жалобы на одутловатость лица и кистей рук, отеки на ногах. В ряде случаев наблюдаются

распространенные, тотальные отеки. При накоплении жидкости в серозных полостях пациенты отмечают увеличение объема живота, затрудненное дыхание, обусловленные развитием асцита и гидроторакса.

Нередко пациенты вначале обращают внимание на появление одутловатости лица, затем присоединяется прибавка массы тела (за счет задержки жидкости), и наконец отекают ноги, руки, появляется асцит и анасарка.

Патогенез отеков при заболеваниях мочевыделительной системы весьма сложен. В формировании отеочного почечного синдрома можно выделить следующие механизмы развития.

- Повышение проницаемости стенки капилляров вследствие нарастания гиалуронидазной активности сыворотки крови. Повышение гиалуронидазной активности сыворотки характерно для многих заболеваний почек. Гиалуронидаза вызывает деполимеризацию гиалуроновых комплексов мукополисахаридов межклеточного вещества и базальной мембраны, повышает порозность капилляров и гидрофильность тканей. Таким образом, создаются условия для патологической задержки жидкости в тканях. Повышению гидрофильности межклеточного вещества способствуют гипокальциемия и снижение рН сыворотки крови.

Отеки, развивающиеся вследствие нарастания гиалуронидазной активности, наиболее выражены в областях с рыхлой и гидрофильной подкожной клетчаткой, богатой капиллярами: на лице (преимущественно вокруг глаз), пальцах рук и тыльной стороне кисти (рис. 2-7). Значительного скопления жидкости в серозных полостях не наблюдается.

- Снижение онкотического давления плазмы вследствие потери альбумина с мочой.



Рис. 2-7. Отек кистей рук у пациентки с почечной недостаточностью. Отмечается выраженная сухость кожных покровов

Альбумин вследствие своей низкой молекулярной массы наиболее интенсивно теряется при повреждении фильтрационного барьера клубочков. Онкотический потенциал альбуминов в 3 раза выше, чем у крупномолекулярных глобулинов. Потеря альбуминов с мочой может вести к развитию гипоальбуминемии и существенному снижению онкотического давления крови. Вследствие этого жидкая часть крови сепарируется в интерстициальное пространство. Заметные глазом отеки обычно возникают при снижении уровня альбумина сыворотки до 1,5-2,0 г%.

Гипоонкотические отеки локализуются на ногах у ходячих больных, в поясничной и крестцовой области - у лежачих больных (рис. 2-8). Характерно также скопление жидкости в серозных полостях (гидроторакс, гидроперикард, асцит), вследствие чего больные могут предъявлять жалобы на затруднение дыхания, увеличение размеров живота (рис. 2-9), значительную прибавку массы тела.



Рис. 2-8. Отеки ног у пациента с нефротическим синдромом. Отмечаются трофические изменения кожи голеней. Наложены асептические повязки



Рис. 2-9. Увеличение в объеме живота у пациентки с почечной недостаточностью. Клинически у пациентки олигоурия, повышение креатинина до 3,2 мг/дл, снижение скорости клубочковой фильтрации
Описанный механизм задержки жидкости играет *основную роль при развитии нефротического синдрома.*

- Патологическая задержка натрия в организме вследствие гиперпродукции ренина и вторичного альдостеронизма. Повышенный уровень ренина плазмы приводит к нарушению кровотока в клубочках на фоне воспалительного процесса. Этому способствует некоторое снижение объема внутрисосудистой жидкости.

Ренин стимулирует секрецию альдостерона корой надпочечников, вследствие чего повышается реабсорбция натрия в дистальных канальцах и собирательных трубочках и нарастает осмолярность крови. Эта комплексная реакция сопровождается повышением продукции антидиуретического гормона и задержкой воды.

Отеки, обусловленные патологической задержкой натрия, наиболее ярко выступают после употребления больным повышенного количества поваренной соли и уменьшаются при соблюдении специальной лечебной диеты.

- Резкое снижение или полное прекращение образования мочи почками (анурия).

Этот механизм играет ведущую роль при острой почечной или терминальной стадии хронической почечной недостаточности, когда происходит острое нарушение клубочковой фильтрации или гибель основной массы клубочков. Отеки явственно нарастают, когда жидкость, продолжая поступать в организм, не выводится из него.

ГЛАВА 3. ПРАВИЛА ПРОВЕДЕНИЯ ФИЗИКАЛЬНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

3.1. РАССПРОС БОЛЬНОГО

Анамнез заболевания

При выяснении особенностей анамнеза важно уточнить связь начала заболевания с какими-либо предшествующими факторами. Например, начало острого гломерулонефрита, как правило, связано с предшествующей инфекцией: ангиной, пневмонией, обострение хронического пиелонефрита провоцирует переохлаждение; большую роль играют также внепочечные очаги инфекции.

Развитие интерстициального нефрита может быть обусловлено предшествующим приемом лекарственных препаратов, обладающих потенциальным нефротоксическим действием. Поражение почек может быть вызвано предшествующим контактом с нефротоксическими ядами (соли ртути, свинец, соединения бензола).

Все же нередко, несмотря на тщательный расспрос пациента, не удастся установить определенный фактор, с которым связано начало болезни. Это вполне типично, например, для хронического гломерулонефрита, который длительное время может протекать бессимптомно.

Сами пациенты не всегда связывают те или иные изменения в своем самочувствии с заболеванием почек и мочевыводящих путей. Поэтому следует специально расспрашивать больных о наличии отдельных симптомов, таких, например, как приступы коликообразных болей в животе, изменение цвета или количества мочи, характер мочеиспускания, повышение артериального давления, лихорадка и пр.

Важно выяснить особенность первых проявлений болезни: было ли начало болезни острым или патологические отклонения выявлены «случайно» при обследовании по другому поводу. Этот момент важен для выводов о том, какой период заболевания мог протекать скрытно.

Для того чтобы поставить правильный диагноз, а также определить темпы прогрессирования болезни и ее прогноз, необходимо просле-

дить историю заболевания. Болезни мочевыводящих путей могут иметь острое или хроническое течение. Хронические заболевания могут иметь волнообразное (с чередованием обострений и ремиссий) или непрерывно прогрессирующее течение. Важно выяснить, на каких этапах присоединялись новые патологические признаки, в частности симптомы, свидетельствующие о развитии почечной артериальной гипертензии, первые проявления почечной недостаточности и др.

Важно уделять внимание расспросу пациента о перенесенных и сопутствующих заболеваниях. Некоторые из них могут иметь тесную связь с имеющейся у больного в настоящее время патологией мочевыделительной системы. Например, наличие

туберкулеза легких в прошлом может подсказать вероятность туберкулезного поражения почек в настоящий момент.

Воспалительные заболевания половых органов, системные заболевания соединительной ткани, некоторые болезни крови в значительной части случаев сопровождаются патологией со стороны мочевыделительной системы. Длительно протекающие воспалительные и нагноительные процессы (ревматоидный артрит, бронхоэктатическая болезнь, остеомиелит и др.) могут приводить к развитию амилоидоза почек.

Заболевания кишечника с хронической диареей нередко сопровождаются формированием оксалатных камней в моче. Одной из мишеней поражения при нарушении обмена мочевой кислоты (подагра), а также нарушении обмена глюкозы (сахарный диабет) служат почки.

Одновременно следует оценивать эффективность проводимого лечения, было ли назначенное лечение адекватно предполагаемому диагнозу, все ли терапевтические возможности были исчерпаны.

Важно также получить сведения о том, что послужило причиной обращения пациента к врачу в настоящий момент, какие новые симптомы у него появились в последнее время, какие факторы спровоцировали ухудшение самочувствия.

Анамнез жизни

Выясняя детали анамнеза жизни, нужно постараться выявить факторы, которые могут предрасполагать к развитию настоящего заболевания и влиять на его течение.

- *Проживание или работа в сыром, неотапливаемом помещении, в условиях холодного, сырого климата* вызывает предрасположенность к воспалительным заболеваниям почек (гломерулонефрит, пиело-нефрит), а также способствует перерастанию болезни в хронический процесс.
- *Подъем тяжестей, тряская езда* могут спровоцировать приступы почечной колики при мочекаменной болезни.
- *Характер питания* пациента может оказывать серьезное влияние на гомеостаз организма, состав мочи, а также изменять картину естественного течения болезни и результаты проводимого лечения. У больных, употребляющих в больших количествах мясную пищу, наваристые бульоны, красное вино, нередко имеется склонность к формированию уратных камней в моче и развитию подагрической почки. Острая пища может способствовать нарастанию болей при пиелонефрите. Несоблюдение предписаний ограничивать поваренную соль способствует прогрессированию отеков при нарушении функции почек; большим процентом белка в рационе можно объяснить нарастание признаков уремической интоксикации.
- *Наследственность.* Некоторые заболевания выделительной системы характеризуются отчетливой наследственной предрасположенностью. К ним относятся, например, нефрогенный несахарный диабет, почечная глюкозурия, поликистозная болезнь почек, аномалии развития почек и мочевыводящих путей, подагра, системные заболевания соединительной ткани с поражением почек, амилоидоз и др.

- *Гинекологический анамнез.* У женщин следует уточнить особенности протекания беременностей. Так, скрытно протекающий хронический пиелонефрит, как правило, обостряется во время беременности. Нефропатия беременных нередко служит отражением субклинического поражения почек, которое может прогрессировать на протяжении дальнейшей жизни.

3.2. ОБЩИЙ ОСМОТР ПАЦИЕНТА

При общем осмотре пациента необходимо оценить:

- общее состояние;
- состояние сознания;
- положение больного;
- кожные покровы и подкожную клетчатку;
- наличие отеков;
- состояние суставов.

Для этого проводят:

- исследование системы органов дыхания, кровообращения, желудочно-кишечного тракта;
- осмотр области почек;
- пальпацию и перкуссию почек;
- пальпацию и перкуссию мочевого пузыря.

Общее состояние может варьировать от относительно удовлетворительного до крайне тяжелого. Например, при тяжелых гнойных воспалительных процессах в почках и мочевыводящих путях, таких, как гнойный пиелонефрит, абсцессы почки, гнойный паранефрит, состояние больного тяжелое, а в ряде случаев - крайне тяжелое.

Сознание в большинстве случаев ясное. В случае выраженной гнойной интоксикации сознание может быть спутанным.

При тяжелой почечной недостаточности (уремическая интоксикация) общее состояние пациента также тяжелое или крайне тяжелое, нарастает спутанность сознания вплоть до развития уремической комы.

Положение больного. В большинстве случаев при заболеваниях мочевыделительной системы положение больного активное.

При выраженной уремической интоксикации, когда больной находится в состоянии сопора или комы, его положение пассивное.

Вынужденное положение на больном боку, с согнутой в тазобедренном и коленном суставе и приведенной к животу ногой на стороне поражения характерно для больного, страдающего паранефритом (воспалительное поражение околопочечной клетчатки).

При почечной колике пациент беспокойно мечется в постели, безрезультатно пытается найти положения, в котором боль может облегчиться; стонет или кричит от боли.

При развитии почечной эклампсии, уремической коме у больных наблюдаются судороги.

При осмотре кожных покровов и слизистых оболочек можно выявить некоторые признаки, характерные для заболеваний почек.

При остром гломерулонефрите и обострении хронического гломерулонефрита обращает на себя внимание бледность кожи пациентов (вследствие спазма артериол при повышении АД и присоединения анемии у части больных - рис. 3-1).

При нефротическом синдроме вследствие растяжения кожи из-за выраженных отеков она выглядит «восковой». Могут наблюдаться надрывы кожи с лимфореей (рис. 3-2).

У пациентов с тяжелой почечной недостаточностью (уремическая интоксикация) кожа бледная вследствие анемии, сухая, со следами расчесов и кровоподтеками (рис. 3-3).



Рис. 3-1. Бледность кожи у пациента (вследствие спазма артериол при повышении АД и присоединения анемии у части больных) с ХПН. В периорбитальной зоне отмечаются ксантелазмы



Рис. 3-2. Надрывы кожи с лимфореей у пациентки с сахарным диабетом и почечной недостаточностью. Виден незаживающий обширный язвенный дефект. Пациентка страдает СД II типа в течение 23 лет. Уровень гликемии высокий



Рис. 3-3. Следы расчесов и петехии у пациента с уремией

Язык сухой, обложен налетом. Можно почувствовать запах аммиака, исходящий от больного.

При оценке состояния подкожной клетчатки следует обращать особое внимание на наличие отеков.

Для заболеваний почек характерно появление отечности подкожной клетчатки лица, в особенности век. Лицо выглядит одутловатым, бледным, веки припухшие, глазные щели сужены. Такие изменения лица получили название *facies nephritica*» (рис. 3-4).

Кроме того, обращает на себя внимание отечность подкожной клетчатки на тыле кистей рук.

Если степень нарастает, задержки жидкости отеки появляются на ногах, затем распространяются на туловище, верхние конечности. Выраженные отеки более равномерно распределены по туловищу и носят название *анасарки*.

Развитие отеков наиболее характерно для таких заболеваний, как острый и хронический гломерулонефрит, интерстициальный нефрит, амилоидоз почек.



Рис. 3-4. «*Facies nephritica*» у пациента с ХПН, также имеется сопутствующий гипотиреоз. Почечные отеки в большинстве случаев несложно отличить от отеков другого происхождения. Наиболее часто приходится проводить различие с сердечными отеками (табл. 3-1).

Таблица 3-1. Различия между почечными и сердечными отеками по данным физикального обследования

Характеристика

Почечные отеки

Сердечные отеки

Преимущественная локализация

На лице, веках

На ногах (в горизонтальном положении больного - в области крестца)

Сочетание с другими симптомами

Изменения количества и цвета мочи, бледность, артериальная гипертензия

Одышка, цианоз, увеличение печени, ритм галопа, тахикардия

Наблюдая больных с почечными отеками, необходимо определить динамику нарастания или разрешения отеков.

Для этого следует регулярно контролировать массу тела пациента, диурез (разница между количеством введенной в организм и выделенной жидкости), измерять окружность конечностей и живота (при асците), контролировать высоту уровня жидкости в плевральных полостях (при гидротораксе).

3.3. ОСМОТР ОБЛАСТИ ПОЧЕК И МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

К области почек относятся верхний отдел живота и поясничная область (рис. 3-5).

Мочевой пузырь проецируется в надлобковую область.

В преобладающем большинстве случаев у пациентов с заболеваниями органов выделительной системы при осмотре поясничной области и живота не удастся выявить каких-либо изменений.

Только при заболеваниях почек, сопровождающихся существенным увеличением их размера, при осмотре живота или поясничной области можно заметить выбухание на стороне поражения. Данный симптом



Рис. 3-5. К области почек относится верхний отдел живота (1) и поясничная область (2); а - вид спереди, б - вид сзади

встречается редко и характерен, главным образом, для поликистозной болезни или опухоли почки.

При паранефрите (воспаление околопочечной клетчатки) можно обнаружить покраснение и отечность кожи соответствующего участка поясничной области.

Локальный рост волос на пояснице обычно указывает на врожденное незаращение дужки поясничного или крестцового позвонка (*spina bifida*), которое может сочетаться с аномалией развития мочеполовой системы. При заболеваниях почек больные для облегчения болей иногда изгибают туловище в сторону поражения, в то время как при остром радикулите - в противоположную сторону.

При резком переполнении мочевого пузыря в надлобковой области визуализируется округлое выпячивание.

Этот симптом наблюдается при острой или хронической задержке мочи вследствие механического препятствия оттоку мочи (аденома предстательной железы, стриктуры уретры) или нарушения нервной регуляции сократительной активности мочевого пузыря.

3.4. ПАЛЬПАЦИЯ ПОЧЕК

Пальпация почек обычно проводится в положении больного лежа на спине. Желательно проводить исследование после опорожнения кишечника.

У здоровых людей редко удастся пальпировать почки, что объясняется их глубоким расположением и топографией. Спереди доступ к ним ограничен реберными дугами.

В норме лишь у очень худощавых людей удастся пропальпировать нижний полюс правой почки, поскольку она расположена несколько ниже левой.

При значительном похудании или ослаблении брюшного пресса у практически здоровых людей может развиваться опущение почек. В таких случаях они также становятся доступны пальпации. Пальпации поддается и «блуждающая почка», характеризующаяся слабой фиксацией в почечном ложе и легко смещающаяся при изменении положения тела.

Полноценно пропальпировать почки можно только при их значительном увеличении (в 1,5-2 раза и более). Одностороннее увеличение характерно для опухоли почки больших размеров, гидронефрозе, оттеснении почки опухолью забрюшинной клетчатки.

Двустороннее увеличение почек наблюдается при поликистозной болезни.

Почки прикреплены к паранефральной клетчатке, однако при дыхательных движениях диафрагмы и переходе из горизонтального положения в вертикальное происходит их небольшое смещение книзу - в пределах 2-3 см.

Пальпировать почки следует в положении больного лежа и стоя. В горизонтальном положении пальпацию осуществлять легче из-за меньшего напряжения брюшного пресса. В вертикальном положении почки смещаются ниже и становятся более доступными прощупыванию.

При пальпации в положении лежа пациента укладывают на ровную поверхность на спину. Для уменьшения тонуса брюшного пресса голова должна находиться на низком изголовье, ноги должны быть вытянуты, руки свободно уложены на груди. Врач садится справа от пациента.

Используют метод глубокой бимануальной пальпации.

- Вначале ощупывают правую почку.
- Ладонь пальпирующей правой руки кладут продольно на правый фланк живота кнаружи от края прямой мышцы так, чтобы кончики сомкнутых и слегка согнутых пальцев находились у реберной дуги. Ладонь левой руки с сомкнутыми и выпрямленными пальцами подкладывают в поперечном направлении под правую половину поясницы латеральнее свободного конца XII ребра.
- Больной при исследовании должен дышать ровно и глубоко, используя брюшной тип дыхания. На выдохе правую руку плавно погружают в брюшную полость и постепенно, в течение нескольких дыхательных циклов, пытаются достигнуть пальцами задней стенки брюшной полости. Одновременно активными приподнимающими движениями пальцев левой руки оказывают давление на поясничную область, стараясь приблизить заднюю брюшную стенку в направлении пальпирующей правой руки.
- При значительном опущении почки (нефроптоз) ее нижний полюс или вся почка прощупываются уже на этом этапе пальпации. Если контакт между пальцами обеих рук через толщу поясничной области произошел, но почка не обнаружена, больного просят сделать глубокий вдох «животом», не напрягая мышц брюшного пресса. При этом, если почка доступна для пальпации, она, смещаясь вниз, достигает пальцев правой руки и проходит под ними. Врач, ощутив соприкосновение с почкой, слегка придавливает ее пальцами к задней брюшной стенке, на которую одновременно оказывает давление снизу левой рукой, затем, скользя вниз по поверхности почки, производит ее ощупывание. Пальпацию необходимо проводить очень осторожно, чтобы не усилить или не спровоцировать боль и не вызвать у больного чувство дурноты.

Нащупав почку, определяют ее форму, размеры, консистенцию, характер поверхности и наличие болезненности.

Иногда почку удастся удержать между пальцами обеих рук, что позволяет более тщательно определить ее свойства и степень смещаемости в разных направлениях. При этом можно выявить феномен «баллотирования»: легкий толчок правой рукой по почке спереди передается на ладонь левой руки, лежащей на пояснице, и, наоборот, толчок пальцами левой руки по почке сзади ощущается ладонью правой руки спереди.

При пальпации левой почки правую ладонь кладут на левый фланк живота, а левую ладонь продвигают дальше позвоночника и подкладывают пальцы в поперечном направлении под левую половину поясницы латеральнее свободного конца XII ребра (рис. 3-6). Пальпацию проводят так же, как описано выше.



Рис. 3-6. Методика пальпации левой почки

Описанную выше методику пальпации почки (бимануальная пальпация) можно применять и в положении больного на боку (рис. 3-7).

При пальпации необходимо умение отличать почку от других образований, расположенных в данной проекции.

Например, почку нетрудно спутать с участком толстой кишки, переполненным содержимым, липомой или фибромой забрюшинной клетчатки, увеличенной правой долей печени, увеличенным желчным пузырем (на месте правой почки), увеличенной или смещенной селезенкой (на месте левой почки). Как правило, отличить почку позволяют бобовидная форма, гладкая поверхность, тенденция ускользать вверх и возвращаться в нормальное положение, способность баллотировать при нанесении толчкообразных

прикосновениях (табл. 3-2). После пальпации почки в моче определяется белок и эритроциты.

При пальпации можно обнаружить изменения, характерные для того или иного заболевания почек. Например, при поликистозной болезни обе почки обычно значительно увеличены, плотной консистенции, с бугристой поверхностью; при воспалительных изменениях кист может



Рис. 3-7. Пальпация почек в положении больного на боку

Таблица 3-2. Признаки, позволяющие провести различие между почкой и селезенкой при пальпации

Прием

Селезенка

Почка

Образование можно сместить вверх (при бимануальной пальпации)

Нет

Да

Можно ввести пальцы между образованием и краем реберной дуги

Нет

Да

Пальпируется «зарубка» по медиальной поверхности образования

Может ощущаться

Нет

Перкуторный звук

Тупой

Может появляться полоса резонирующего звука вокруг образования

определяться болезненность. При гнойном пиелонефрите, в особенности осложненном формированием микроабсцессов почки, пораженная почка увеличена, тестоватой консистенции, резко болезненна. При амилоидозе отмечается двустороннее существенное увеличение почек, они уплотнены, с гладкой поверхностью, безболезненны.

- При асците, выраженном ожирении и метеоризме часто трудно проникнуть пальпирующей рукой в глубину брюшной полости для ощупывания почек. В этих случаях можно применить *метод баллотирующей пальпации*. Исследование проводят в положении больного лежа на спине. Исходное положение рук врача такое же, как при глубокой пальпации почек. Пальцами правой руки он совершает быстрые толчкообразные движения по передней брюшной стенке в направлении сверху вниз. Можно также использовать толчкообразные движения пальцев левой руки по поясничной области в направлении пальпирующей правой руки. Иногда таким способом удастся значительно увеличенную или опущенную и подвижную почку приблизить к передней брюшной стенке и прощупать.

- Пальпация почек в положении пациента стоя предложена С.П. Боткиным. Правила ее проведения те же, что и для пальпации лежащего больного. Врач сидит на стуле, пациент стоит лицом к нему. Мышцы брюшного пресса должны быть расслаблены, туловище слегка наклонено вперед (рис. 3-8).

Пальпация в вертикальном положении пациента позволяет обнаружить опущение почки (нефроптоз), которое при пальпации лежа можно не распознать. Различают три степени нефроптоза:



Рис. 3-8. Пальпация почек в положении пациента стоя

- I степень - пальпируется нижний полюс почки;

- II степень - пальпируется вся почка;
- III степень - почка свободно смещается в разных направлениях, может значительно смещаться вниз, заходит на противоположную сторону.

3.5. ПАЛЬПАЦИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Мочевой пузырь расположен в полости малого таза, поэтому становится доступным для исследования только при резко выраженном его переполнении вследствие задержки мочи. В этом случае при положении больного лежа на спине в надлобковой области визуально определяется выбухание передней брюшной стенки, а при пальпации - округлое, эластичное, флюктуирующее образование, над которым при перкуссии отмечается тупой звук.

При перкуссии палец-плессиметр устанавливают в поперечном направлении на уровне пупка так, чтобы средняя фаланга пальца лежала на передней срединной линии и была перпендикулярна ей. Применяя тихие удары, перкуссию ведут по этой линии в направлении лобка. На границе переполненного мочевого пузыря тимпанический звук переходит в тупой. При перемене положения больного верхняя граница тупости над мочевым пузырем не изменяется.

Чтобы у женщин отличить мочевой пузырь от увеличенной матки (беременность, опухоль), необходимо выпустить мочу и повторно провести пальпацию и перкуссию. Пальпацию дна мочевого пузыря осуществляют, надавливая правой рукой на брюшную стенку в надлобковой области (рис. 3-9).

Ненаполненный мочевой пузырь не выступает над лонным сочленением.



Рис. 3-9. Пальпация мочевого пузыря

При значительном скоплении мочи мочевого пузыря можно прощупать в надлобковой области в виде округлого эластичного образования. При нанесении легких толчков над ним можно обнаружить флюктуацию (волнообразные движения) жидкости. При резком переполнении мочевого пузыря его верхний край может достигать уровня пупка. Следует учитывать, что эти признаки отчетливо определяются только у пациентов с довольно тонкой брюшной стенкой.

Пальпация наполненного мочевого пузыря, как правило, сопровождается позывами на мочеиспускание, а в случаях резкого переполнения - болью. Исключение составляют пациенты с нарушениями чувствительной иннервации (страдающие заболеваниями периферических нервов или спинного мозга).

3.6. ПАЛЬПАЦИЯ ПО ХОДУ МОЧЕТОЧНИКОВ

У пациентов, страдающих мочекаменной болезнью, при пальпации могут выявляться характерные болезненные точки.

К ним относится *реберно-позвоночная точка* (в углу между XII ребром и длинными мышцами спины, который называют также «почечным углом»; рис. 3-10, а), верхняя и нижняя мочеточниковые точки. *Верхняя мочеточниковая точка* проецируется на брюшную стенку у края прямой мышцы живота на уровне пупка. *Нижняя мочеточниковая точка* - в месте пересечения линии, соединяющей передние верхние подвздошные ости (биспинальная линия) с вертикальной линией, проходящей через лобковый бугорок (рис. 3-10, б).



Рис. 3-10, а, б. Проекция мочеточниковых точек (1, 2, 3)

Болезненность при надавливании в той или иной точке может косвенно указывать на локализацию камня.

3.7. ПЕРКУССИЯ

Определить топографию и размеры почек методом перкуссии не представляется возможным в связи с особенностями их анатомического расположения. При перкуссии живота над почкой определяется тимпанический звук вследствие того, что она прикрыта петлями кишечника. Лишь в случае, когда петли кишечника раздвинуты в стороны резко увеличенной почкой, при перкуссии в ее проекции определяется тупой звук.

Среди методов поколачивания клиническое значение имеют определение симптома Пастернацкого и перкуссия мочевого пузыря.

Определение симптома Пастернацкого

Смысл данной методики состоит в том, чтобы выявить наличие болезненности, оказывая легкое сотрясающее воздействие на почки.

Врач кладет левую руку на поясничную область больного в зоне проекции правой, а затем левой почки, а пальцами или ребром ладони правой руки наносит короткие удары умеренной силы (рис. 3-11). Если во время поколачивания больной чувствует боль, симптом расценивается-



Рис. 3-11. Определение синдрома Пастернацкого

ся как положительный. При неопределенных ощущениях допускается оценка симптома как «сомнительный».

Положительный симптом Пастернацкого определяется при воспалительных процессах, сопровождающихся растяжением лоханки и капсулы почки (пиелонефрит, острый гломерулонефрит), воспалении паранефральной клетчатки, мочекаменной болезни.

Нужно учитывать, что данный симптом может быть положительным также при воспалительных изменениях в мышцах и нервах спины (миозит, радикулит). Признаками, позволяющими отличить нервномышечную боль от «почечной», служат жалобы на возникновение болей в пояснице при поворотах и наклонах, выявление болезненности при пальпации по ходу мышц и в местах выхода спинномозговых нервов и в межреберных промежутках.

Перкуссия мочевого пузыря

С помощью перкуссии можно определить высоту расположения дна мочевого пузыря. Перкуссию умеренной силы следует проводить по средней линии от пупка сверху вниз. Палец-плессиметр при этом располагают параллельно лобку (рис. 3-12).



Рис. 3-12. Перкуссия мочевого пузыря

При перкуссии над проекцией наполненного мочевого пузыря определяется укорочение перкуторного звука.

Ненаполненный мочевой пузырь не выступает над лонным сочленением.

3.8. АУСКУЛЬТАЦИЯ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ

Аускультация почечных артерий спереди проводится при надавливании куполом фонендоскопа по наружному краю прямой мышцы живота на 2,5-5 см выше пупка с соответствующей стороны (рис. 3-13).

Следует также проводить аускультацию в поясничной области.

Обнаружение систолического шума в области проекции почечной артерии свидетельствует о ее возможном стенозе.



Рис. 3-13. Аускультация почечных артерий

ГЛАВА 4. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Дополнительные методы позволяют уточнить данные физикального обследования, а также получить важную информацию об анатомическом состоянии органов мочевыделительной системы, отдельных почечных функциях, этиологии заболевания.

4.1. ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Болезни выделительной системы, как и многие «внепочечные» патологические процессы, сопровождаются изменением состава биологических жидкостей. Исследование крови и мочи имеет исключительное значение в уточнении характера патологического процесса в почках и мочевыводящих путях. Однако нужно помнить, что лабораторные исследования играют роль лишь дополнительных методов, и их результаты можно трактовать только с учетом данных, полученных при расспросе и осмотре пациента.

Общий анализ крови

Общий анализ крови позволяет получить информацию, которая может оказать существенную помощь в постановке верного диагноза. Характерные изменения в общем анализе крови при некоторых заболеваниях почек представлены в табл. 4-1.

Биохимический анализ крови

При заболеваниях почек биохимический анализ крови позволяет определить основные параметры гомеостаза внутренней среды организма.

Определение уровня общего белка и альбумина в крови при выраженной потере белка с мочой позволяет установить тяжесть нарушения белкового обмена. Для нефротического синдрома, при котором потеря белка с мочой особенно велика, характерно наличие гипоальбуминемии.

Таблица 4-1. Характерные изменения в общем анализе крови при некоторых заболеваниях почек

Заболевание

Характерные изменения в общем анализе крови

Причины данных
отклонений

Острый пиелонефрит

Нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение СОЭ

Повышение мобилизации нейтрофилов из костного мозга, продукция острофазовых белков

Гломерулонефрит

Повышение СОЭ

Повышение продукции иммуноглобулинов

Хроническая почечная недостаточность

Нормохромная или гипохромная анемия, тромбоцитопения

Угнетение костномозгового кроветворения Геморрагический синдром

Опухоль почки

Эритроцитоз

Повышение продукции эритропоэтина

Любые заболевания

с длительной гематурией

Гипохромная анемия

Кровопотеря

Определение уровня липидов: для нефротического синдрома характерно наличие гиперлипидемии как компенсаторной реакции в ответ на потерю альбумина и снижение онкотического давления плазмы.

Биохимический анализ также дает важную информацию, касающуюся содержания азотистых соединений в крови. К ним относятся вещества небелкового строения, содержащие в составе азот и по сути представляющие собой конечные продукты белкового обмена («остаточный азот»): креатинин, мочевины, аммиак. Содержание этих соединений в крови повышается при нарушении функции почек.

Мочевина - нетоксичное соединение, образующееся в печени в процессе связывания аммиака. В молекуле мочевины содержатся два атома азота. Мочевина фильтруется в мочу, затем некоторое количество ее подвергается пассивной реабсорбции в проксимальном канальце.

В лабораторной практике принято определять в крови только содержание азота, входящего в состав мочевины - так называемого азота мочевины (*blood urea nitrogen* - BUN). Нормальное содержание азота мочевины в крови составляет 2,9-8,9 ммоль/л (8-25 мг/дл).

Повышение азота мочевины в крови обозначается термином «азотемия». Первые лабораторные признаки азотемии наблюдаются уже при

снижении почечной фильтрации на 25-50% от нормы. Однако при интерпретации данных анализа крови необходимо учитывать, что изменение уровня мочевины в крови не всегда напрямую связано с почечной функцией, но зависит и от других факторов (табл. 4-2).

Таблица 4-2. Возможные причины изменения уровня азота мочевины, креатинина и мочевой кислоты в крови при отсутствии нарушений клубочковой фильтрации

Вещество

Причины повышения концентрации

Причины снижения концентрации

Азот мочевины

Активный катаболизм белков: чрезмерно богатая белком пища, стресс, лихорадка, травма, инфаркт миокарда, желудочно-кишечное кровотечение (поступление белков крови в желудок и/или кишечник)

Недостаточное поступление

белка с пищей

Снижение функции печени

(орган синтеза мочевины)

Гипергидратация

В ряде случаев - нефротический синдром

Креатинин

Чрезмерно богатая белком пища Необычно большой объем мышечной массы (включая случаи приема анаболических стероидов и случаи акромегалии)

При существенно сниженной клубочковой фильтрации - прием препаратов, подавляющих канальцевую секрецию креатинина (триметоприм, триамтерен, амилорид, пробенецид)

Массивные травмы с высвобождением креатина Прием препаратов креатина

Высокий уровень билирубина влияет на результат биохимического анализа (ложное снижение уровня креатинина)

Мочевая кислота

Идиопатическое повышение продукции или снижение экскреции (наследственная подагра) Чрезмерное употребление мяса Ожоги, травмы, тяжелый гемолиз, некоторые виды лейкоза в фазе лечения (массивное высвобождение пуриновых оснований) Прием тиазидных диуретиков, аспирина в высоких дозах

Причины не установлены

Креатинин - продукт распада креатин-фосфата, содержащегося в скелетной мускулатуре. Креатинин фильтруется в мочу, небольшое количество его также секретируется в мочу клетками проксимального канальца.

Нормальное содержание креатинина в крови составляет 53- 130 мкмоль/л (0,6-1,3 мг/дл) и коррелирует с мышечной массой пациента.

Креатинин - более чувствительный показатель состояния почечной фильтрации, чем азот мочевины. Однако возможны колебания его уровня, обусловленные другими причинами (см. табл. 3-2).

При почечной недостаточности вследствие снижения почечной фильтрации нарушается выведение мочевины и креатинина из организма, и их содержание в крови нарастает: уровень мочевины достигает 32- 50 ммоль/л (200-300 мг%), уровень креатинина - 720-900 мкмоль/л (8-10 мг%).

Кроме того, почечная недостаточность сопровождается нарушением экскреции мочевой кислоты, K^+ и повышением их содержания в крови.

Для определения уровня СКФ можно использовать расчетные методы. Для взрослых используют формулы Cockcroft-Gault и MDRD.

1. Формула Cockcroft-Gault, для которой необходимо знать только креатинин сыворотки крови, возраст (годы) и вес (кг) больного (для женщин результат умножается на коэффициент 0,85). Это наиболее распространенная формула.

$$СКФ = \frac{(140 - \text{возраст}) \times \text{вес}}{72 \times \text{креатин сыворотки}} \times 0,85 \text{ (для женщин)}.$$

2. Формула MDRD

$186 \times (\text{креатинин сыворотки})^{-1,154} \times (\text{возраст})^{-0,203} \times 0,742 \text{ (для женщин)} \times 1,210 \text{ (для представителей негроидной расы)}.$

Отличие этих формул друг от друга в том, что формула CockcroftGault ориентирована на клиренс креатинина как на золотой стандарт, а формула MDRD - на клиренс йоталамата. Из-за того, что креатинин, в отличие от йоталамата, выделяется не только путем фильтрации, но и секреции, клиренс креатинина всегда превышает клиренс йоталамата.

Следовательно, результат расчета СКФ по Cockcroft-Gault превышает таковой по формуле MDRD у большинства лиц.

Определение уровня аммиака в крови для оценки функции почек не обладает столь большой практической ценностью и важностью, как креатинин и азот мочевины.

Мочевая кислота - продукт обмена пуриновых оснований. Мочевая кислота в почках подвергается фильтрации, активной секреции и частичной реабсорбции в канальцах.

Уровень мочевой кислоты в крови может быть весьма изменчивым у одного и того же пациента.

Содержание мочевой кислоты в крови необходимо исследовать при подозрении на подагру и мочекислую нефропатию. Повышение ее концентрации (гиперурикемия) может быть обусловлено почечной недостаточностью, однако следует учитывать и другие возможные причины (см. табл. 4-2).

При заболеваниях почек большое значение имеет определение содержания в крови основных электролитов: калия, натрия, фосфатов, кальция, а также исследование кислотно-щелочного состояния.

Повышение активности щелочной фосфатазы характерно для поражения проксимальных почечных канальцев. Этот фермент находится в щеточной каемке канальцевого эпителия и высвобождается в кровь при его повреждении.

Иммунологические тесты

Иммунологические тесты приобретают большое значение при подозрении на иммуноопосредованное поражение почек.

Определение в крови титра анти-О-стрептолизина помогает распознать постстрептококковый гломерулонефрит.

Обнаружение аутоантител (антинуклеарный и ревматоидный фактор, антинейтрофильные антитела, антитела к нативной ДНК, криоглобулины, антитела к базальной мембране клубочков) имеет особое значение в диагностике гломерулонефрита.

Клинический анализ мочи

Для анализа собирают утреннюю порцию мочи. В ночное время происходит концентрирование мочи. Кроме того, во время пребывания пациента в горизонтальном положении исключается попадание белка и клеточных элементов в мочу вследствие механических факторов. Желательно, чтобы пациент в течение 12 ч перед сбором мочи не принимал жидкость внутрь; в таком случае анализ даст ценную информацию о способности почек концентрировать мочу.

Для проведения клинического анализа мочи следует собирать среднюю порцию мочи в чистую сухую стеклянную посуду. Перед забором мочи необходим тщательный туалет половых органов. Следует помнить, что сбор мочи у женщин во время менструации неинформативен. Анализ мочи необходимо произвести не позже чем через 1,5 ч после ее выделения.

Клинический анализ мочи включает ее органолептическое, физикохимическое и биохимическое исследование, микроскопическое изучение мочевого осадка, а при необходимости также бактериологическое исследование.

Органолептическое исследование дает представление о количестве, цвете мочи, ее пенистости, прозрачности и запахе.

Количество. Объем утренней мочи не позволяет определить ее общее количество за сутки. Однако, как правило, после ночного перерыва в мочеиспускании объем мочи должен составлять не менее 100 мл. При слишком малом количестве необходимо исследовать объем суточной мочи.

Цвет. В норме моча соломенно-желтого цвета, что обусловлено содержанием в ней красящих веществ - урохромов, уробилиноидов. Чем концентрированнее моча, тем цвет ее насыщеннее.

Красный цвет мочи (макрогематурия) обусловлен наличием эритроцитов в моче.

Макрогематурия в сочетании с почечной коликой наблюдается при мочекаменной болезни. Остро развившаяся макрогематурия характерна для опухолей почек, некроза пирамидок. Длительно регистрирующаяся макрогематурия, как правило, отражает поражение клубочкового аппарата почек.

При кислой реакции моча, содержащая кровь, становится *бурой* вследствие частичного перехода гемоглобина в гематоидин. Розовый цвет мочи встречается также при порфирурии.

При небольшой примеси эритроцитов моча может иметь дымчатую окраску.

Темно-красная или даже черная моча отмечается при гемоглобинурии, причиной которой могут быть гемолитический криз, переливание несовместимой крови, синдром длительного раздавливания и пр.

Темно-бурая, иногда с зеленоватым оттенком (цвет пива), моча характерна для больных желтухой, причем главным образом механической и паренхиматозной. Данный цвет обусловлен появлением в моче прямого билирубина.

У больных меланосаркомой темно-бурый (реже черный) цвет мочи определяется наличием в ней пигмента меланина.

Черная окраска мочи появляется при алкаптонурии при ее стоянии на воздухе. Это связано с наличием в моче гомогентизиновой кислоты продукта аномального обмена аминокислот тирозина и фенилаланина.

Серовато-белый цвет свежевыпущенной мочи может быть обусловлен наличием в ней примеси гноя (пиурия). При значительном содержании жира моча по виду напоминает разбавленное молоко.

К изменению цвета мочи приводит также прием некоторых пищевых продуктов и медикаментов. Так, свекла, фенилин, амидопирин и большие дозы ацетилсалициловой кислоты придают моче красноватый цвет; морковь, нитрофурантоин (фурадонин*), фуразидин (фурагин*) и рифампицин - оранжевый, хлорохин - ярко-желтый; медвежьи ушки и метронидазол (трихопол) - темно-коричневый; ревень и александрийский лист - зеленоватый; метиленовый синий - синий.

Пенистость. При взбалтывании нормальной мочи на ее поверхности образуется необильная и нестойкая прозрачная пена. В том случае, если в моче содержится значительное количество белка, пена обильная и стойкая. У больных желтухой пена окрашена в желтый цвет. В то же время при взбалтывании мочи, окрашенной в ярко-желтый цвет вследствие приема хлорохина, образуется бесцветная пена.

Прозрачность. В норме моча прозрачна. Мутная моча наблюдается при значительном содержании в ней посторонних примесей: например, солей, белка, жира, слизи, бактерий или клеточных элементов крови.

Причины помутнения мочи следующие.

- Пиурия (наличие гноя и бактерий) вследствие тяжелых инфекционных заболеваний почек и мочевыводящих путей).
- Лиурия (наличие в моче капель жира) в результате жировой эмболии почечных капилляров при переломах трубчатых костей.
- Хилурия (наличие лимфы в моче), которая развивается при формировании сообщений крупных лимфатических сосудов с мочевыводящими путями, чаще на уровне почечных лоханок.
- Уратурия (наличие солей уратов в моче).

Причину помутнения мочи можно ориентировочно определить при ее нагревании, а также с помощью простейших химических проб.

Мутность мочи, вызванная уратами, исчезает при нагревании или прибавлении щелочи.

Если добавить несколько капель уксусной кислоты, исчезает помутнение, обусловленное фосфатами, а при добавлении разведенной соляной кислоты исчезает муть, связанная с наличием оксалатов.

В то же время мутность мочи, зависящая от примеси гноя, не исчезает ни от нагревания, ни от прибавления кислот, тогда как добавление щелочи вызывает, напротив, образование густой стекловидной массы.

Муть, исчезающая при добавлении в мочу спирта или эфира, указывает на наличие жира. Более точным методом, позволяющим установить причину помутнения мочи, является микроскопическое исследование мочевого осадка.

Запах. У нормальной свежевыпущенной мочи слабый специфический запах.

У некоторых больных циститом, а также при длительном стоянии моча приобретает резкий аммиачный запах в результате разложения содержащейся в ней мочевины бактериальной уреазой.

У больных тяжелым декомпенсированным сахарным диабетом моча вследствие наличия в ней кетоновых тел пахнет ацетоном (плодовый, или яблочный, запах).

Гнилостный запах мочи, как правило, свидетельствует о гангренозном процессе в мочевыводящих путях, например в мочевом пузыре. При пузырьно-ректальном свище от мочи исходит каловый запах. Неприятный запах мочи может быть обусловлен также приемом некоторых пищевых продуктов, например чеснока или хрена.

Физико-химическое исследование проводят с целью определения относительной плотности и кислотности мочи.

Относительная плотность. Данный показатель, отражающий концентрационную способность почек, в норме зависит от величины диуреза и содержания некоторых растворенных в моче соединений, особенно мочевины.

Относительная плотность мочи колеблется в пределах 1,001-1,040 г/мл (для сравнения: удельный вес воды составляет 1,000 г/мл). Для измерения относительной плотности мочи применяют ареометр со шкалой

от 1,000-1,050.

Поскольку плотность первичной мочи в капсуле Боумена составляет 1,007-1,010, ее показатель для вторичной мочи ниже 1,007 указывает на дополнительное разведение, а выше 1,010 - на концентрирование.

У здорового человека удельный вес мочи может изменяться в пределах от 1,002 (при приеме большого количества жидкости) до 1,035 (при физиологической дегидратации).

Важно определять плотность мочи после периода ночного сна, в течение которого моча должна становиться более концентрированной. Если после 12-часового воздержания от приема пищи и жидкости относительная плотность мочи составляет $<1,022$, можно заподозрить нарушение концентрационной функции почек либо наличие несахарного мочеизнурения.

Низкий удельный вес (*гипостенурия*) свидетельствует о недостаточной концентрационной способности почек. Низкий удельный вес мочи диктует необходимость проведения анализа мочи по Зимницкому.

Высокая относительная плотность мочи (более 1,030) называется *гиперстенурией*. Стойкая гиперстенурия чаще всего обусловлена глюкозурией и характерна для больных сахарным диабетом. Кроме того, преходящее повышение относительной плотности мочи может наблюдаться при нарастании отеков, недостаточном потреблении жидкости, а также при обезвоживании организма вследствие чрезмерного потоотделения, неукротимой рвоты или профузного поноса.

Кислотность (рН мочи). В обычных условиях при смешанной пище реакция мочи слабокислая или нейтральная (рН 5-7). Для определения кислотности мочи применяют лакмусовую бумагу. При этом красный цвет лакмусовой бумаги, смоченной мочой, соответствует кислой, оранжевый - слабокислой, желтый - нейтральной, буровато-зеленый - слабощелочной, зеленый или синий - щелочной реакции. На величину рН может оказывать влияние прием некоторых лекарственных препаратов, мочегонных, специфических пищевых продуктов. Употребление мясной пищи, яиц, алкогольных напитков способствует снижению, тогда как употребление растительной пищи - повышению рН мочи.

При некоторых заболеваниях почек отмечаются характерные изменения рН. *Снижение рН* наблюдается при декомпенсированном сахарном диабете (за счет наличия кетоновых тел), туберкулезе почек, метаболическом или дыхательном ацидозе различного происхождения. *Повышение рН* мочи наблюдается при массивной рвоте, инфекциях мочевыводящих путей (вследствие образования аммиака в результате бактериального брожения), поражении почечных канальцев (за счет нарушения реабсорбции бикарбонатов и ионов аммония).

Патологическим признаком является стойкая выраженная щелочная реакция мочи. Причиной этого может быть воспаление мочевыводящих путей, вызванное бактериями, расщепляющими мочевины (например, протеем), а также болезнь Кона, при которой вследствие избыточной

продукции альдостерона опухолью коры надпочечников с мочой выводится значительное количество калия.

Биохимическое исследование позволяет определить содержание в моче белка, глюкозы, кетоновых тел, желчных пигментов и уробилиноидов. При необходимости биохимический метод применяют для выявления в моче примеси крови, а также для диагностики некоторых других патологических состояний. Для проведения биохимического исследования мочу следует предварительно профильтровать.

Белок. Наличие белка в моче носит название протеинурии. Протеинурию можно подразделить на малую и большую. Большой протеинурией называется симптом, при котором суточные потери белка превышают 3 г/л. Столь выраженный уровень протеинурии характерен для так называемого нефротического синдрома и наблюдается при тяжелом поражении клубочков, сопровождающемся гибелью подоцитов, а также при грубом повреждении канальцевого эпителия. Чтобы определить содержание в моче белка, применяют качественную и количественную реакцию, а также экспресс-метод.

Белки крови с невысокой молекулярной массой (преальбумины и альбумины) в норме могут проходить через гломерулярный фильтр в первичную мочу, но затем почти полностью реабсорбируются из нее канальцевым эпителием обратно в кровь.

Более крупные белковые молекулы не проникают в первичную мочу, поскольку задерживаются базальной мембраной эпителия клубочковых капилляров и подоцитами - специализированным эпителием, выстилающим снаружи петли клубочковых капилляров. В норме в суточной моче содержится не более 50-150 мг белка, а в утренней порции мочи концентрация его обычно не превышает 0,002 г/л. Указанные методы позволяют определить белок в моче при концентрации не менее 0,033 г/л.

Причинами протеинурии служат:

- повышение проницаемости фильтрационного барьера почечных клубочков;
- повреждение канальцев;
- воспалительный процесс в мочевыводящих путях и наружных половых органах;
- выработка в организме аномальных низкомолекулярных белков - парапротеинов, фильтрующихся в мочу.

Протеинурия может иметь почечное и внепочечное происхождение.

Появление белка в моче возможно также при гнойных воспалительных процессах в мочевыводящих путях, туберкулезе почек, обильном кровотечении (гематурия) из почек и мочевыводящих путей, при патологических состояниях, сопровождающихся высокой лихорадкой (лихорадочная протеинурия), тяжелой недостаточности кровообращения (застойная протеинурия) и нефропатии беременных. Однако содержание белка в моче при этом обычно не превышает 1 г/л. Причиной протеинурии, иногда весьма выраженной, может быть повышенное образование плазменных низкомолекулярных белков, например, при миеломной болезни (протеинурия переполнения).

В настоящее время в клиническую практику введено понятие селективности (избирательности) протеинурии. На основании изучения качественного состава белков мочи с использованием электрофореза, хроматографии и других специальных методов различают высокоселективную и низкоселективную протеинурию. При высокоселективной протеинурии в моче выявляются белки с относительно невысокой молекулярной массой (до 65 000 Da), тогда как при низкоселективной протеинурии состав белков мочи примерно соответствует составу белков плазмы крови, включая низкомолекулярные и высокомолекулярные протеины. Степень селективности протеинурии можно определить по так называемому индексу селективности, который представляет собой отношение клиренса IgG к клиренсу альбумина. При высокоселективной протеинурии этот индекс меньше 15%, а при низкоселективной - больше 30%. Низкоселективная протеинурия наблюдается в случае преимущественного поражения клубочков, а высокоселективная - при изолированном поражении канальцевого эпителия.

Кратковременные эпизоды незначительной протеинурии иногда отмечаются у здоровых («физиологическая» протеинурия), в частности, при быстрой перемене положения тела из горизонтального в вертикальное (ортостатическая протеинурия), резком перегревании и переохлаждении организма, сильном мышечном напряжении (нагрузочная протеинурия), приеме большого количества пищи, богатой неденатурированными белками (сырые молоко и яйца). Преходящая протеинурия может наблюдаться также при пальпации опущенной почки и после припадка эпилепсии. С другой стороны, при введении рентгеноконтрастных веществ и лечении некоторыми медикаментами (пенициллин,

цефалоспорины, сульфаниламиды) изредка выявляются ложноположительные результаты определения белка в моче.

Протеинурия без сопутствующих изменений мочевого осадка расценивается как бессимптомная. Выраженность бессимптомной протеинурии, как правило, не превышает 2 г/сут. Часто она носит характер преходящей.

Изолированная протеинурия характерна для заболеваний почек, протекающих без яркой воспалительной реакции в клубочках, а также может наблюдаться при поражении канальцев (табл. 4-3).

Таблица 4-3. Возможные причины бессимптомной протеинурии

Протеинурия гломерулярного происхождения

Протеинурия канальцевого происхождения

Доброкачественная ортостатическая протеинурия

Диабетический гломерулосклероз Ранняя стадия амилоидоза почек Паранеопластическая реакция при злокачественных опухолях внепочечной локализации

Ранние стадии гломерулонефрита (мембранозный гломерулонефрит, фокальный и сегментарный гломерулосклероз)

Цистиноз (метаболическое расстройство)

Отравления тяжелыми металлами (свинцом, кадмием, ртутью) Балканская нефропатия

Если протеинурия обнаруживается после пребывания больного в вертикальном положении, это *ортостатическая протеинурия*; если проявляется в разных положениях, это *постоянная протеинурия*.

Ортостатическая протеинурия связана с изменением проницаемости почечного фильтра в вертикальном положении тела и обычно имеет доброкачественное течение.

Если выраженность протеинурии составляет более 2 г/сут, показана биопсия почки с целью определения характера поражения и прогноза.

Особый вид белка, обнаруживаемого в моче, представляет собой белок Бенс-Джонса. Это легкие цепи иммуноглобулинов, вырабатываемые в избыточном количестве при некоторых заболеваниях. Благодаря малой молекулярной массе эти полипептиды легко преодолевают неповрежденный почечный фильтр. В моче здорового человека белок Бенс-Джонса отсутствует. Методы его выявления описаны ниже.

Чувствительность различных химических реактивов в индикации протеинурии неодинакова. Так, индикатор, нанесенный на тест-полоски (бромфеноловый голубой), обладает высокой чувствительностью к альбумину, но низкой - к глобулинам и белку Бенс-Джонса.

Широкое распространение получил в лабораторной практике тест преципитации с сульфосалициловой кислотой, позволяющий обнаружить наличие альбумина, глобулинов и белка Бенс-Джонса в низких концентрациях.

Целесообразно отдельно исследовать содержание белка в нативной моче и в надосадочной жидкости, образующейся после центрифугирования мочи. Более высокое содержание белка в нативной моче может быть обусловлено примесью клеток.

Выявление протеинурии в общем анализе мочи не дает точных сведений об абсолютном количестве теряемого за сутки белка. Необходимо определять содержание белка в моче, собранной за 24 ч.

Глюкоза. В моче здорового человека глюкоза содержится в минимальном количестве (0,03-0,15 г/л, или 0,16-0,83 ммоль/л), которое не выявляется обычными качественными пробами. Появление в моче глюкозы в большем количестве (*глюкозурия*) может быть обусловлено физиологическими или патологическими процессами.

Физиологическая глюкозурия связана с физиологической гипергликемией, при которой содержание глюкозы в моче оказывается выше почечного порога глюкозы, в норме составляющего 9,9 ммоль/л (1,8 г/л). Физиологическая глюкозурия наблюдается при

поступлении с пищей большого количества углеводов (алиментарная глюкозурия), после эмоционального напряжения (эмоциональная глюкозурия), приема кофеина, стероидов.

Причинами патологической глюкозурии служат:

- эндокринные заболевания - декомпенсированный сахарный диабет (наиболее распространенная причина), тиреотоксикоз, синдром Иценко-Кушинга (гиперпродукция кортикостероидов);
- наследственное нарушение реабсорбции глюкозы в канальцах (почечная глюкозурия, или почечный диабет);
- вторичное нарушение реабсорбции при тубулоинтерстициальных болезнях.

Вместе с тем умеренная преходящая глюкозурия изредка отмечается у здоровых при потреблении большого количества легкоусвояемых углеводов (алиментарная глюкозурия), выраженном эмоциональном напряжении (эмоциональная глюкозурия), острых инфекциях, беременности, приеме отдельных лекарств (кофеин, глюкокортикоиды, морфин, хлороформ).

Чтобы определить содержание в моче глюкозы, применяют качественную и полуколичественную реакции, а также экспресс-метод.

Качественная реакция (метод Ниландера). В пробирку наливают 4 мл мочи и добавляют равное количество реактива, содержащего 2 г азотнокислого висмута и 4 г сегнетовой соли в 100 мл 10% раствора едкого натра; затем смесь кипятят над спиртовкой в течение 2 мин. При наличии глюкозы в моче образуется осадок черного цвета.

Полуколичественная реакция (метод Альтгаузена). В пробирку наливают 4 мл мочи и добавляют 1 мл 10% раствора едкого натра; затем смесь кипятят над спиртовкой в течение 1 мин. Результат оценивают через 10 мин. При наличии глюкозы, в зависимости от ее концентрации, окрашивается моча от ярко-желтого (0,5-1,0%) до коричневого (3-4%) цвета.

Экспресс-метод. Методика, при которой содержание глюкозы в моче определяют с помощью тест-полосок, основана на глюкозооксидазной реакции. В ходе этой реакции происходит взаимодействие глюкозы с ферментом глюкозооксидазой (нотатин). Затем

образующийся пероксид реагирует с пероксидазой и производным бензидина, что обуславливает окрашивание индикатора.

Кроме того, для выявления глюкозурии используют методики восстановления гидрата окиси меди, нитрата висмута, поляриметрический и колориметрический способы.

Если у пациента в общем анализе мочи обнаружена глюкозурия, то необходимо определить содержание глюкозы в моче, собранной за 24 ч.

Кетоновые тела. Наличие кетоновых тел в моче носит название *кетонурии*. К соединениям, называемым кетоновыми телами, относят ацетон, роxимасляную и ацетоуксусную кислоты, которые образуются в печени из продуктов липолиза и кетогенных аминокислот (лейцин, изолейцин и валин). Для выявления кетоновых тел в моче применяют качественную реакцию и экспресс-метод.

В норме кетоновые тела в моче обычно не определяются. Если кетонурия сочетается с глюкозурией, это свидетельствует о декомпенсации сахарного диабета и является предвестником развития кетоацидемической комы. Вместе с тем причинами кетонурии может быть также голодание либо продолжительное соблюдение диеты с резким ограничением углеводов; глюкозурия при этом не наблюдается.

Уробилиноиды. Группа соединений, называемых *уробилиноидами*, представляет собой всосавшиеся из кишечника продукты превращения (восстановления) билирубина желчи. Под общим названием «уробилиноиды» объединяют уробилиновые тела (уробилиноген и уробилин) и стеркобилиновые тела (стеркобилиноген и стеркобилин). Исследование мочи на содержание уробилиноидов проводят с помощью флюоресцентного метода. Пробирку с исследуемой мочой помещают перед ультрафиолетовой лампой со стеклом Вуда. При наличии уробилиноидов моча светится зеленым цветом, а при их отсутствии - синим.

Уробилиновые тела у здорового человека в моче не попадают, так как после образования из прямого билирубина в желчевыводящих путях и начальном отделе тонкой кишки они полностью всасываются и улавливаются гепатоцитами, не попадая в системный кровоток.

Содержание уробилиноидов в моче может увеличиваться за счет либо усиленного образования стеркобилиновых тел, либо нарушения захвата уробилиновых тел клетками

печени. Повышенное образование стеркобилиновых тел в кишечнике вследствие избыточного поступления билирубина наблюдается при гемолитической желтухе. Нарушение захвата уробилиновых тел гепатоцитами наблюдается уже в ранних стадиях поражения печени.

Желчные пигменты. Под термином «желчные кислоты» понимают прямой (конъюгированный) билирубин, обнаруживаемый в моче. Определение желчных пигментов в моче производят с помощью качественной реакции (метод Розина): в пробирку наливают 4 мл мочи и осторожно наслаивают на нее по стенке пробирки 1-2 мл 1% раствора Люголя. При наличии в моче желчных пигментов на границе соприкосновения двух жидкостей появляется зеленое кольцо. В норме прямой билирубин содержится в крови в очень незначительном количестве, поэтому у здоровых людей желчные пигменты в моче указанным методом не определяются.

Исследование уробилиноидов и желчных пигментов в моче имеет большое значение для дифференциальной диагностики желтух.

У больных гемолитической (надпеченочной) желтухой в моче значительно увеличено содержание уробилиноидов, однако желчные пигменты отсутствуют.

При паренхиматозной и механической желтухе в крови повышается уровень прямого билирубина, и он, будучи водорастворимым соединением (в отличие от непрямого билирубина), появляется в моче.

В случае паренхиматозной (печеночной) желтухи в моче наряду с желчными пигментами определяются также уробилиноиды.

В то же время при обтурационной (подпеченочной, или механической) желтухе в моче выявляются только желчные пигменты, тогда как уробилиноиды отсутствуют, желчь в кишечник не поступает.

При некоторых патологических состояниях проводят также другие биохимические исследования мочи. В частности, для диагностики панкреатита в моче определяют диастазу (амилазу), а для выявления миеломной болезни (множественная миелома, или болезнь Рустицкого- Калера) особое значение имеет обнаружение в моче так называемого белка Бенс-Джонса.

Микроскопическое исследование дает возможность определить содержание в моче организованных элементов (эритроциты, лейкоциты, цилиндры, эпителиальные клетки) и характер так называемого неорганизованного осадка.

Для микроскопического исследования отбирают среднюю порцию мочи, центрифугируют ее, осадок переносят на предметное стекло и накрывают покровным стеклом. Полученные таким образом нативные препараты мочевого осадка исследуют под микроскопом сначала под малым, а затем под большим увеличением при несколько опущенном конденсоре и слегка прикрытой диафрагме.

Эритроциты. В осадке нормальной мочи эритроциты отсутствуют либо выявляются не более 1-2 клеток при просмотре под микроскопом всех полей зрения исследуемого препарата. Наличие даже единичных эритроцитов в каждом поле зрения - патологический признак, называемый *эритроцитурией*. При обнаружении более 100 эритроцитов в поле зрения говорят о макрогематурии. В этом случае моча из-за наличия крови обычно приобретает розовый цвет.

Различают «свежие» (неизмененные) и «выщелоченные» (измененные) эритроциты.

«Свежие» эритроциты представляют собой содержащие гемоглобин диски желтовато-зеленого цвета.

«Выщелоченные» эритроциты, называемые также «тенями эритроцитов», имеют вид свободных от гемоглобина едва различимых одноили двухконтурных бесцветных колец, отличающихся от «свежих» эритроцитов также меньшим объемом, неодинаковыми размерами и неправильной формой за счет деформированной мембраны.

Считается, что преобладание в моче «выщелоченных» эритроцитов свидетельствует о гломерулярном (почечном) происхождении эритроцитурии, а если в моче встречаются главным образом «свежие» эритроциты, значит, источником гематурии являются мочевыводящие пути. Однако необходимо иметь в виду, что постепенное выщелачивание эритроцитов может происходить под воздействием физико-химических свойств мочи при длительном ее стоянии до исследования.

Незначительная преходящая эритроцитурия иногда выявляется также у здоровых (после тяжелой физической работы, занятий спортом).

У женщин, кроме того, необходимо исключить попадание крови в мочу из половых органов при менструации и гинекологических заболеваниях. В этом случае мочу при необходимости получают катетером. Большое практическое значение имеет решение вопроса об источнике гематурии.

Различают гематурию *гломерулярного* (почечного) и *негломерулярного* (из мочевыводящих путей) происхождения. Причиной развития гломерулярной гематурии служат заболевания, сопровождающиеся поражением структур нефрона (гломерулонефриты, интерстициальные нефриты). Причиной развития негломерулярной гематурии выступают заболевания мочевыводящих путей, сопровождающиеся нарушением целостности слизистой оболочки.

Признаки, на основании которых можно провести различие между гломерулярной и негломерулярной гематурией, приведены в табл. 4-4.

Таблица 4-4. Признаки, по которым можно провести различие между гломерулярной и негломерулярной гематурией

Признак

Гломерулярная гематурия

Негломерулярная гематурия

Причины развития

Заболевания с поражением почечных клубочков или канальцев

Наличие камней в мочевыводящих путях, деструктивные процессы (туберкулез, злокачественные новообразования, эрозии)

Вид эритроцитов

Часто измененные

Как правило, неизмененные

Сопутствующая протеинурия

Часто выраженная

Незначительная («протеиноэритроцитарная диссоциация»: гематурия при незначительной протеинурии)

Колебания интенсивности гематурии

Гематурия выражена равномерно

Как правило, характерны существенные колебания

Результаты пробы трех сосудов (см. ниже)

Эритроциты равномерно распределены во всех порциях

Эритроциты преобладают в 1-й порции при кровотечении из уретры, в 3-й порции - при кровотечении из мочевого пузыря

Лейкоциты. В препаратах осадка нормальной мочи содержание лейкоцитов у мужчин не превышает 1-2, а у женщин 5 клеток в поле зрения. Они представляют собой небольшие зернистые клетки округлой формы. Увеличение количества лейкоцитов в моче называется *лейкоцитурией*. При обнаружении более 100 лейкоцитов в поле зрения говорят о *тиурии*. Следует учитывать, что при длительном хранении мочи, особенно при щелочной реакции, лейкоциты могут разрушаться.

Причиной лейкоцитурии чаще всего является бактериальное воспаление мочевыводящих путей:

- пиелонефрит;
- цистит;
- уретрит или простатит;
- туберкулез почек и мочевого пузыря.

Лейкоцитурия в подавляющем большинстве случаев отражает наличие воспалительного процесса в органах выделительной системы. Обнаружение лейкоцитарных цилиндров указывает на поражение коркового или мозгового вещества почек.

При выявлении бессимптомной лейкоцитурии следует уточнить ее характер: *нестерильная* (сопровождается ростом микроорганизмов при посеве мочи на микрофлору) или *стерильная*.

Основные причины стерильной и нестерильной лейкоцитурии представлены в табл. 4-5.

Таблица 4-5. Основные причины стерильной и нестерильной лейкоцитурии и их особенности

Признак

Нестерильная лейкоцитурия

Стерильная лейкоцитурия

Наиболее частые причины развития

Пиелонефрит

Цистит

Уретрит

Инфекционный интерстициальный нефрит

Неинфекционный интерстициальный нефрит / нефропатия Реакция отторжения почечного трансплантата

Исход мочевой инфекции после курса антибиотикотерапии Контаминация мочи лейкоцитами из половых органов Травма почек или мочевыводящих путей

Инфильтрация почек клетками лимфомы или миеломы

Виды лейкоцитов в моче

Преобладают нейтрофилы

Могут преобладать лимфоциты, эозинофилы

Для уточнения источника лейкоцитурии определенное значение имеет так называемая двухстаканная проба, основанная на последовательном получении отдельных порций мочи при однократном мочеиспускании. Больной при утреннем мочеиспускании в первый сосуд собирает начальную порцию мочи (примерно 100 мл), которая смывает лейкоциты из мочеиспускательного канала. Оставшаяся в мочевом пузыре моча собирается во второй сосуд.

Лейкоцитурия, выявляемая только в первой порции мочи, свидетельствует о воспалительном поражении мочеиспускательного канала (об уретрите). Больные при этом жалуются на дизурию - рези и жжение в уретре во время мочеиспускания.

Если лейкоцитурия определяется в обеих порциях мочи, это указывает на воспалительный процесс в чашечно-лоханочной системе почек (пиелонефрит) или мочевом пузыре (цистит). Больные циститом отмечают частые и императивные (неудержимые) позывы на мочеиспускание, сопровождающиеся режущими болями в надлобковой области, при этом моча отделяется малыми порциями.

Аналогичным образом двухстаканную пробу можно использовать, чтобы ориентировочно определить источник эритроцитурии.

При воспалительном поражении мочевыводящих путей (чаще при пиелонефрите) в мочевом осадке у значительного количества лейкоцитов (до 40% и более) наблюдаются признаки так называемых активных лейкоцитов: эти клетки увеличены в размерах, а в цитоплазме их отмечается активное перемещение гранул.

Данный феномен объясняют следующим образом. «Активные» лейкоциты на самом деле - это дегенерировавшие клетки, которые выполнили свою фагоцитарную функцию и завершили жизненный цикл.

Мембрана таких лейкоцитов становится более порозной, что способствует проникновению воды внутрь клеток и увеличению их размеров. При этом находящиеся в цитоплазме лейкоцитов гранулы и фагосомы совершают броуновское движение, создавая впечатление «активности» клеток. При специальном методе окраски мочевого осадка по Штернгеймеру-Мальбину «активные» лейкоциты окрашиваются менее интенсивно (клетки Штернгеймера-Мальбина), чем нормальные («живые») лейкоциты. В нормальной моче «активные» лейкоциты отсутствуют либо встречаются лишь единичные клетки.

В том случае, если в моче определяется умеренно повышенное содержание лейкоцитов и эритроцитов (до 10 клеток в поле зрения), чтобы выявить преобладание того или иного вида клеток, целесообразно про-

вести пробу Нечипоренко. Эта проба показана также при подозрении на пиелонефрит, поскольку повышенное содержание лейкоцитов в моче не всегда выявляется при обычном однократном исследовании.

Для проведения *пробы Нечипоренко* отбирают 5-10 мл средней порции утренней мочи, исключая тем самым попадание в нее лейкоцитов и эритроцитов из половых органов. Полученную мочу центрифугируют, после чего, оставив в центрифужной пробирке 1 мл надосадочной жидкости, ее перемешивают с мочевым осадком, и каплю полученной взвеси помещают в камеру Горяева. Далее под микроскопом отдельно подсчитывают количество лейкоцитов и эритроцитов по всей сетке камеры Горяева, а результат умножают на 103. В норме в 1 мл мочи количество лейкоцитов не превышает 2000, а эритроцитов - 1000 (табл. 4-6).

Если при проведении указанных проб содержание лейкоцитов существенно больше количества эритроцитов, это свидетельствует в пользу воспалительного поражения мочевыводящих путей. В случае преобладания эритроцитов диагностируют гематурию.

Таблица 4-6. Примеры показателей пробы Нечипоренко при различных состояниях

Норма

Острый пиелонефрит

Острый гломерулонефрит

Мочекаменная болезнь (после приступа почечной колики)

pH

5,0

7,5

6,5

7,0

Белок

-

0,55 г/л

1,8 г/л

0,25 г/л

Лейкоциты

1150 в 1 мл

45 000 в 1 мл

4500 в 1 мл

1250 в 1 мл

Эритроциты

250 в 1 мл

750 в 1 мл

25 000 в 1 мл

55 000 в 1 мл

Цилиндры

0-1 на камеру подсчета (гиалиновые)

2-4 на камеру подсчета (гиалиновые и зернистые)

5-7 на камеру подсчета(восковидные)

Цилиндры. Цилиндры представляют собой белковые или белково-клеточные структуры цилиндрической формы, образующиеся в канальцах и являющиеся как бы слепок с них. Наличие цилиндров в моче носит название *цилиндрурии*. Различают гиалиновые, эритроцитарные, лейкоцитарные, эпителиальные, зернистые и восковидные цилиндры. Гиалиновые цилиндры образуются в просвете почечных канальцев в результате агрегации сывороточных белков и их свертывания под влиянием кислой реакции мочи и ее коллоидных свойств. При этом матрицей цилиндров служит секретируемый клетками канальцевого эпителия особый уропротеин Тамма-Хорсфалла с чрезвычайно высокой молекулярной массой (7 000 000 Da). В процессе образования гиалиновых цилиндров на них могут фиксироваться форменные элементы крови и клетки канальцевого эпителия. При этом образуются соответственно эритроцитарные, лейкоцитарные и эпителиальные цилиндры. Фиксация на гиалиновых цилиндрах продуктов дегенеративных изменений канальцевого эпителия обуславливает формирование зернистых и восковидных цилиндров. *Зернистые цилиндры* - образования, состоящие из распавшихся клеток почечного эпителия, которые подверглись частичной дегенерации вследствие довольно длительного нахождения в канальцах. Эти цилиндры имеют четкие контуры и состоят из плотной зернистой массы. У здорового человека они отсутствуют. Выявление зернистых цилиндров свидетельствует о воспалительно-дистрофических процессах в почечных канальцах.

Восковидные цилиндры - образования желтого цвета, имеющие резко очерченные контуры и гомогенную структуру. Восковидные цилиндры состоят из клеточного вещества канальцевого эпителия, вследствие дегенерации которого границы между клетками перестали быть видимыми. Формирование восковидных цилиндров характерно для хронических заболеваний почек с поражением канальцев. У здорового человека они отсутствуют.

Обнаружение широких зернистых и восковидных цилиндров характерно для хронической почечной недостаточности. Большой диаметр цилиндров объясняется тем, что в стадии хронической почечной недостаточности наблюдаются выраженный фиброз интерстиция и расширение просвета канальцев.

Причинами цилиндрурии служат:

- гломерулонефрит (гиалиновые цилиндры);
- пиелонефрит (лейкоцитарные цилиндры);
- патология канальцев (зернистые и восковидные цилиндры). Эпителиальные клетки. В нормальной моче встречаются единичные эпителиальные клетки в поле зрения.

Они бывают трех видов: клетки почечного, переходного и плоского эпителия.

Обнаружение в моче повышенного количества клеток почечного эпителия указывает на поражение канальцев и наблюдается при

тяжелом гломерулонефрите при токсическом поражении почек, обусловленном отравлением сулемой, этиленгликолем, дихлорэтаном и др.

Значительное содержание в моче клеток переходного эпителия, выстилающих слизистую оболочку мочевыводящих путей, характерно для пиелонефрита и цистита.

Клетки плоского эпителия попадают в мочу из половых органов и, как правило, существенного диагностического значения не имеют. Однако обнаружение в моче пластов ороговевающего плоского эпителия может быть признаком лейкоплакии слизистой оболочки в мочевыводящих путях.

Неорганизованные элементы осадка. К неорганизованным элементам мочевого осадка относят прежде всего кристаллы различных солей, содержание которых обычно обусловлено влиянием таких факторов, как концентрация, коллоидное состояние и реакция (рН) мочи, пищевой рацион. Кристаллы уратов, мочевой и гиппуровой кислот, фосфата и сульфата кальция выпадают в осадок в кислой моче, в то время как кристаллы аморфных фосфатов, трипельфосфатов, нейтрального фосфата магния и карбоната кальция - в щелочной.

Появление в моче солей щавелевой кислоты чаще всего вызвано употреблением в пищу щавеля, шпината, помидоров, яблок, брусники.

Помимо этого на содержание некоторых неорганизованных элементов осадка мочи могут оказывать влияние определенные патологические процессы. Например, при состояниях, сопровождающихся усиленным распадом тканей, в моче наблюдается значительное количество кристаллов мочевой кислоты и ее солей (ураты), тогда как при отравлении этиленгликолем, входящим в состав антифриза и тормозной жидкости, - повышенное содержание кристаллов оксалата кальция.

При паренхиматозной и механических желтухах возможно появление в моче кристаллов билирубина, а при тяжелом поражении печеночной паренхимы - кристаллов лейцина и тирозина.

Длительная задержка крови в мочевом пузыре иногда приводит к образованию в моче кристаллов гематоидина. При цистинурии, редком заболевании, связанном с нарушением белкового обмена, в моче определяются кристаллы цистина.

У больных с нефротическим синдромом в моче иногда встречаются двоякопреломляющие кристаллы липидов, которые за свою форму получили название «мальтийские кресты».

Микроскопическое исследование мочи позволяет также обнаружить трихомонады, вызывающие уретрит, яйца некоторых гельминтов, на-

пример острицы и мочеполовой шистосомы. Контаминация мочи яйцами остриц, паразитирующих в кишечнике, происходит при выползании самок гельминта из заднего прохода для откладывания яиц. Наличие в моче яиц мочеполовой шистосомы обычно сочетается с гематурией, поскольку самки этого гельминта, паразитирующего в венах малого таза, для откладывания яиц пенетрируют стенку мочевого пузыря.

Помимо указанного диагностического значения отдельных отклонений в клиническом анализе мочи, некоторые патологические биохимические и микроскопические признаки можно сгруппировать в несколько синдромов.

Синдром поражения клубочков проявляется сочетанием протеинурии, цилиндрурии и гематурии. При этом в моче может отмечаться также повышенное содержание лейкоцитов, однако количество их всегда значительно меньше, чем эритроцитов, что

подтверждает проба Нечипоренко. Синдром поражения клубочков встречается при гломерулонефрите, диабетической нефропатии, поражениях почек у больных диффузными заболеваниями соединительной ткани (системная красная волчанка, системная склеродермия) и генерализованными васкулитами (геморрагический васкулит, узелковый периартериит).

Нефротический синдром характеризуется массивной протеинурией (более 3 г/л), вследствие чего развивается гипопроteinемия (снижение общего белка крови до уровня менее 60 г/л, альбуминов - менее 30 г/л) и уменьшается онкотическое давление крови, что, в свою очередь, приводит к возникновению массивных отеков (анасарка, асцит, гидроторакс и гидроперикард). Гипопроteinемия обычно сочетается с повышением в крови уровня липидов, особенно холестерина. В моче, как правило, выявляются эпителиальные, зернистые и восковидные цилиндры, иногда капли нейтрального жира и двоякопреломляющие кристаллы липидов «мальтийские кресты». Возникновение нефротического синдрома обусловлено тяжелым поражением клубочков (особенно подоцитов) и канальцевого эпителия.

Нефритический (гематурический) синдром отличается эритроцитурией, которая не сочетается с протеинурией и цилиндрурией. Однако при макрогематурии может наблюдаться незначительная протеинурия (до 1 г/л), но цилиндры всегда отсутствуют.

Гематурический синдром встречается при мочекаменной болезни, раке и туберкулезе почек и мочевого пузыря, инфаркте и травме почек, тромбозе почечных вен, мочеполовом шистосомозе, эндометриозе мочевого пузыря, геморрагическом цистите, геморрагических диатезах, геморрагических лихорадках, передозировке антикоагулянтов.

У женщин причиной гематурии могут быть менструации и гинекологические заболевания.

Следует также помнить о так называемой изолированной бессимптомной гематурии, причины которой представлены в табл. 4-7.

Таблица 4-7. Наиболее распространенные причины и отличительные черты бессимптомной почечной и непочечной гематурии

Признак

Гематурия, источником которой служит нефрон

Гематурия, источником которой служат мочевыводящие пути

Наиболее частые причины развития

Болезнь Берже (IgA-нефропатия)

Доброкачественная возвратная гематурия, «маршевая» гематурия

Острый постинфекционный гломерулонефрит Ранние стадии хронического
гломерулонефрита (мезангиокапиллярного, фокального и сегментарного
гломерулосклероза)

Опухоль почки или мочевого пузыря

Эрозии и язвы мочевого пузыря

Мочекаменная болезнь Туберкулез почек и мочевыводящих путей Некроз почечного
сосочка (например, при анальгетической нефропатии)

Особенности мочевого осадка

Измененные эритроциты (непостоянный признак). Наличие эритроцитарных цилиндров
или цилиндров, содержащих пигмент гемоглобина

Неизмененные эритроциты

Отсутствие эритроцитарных цилиндров

Для уточнения причин изолированной гематурии, источником которой служат мочевыводящие пути, проводятся дополнительные исследования: проба трех сосудов, ультразвуковое исследование, экскреторная урография, цистоскопия, артериография.

Синдром инфекционно-воспалительного поражения мочевыводящих путей проявляется лейкоцитурией, которая при пиурии может сочетаться с незначительной протеинурией (до 1 г/л), однако цилиндры при этом всегда отсутствуют. Данный синдром может наблюдаться при уретрите, цистите и пиелонефрите.

Чтобы ориентировочно определить уровень воспалительного поражения мочевыводящих путей, следует применить двухстаканную пробу.

В клинической практике возможно сочетание приведенных синдромов. Например, при тяжелом течении гломерулонефрита синдром поражения клубочков часто сочетается с нефротическим синдромом.

При туберкулезе мочеполовой системы и мочекаменной болезни, осложненной пиелонефритом, нередко одновременно встречаются гематурический синдром и синдром инфекционно-воспалительного поражения мочевыводящих путей.

Бактериологическое исследование, позволяющее выявить бактериальное обсеменение мочи, применяют главным образом для диагностики пиелонефрита. Иногда уже при обычном микроскопическом исследовании мочевого осадка отмечается большое количество бактерий - бактериурия. Ориентировочное представление о характере бактериурии позволяет получить препараты осадка мочи, окрашенные по Граму.

Следует учитывать, что выявленная таким образом бактериурия может быть обусловлена длительным стоянием мочи и использованием для ее сбора не вполне чистой посуды.

Поэтому при подозрении на пиелонефрит применяют специальные методы бактериологического исследования мочи. Для этой цели предварительно тщательно обрабатывают наружные половые органы и отверстие мочеиспускательного канала ватным шариком, смоченным антисептическим раствором. Затем непосредственно во время мочеиспускания среднюю порцию выделяемой мочи забирают в стерильную пробирку. Полученную таким образом мочу следует сразу же направить на исследование в бактериологическую лабораторию. При этом существенное значение имеет

количественное определение бактериурии. Более 10⁵ бактериальных клеток в 1 мл мочи свидетельствует об истинной бактериурии и подтверждает наличие бактериального поражения мочевыводящих путей. Кроме того, производят посев мочи на микрофлору, и определяют чувствительность выделенного возбудителя к антибиотикам.

Для диагностики туберкулеза почек и мочевыводящих путей применяют методы, направленные на выявление специфического возбудителя. В частности, исследуют суточную мочу, используя метод флотации и окрашивая микроскопические препараты по Цилю-Нильсену. Помимо этого проводят биологическую пробу - заражают морских свинок мочой обследуемых больных.

4.2. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЧЕК

Функциональные методы исследования. Методы исследования функционального состояния почек включают пробы Зимницкого и Реберга, а кроме того, изучение некоторых биохимических показателей крови.

Проба Зимницкого позволяет определить водовыделительную и концентрационную способность обеих почек по величине суточного диуреза, соотношению дневного и ночного диуреза, а также по колебаниям относительной плотности мочи в разное время суток. Исследование выполняют в условиях обычного питьевого режима, при необходимости можно использовать модификации данного метода: пробы с сухоядением или водной нагрузкой.

Мочу собирают в течение суток, начиная с 9 ч утра. Первую порцию мочи, выделенную непосредственно после сна в день начала исследования, не учитывают. Далее каждые 3 ч мочу собирают в отдельную емкость. Таким образом, мочу для исследования последовательно собирают в 8 банок, которые предварительно нумеруют по порядку, указывая промежутки времени для каждой порции: 1-я порция - с 9 до 12 ч, 2-я - с 12 до 15 ч, 3-я - с 15 до 18 ч и т.д. Чтобы не будить ночью больных, страдающих нарушениями сна, допустимо объединять 6-ю и 7-ю порции (с 0 до 6 ч). В процессе исследования регистрируют объем жидкости, принятой больным в течение суток, считая и жидкость, входящую в состав пищи. Помимо этого учитывают прием мочегонных, а также наличие отеочного синдрома и его динамику, в частности усиление отеков или их уменьшение.

В каждой трехчасовой порции измеряют объем мочи и ее относительную плотность. Затем определяют дневной и ночной диурез, т.е. объемы мочи, выделенные соответственно с 9 до 21 ч и с 21 до 9 ч. Кроме того, подсчитывают общий объем мочи, выделенной за сутки (суточный диурез), и сравнивают его с объемом жидкости, принятой за период проведения пробы.

В норме суточный диурез колеблется от 1000 до 1500 мл и составляет 80-85% объема принятой жидкости. Однократная порция мочи обычно не превышает 200-250 мл, а дневной диурез в 3-4 раза больше ночного. Колебания относительной плотности мочи в течение суток в норме составляют не менее 10 делений урометра.

Увеличение суточного диуреза до 1800 мл и более называется *полиурией*.

Определение соотношения суточного диуреза и объема принятой жидкости имеет большое значение у больных с отеками. При нарастании отеков это соотношение уменьшается, а при схождении отеков - увеличивается.

В том случае, если ночной диурез равен дневному либо превышает его, говорят о никтурии. Больные аденомой предстательной железы обычно просыпаются ночью 1-2 раза или даже чаще от позывов к мочеиспусканию, при этом моча у них отделяется небольшими порциями, струя ее вялая.

При колебаниях относительной плотности мочи менее 10 делений урометра говорят об изостенурии, а если относительная плотность мочи при этом не превышает 1,012, - об изогипостенурии. Появление изогипостенурии - один из наиболее ранних признаков хронической почечной недостаточности, однако данный признак встречается также при несахарном диабете (табл. 4-8).

Проба Реберга дает возможность исследовать выделительную функцию почечных клубочков (клубочковую фильтрацию) и канальцевую реабсорбцию на основании определения клиренса эндогенного креатинина. При этом под клиренсом (коэффициент очищения) понимают объем плазмы, который целиком очищается почками от определенного вещества за 1 мин. Исследование проводят утром натощак. Больной после сна мочится в унитаз. Далее через 30 мин у него забирают кровь из вены для определения креатинина. Затем больной выпивает 500 мл воды и спустя 1 ч собирает мочу. В

лаборатории измеряют объем этой порции мочи и определяют содержание в ней креатинина.

Скорость клубочковой фильтрации считают по формуле. Согласно величине скорости клубочковой фильтрации выделяют различные стадии хронической болезни почек.

Уменьшение клубочковой фильтрации наблюдается при почечной недостаточности, причиной которой могут быть острый и хронический гломерулонефрит, диабетическая нефропатия, амилоидоз и поликистоз почек, хронический пиелонефрит, гидронефроз, а также артериолосклероз сосудов почек у больных злокачественной артериальной гипертензией (первично-сморщенная почка).

При гломерулонефрите снижение клубочковой фильтрации, как правило, предшествует нарушению концентрационной и азотовыделительной функций почек.

В терминальной стадии хронического гломерулонефрита (вторично-сморщенная почка) клубочковая фильтрация может уменьшаться

Таблица 4-8. Примеры показателей пробы Зимницкого в норме при различных заболеваниях

Здоровый человек

Тубулоинтерстициальное поражение

Порция

Количество мочи, мл

Относительная плотность

Порция

Количество мочи, мл

Относительная плотность

I (8-11 ч)

250

1008

I (8-11 ч)

400

1008

II (11-14 ч)

250

1014

II (11-14 ч)

300

1012

III (14-17 ч)

220

1018

III (14-17 ч)

400

1011

IV (17-20 ч)

250

1014

IV (17-20 ч)

350

1010

Дневной

диурез

970

Дневной

диурез

1450

V (20-23 ч)

200

1018

V (20-23 ч)

350

1010

VI (22-2 ч)

-

-

VI (22-2 ч)

450

1010

VII (2-5 ч)

-

-

VII (2-5 ч)

350

1012

VIII (5-8 ч)

300

1025

VIII (5-8 ч)

400

1014

Ночной

диурез

500

Ночной

диурез

1550

Выявлен-

ные измене-

ния

-

Выявлен-

ные измене-

ния

Полиурия с изогипосте-

нурией (вследствие сни-

жения концентрационной способности почек)

Недостаточность кровообращения

Острый гломерулонефрит

Порция

Количество мочи, мл

Относительная плот-
ность

Порция

Количество мочи, мл

Относительная плот-
ность

I (8-11 ч)

150

1018

I (8-11 ч)

150

1018

II (11-14 ч)

-

-

II (11-14 ч)

-

-

III (14-17 ч)

120

1022

III (14-17 ч)

150

1020

IV (17-20 ч)

130

1024

IV (17-20 ч)

50

1018

Дневной

диурез

400

Дневной

диурез

350

V (20-23 ч)

250

1016

V (20-23 ч)

Окончание табл. 4-8

VI (22-2 ч)

250

1018

VI (22-2 ч)

-

-

VII (2-5 ч)

-

-

VII (2-5 ч)

-

-

VIII (5-8 ч)

300

1025

VIII (5-8 ч)

150

1024

Ночной диурез

800

Ночной диурез

150

Выявленные изменения

Никтурия с тенденцией к олигурии в дневное время (вследствие патологической задержки жидкости)

Выявленные изменения

Олигурия (вследствие нарушения фильтрации)

Декомпенсированный сахарный диабет

Порция

Количество мочи, мл

Относительная плотность

I (8-11 ч)

850

1025

II (11-14 ч)

550

1023

III (14-17 ч)

900

1025

IV (17-20 ч)

700

1030

Дневной диурез

3000

V (20-23 ч)

400

1027

VI (22-2 ч)

300

1022

VII (2-5 ч)

-

-

VIII (5-8 ч)

300

1023

Ночной диурез

1000

Выявленные изменения

Полиурия с высокой относительной плотностью мочи (вследствие глюкозурии)

до 5 мл/мин. В то же время при пиелонефрите патологический процесс поражает преимущественно дистальные отделы канальцев, поэтому нарушается прежде всего концентрационная функция, тогда как клубочковая фильтрация снижается значительно позже и в меньшей степени.

Кроме того, уменьшение клубочковой фильтрации может происходить под влиянием внепочечных факторов, например при сердечной и сосудистой недостаточности, обезвоживании организма.

Стойкое снижение канальцевой реабсорбции отмечается при первично- и вторично- сморщенной почке, хроническом пиелонефрите, при несахарном диабете.

Обычно одновременно со снижением канальцевой реабсорбции выявляется нарушение концентрационной функции почек. Вместе с тем необходимо учитывать, что преходящее снижение канальцевой реабсорбции может быть обусловлено водной нагрузкой, а также форсированным диурезом, вызванным приемом мочегонных.

Анализ суточной мочи (собранной за 24 ч)

Этот анализ проводится для того, чтобы определить, какое количество белка, глюкозы или кетоновых тел выделяется с мочой за сутки.

Как правило, сбор мочи проводится с 8 ч до 8 ч следующего дня. Первая утренняя порция мочи не учитывается, так как она «относится» к предшествующим суткам. Последующие порции мочи собирают в одну емкость, измеряя ее общее количество за сутки. В лабораторию доставляют около 200 мл, указывая общее количество за 24 ч (для последующего пересчета).

В норме за сутки с мочой выделяется не более 150 мг белка и не более 130 мг глюкозы. Уровень протеинурии более 3,5 г/сут характерен для нефротического синдрома.

При наличии глюкозурии может возникнуть необходимость исследовать ритм выделения глюкозы в течение суток (так называемый глюкозурический профиль). Для этого пациент собирает мочу на протяжении суток последовательно в три сосуда, помеченных порядковым номером («1-я порция - с 8 ч до 16 ч», «2-я порция - с 16 ч до 24 ч», «III порция - с 24 ч до 8 ч»). Оценка ритма выделения глюкозы помогает скорректировать режим приема лекарственных препаратов.

Исследование осмолярности мочи

Дополнительным показателем, позволяющим оценить способность почек к концентрации мочи, служит *осмотическая концентрация (осмолярность) мочи*. Показатель осмолярности мочи определяется по содержанию веществ с малой и средней молекулярной массой (соли, мочевины, мочевая кислота) и выражается в мосм/л.

У здорового человека осмотическая концентрация мочи колеблется от 450-500 (низкоконцентрированная моча) до 910 мосмоль/л (высококонцентрированная моча). Осмолярность плазмы крови составляет 280-300 мосм/л.

Концентрирование и разведение мочи во время ее движения по канальцам происходят благодаря работе противоточно-поворотной системы (рис. 4-1). Проницаемость стенок дистального канальца и собирательных трубочек для воды регулируется АДГ.

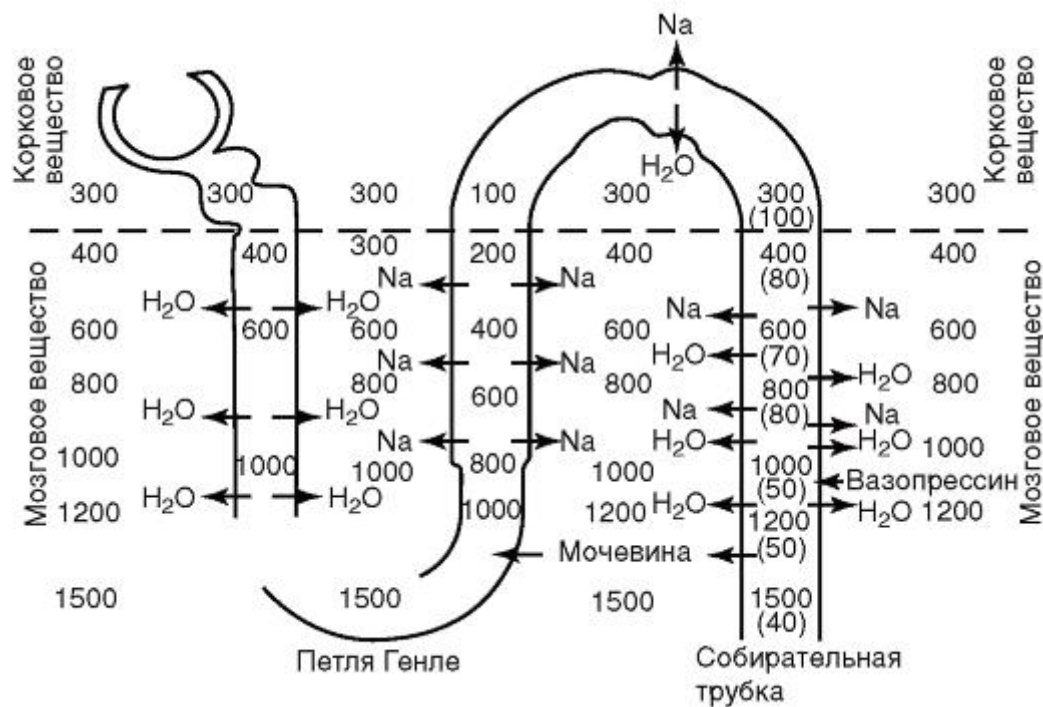


Рис. 4-1. Противоточно-поворотная система канальцев почки

При замедлении кровотока в клубочках происходит компенсаторная задержка жидкости в организме, повышается активность АДГ, и осмолярность мочи возрастает.

При сохранной концентрационной функции почек *отношение осмолярности мочи к осмолярности плазмы* составляет более 1,7, а *содержание Na⁺ в моче* - более 20 ммоль/л.

При нарушении функций канальцев и/или почечного кровотока осмотическая плотность мочи становится сниженной и монотонной.

Микроальбуминурия

Микроальбуминурия - это выделение альбумина с мочой в количестве, необнаруживаемом при проведении одного только общего анализа мочи. При микроальбуминурии экскреция белка за сутки составляет всего 30-300 мг.

Выявление микроальбуминурии имеет большое значение для распознавания начальных стадий диабетической и гипертонической нефропатии.

Белок Бенс-Джонса

Белок Бенс-Джонса представляет собой легкие цепи иммуноглобулинов, определяемые в моче. Легкие цепи иммуноглобулинов вырабатывают плазмциты. Эти белки способны попадать в мочу через неповрежденный клубочковый фильтр. Однако в моче здорового человека они не определяются. Наличие белка Бенс-Джонса в моче наблюдается при моноклональной пролиферации плазмцитов (табл. 4-9).

Таблица 4-9. Заболевания, при которых может происходить избыточная пролиферация плазмцитов и обнаруживается белок Бенс-Джонса в моче

Заболевания опухолевой природы Другие заболевания

Миеломная болезнь (плазмцитомы) Макроглобулинемия Вальденстрема Болезнь легких цепей Некоторые лимфомы и лимфолейкозы Метастазы злокачественных опухолей в кости

Остеогенная саркома

Ревматоидный артрит Системная красная волчанка Криоглобулинемия Амилоидоз

Классическая методика выявления белка Бенс-Джонса включает нагревание мочи до 60 °С; при этой температуре этот белок образует осадок. Дальнейшее нагревание сопровождается исчезновением осадка, а при охлаждении он появляется вновь. Это качественная реакция на наличие белка Бенс-Джонса.

Количественное измерение содержания белка Бенс-Джонса производится с помощью иммуноэлектрофореза мочи, собранной за сутки.

Посев мочи на микрофлору с определением чувствительности к антибиотикам.

Исследование мочи на туберкулез

При инфекции мочевыводящих путей посев мочи на микрофлору позволяет установить вид «виновного» микроорганизма, его количествен-

ное содержание в моче, чувствительность и устойчивость к различным антибактериальным средствам.

Для отправки в лабораторию средняя порция мочи собирается в стерильную посуду (в первой порции содержатся бактерии - естественные обитатели уретры). Желательно отправлять на посев утреннюю порцию мочи, так как в ночное время в моче в большей концентрации накапливаются микроорганизмы. В ряде случаев целесообразно брать мочу катетером.

Количественное содержание бактерий по результатам посева оценивается по количеству колониеобразующих единиц (КОЕ) в 1 мл мочи. Если количество КОЕ $<10^5$ /мл, это скорее свидетельствует о контаминации мочи (внесение микроорганизмов извне) во время сбора на анализ. Если количество КОЕ $>10^5$ /мл, правомочно говорить об истинной бактериурии вследствие инфекционно-воспалительного процесса.

При посеве мочи может обнаруживаться как банальная микрофлора (преимущественно грамотрицательные бактерии: кишечная палочка, клебсиелла, протей, а также стафилококк, стрептококк, кандиды, синегнойная палочка и др.), так и специфическая патогенная флора (микобактерия туберкулеза).

Для выявления грибковых и анаэробных микроорганизмов необходимо использовать специальные питательные среды.

Предварительные результаты посева на банальную микрофлору можно получить через 24 ч, 72 ч; окончательный результат - через 7 сут.

Для получения результатов посева на микобактерию туберкулеза требуется 21 день.

Методы «концентрации» микобактерии туберкулеза в моче

Поскольку при туберкулезном поражении почек и мочевыводящих путей концентрация микобактерий туберкулеза в моче невелика и обнаружить их затруднительно, разработаны способы «накопления» микобактерий, повышающие вероятность их выявления.

Метод флотации позволяет сконцентрировать микобактерии туберкулеза, содержащиеся в одной порции мочи. Для этого мочу взбалтывают с толуолом, ксилолом и бензолом, мельчайшие капли которых, всплывая, захватывают микобактерии. Затем отстоявшийся слой углеводов капают за каплей, высушивая, наносят на стекло на одно и то же место, фиксируют, окрашивают по Цилю-Нильсену и подвергают микроскопии.

Другим методом накопления микобактерий служит электрофорез мочи. При прохождении постоянного тока через мочу микобактерии устремляются к катоду, с поверхности которого делают мазки и окрашивают по Цилю-Нильсену.

Инструментальные методы исследования

Применяемые для исследования почек инструментальные методы подразделяются на рентгенологические, ультразвуковые и радиоизотопные. Кроме того, при необходимости производят пункционную биопсию почек.

Рентгенологическое исследование включает внутривенную (выделительную) урографию, ретроградную уретеропиелографию, компьютерную томографию почек, реновазографию. Из указанных методов наибольшее распространение получила внутривенная урография, которая позволяет определить положение почек, их размеры, форму, контуры и состояние чашечно-лоханочной системы, а также выявить рентгеноконтрастные конкременты и крупные опухоли.

Кроме того, данный метод дает возможность исследовать функциональное состояние почек по их способности концентрировать и выделять рентгеноконтрастное вещество. Ретроградную уретеропиелографию используют главным образом для диагностики урологических заболеваний, в частности хронического пиелонефрита, гидро- и пионефроза. При этом вначале проводят хромоцистоскопию, чтобы осмотреть мочевой пузырь и получить представление о функциональной способности почек по скорости поступления из устьев мочеточников внутривенно введенного красителя (индигокармин, метиленовый синий). Компьютерная томография находит применение при поиске в паренхиме почек очаговых патологических образований, в частности гнойников при

апостематозном нефрите и опухолях. Реновазография показана при необходимости выявить сужение почечных артерий при подозрении на реноваскулярную артериальную гипертензию.

Ультразвуковое исследование - наиболее эффективный метод, позволяющий определить положение почек, их размеры, форму, контуры, состояние чашечно-лоханочной системы, а также локализацию опухолей, кист и конкрементов, в том числе рентгеноконтрастных. Важнейшие преимущества ультразвукового исследования - широкая доступность, безопасность для больного и довольно высокая информативность в выявлении различных отклонений, что делает его незаменимым в качестве метода скринингового обследования пациентов.

Ультразвуковое исследование позволяет оценивать форму, положение, размеры почек и чашечно-лоханочной системы, выявлять аномалии развития, конкременты.

Ультразвуковое исследование - метод выбора в распознавании поликистозной болезни почек.

Рассматривая почки в горизонтальном и вертикальном положении, можно определить подвижность почек, выявить «блуждающую почку», перегибы мочеточника.

При использовании трансректального датчика оценивают состояние предстательной железы.

Ультразвуковая доплерография и дуплексное сканирование почечных сосудов позволяют определить скорость кровотока по магистральным сосудам почек, обнаружить атеросклеротический стеноз почечной артерии. При выявлении объемного образования почки ультразвуковая доплерография помогает изучить характер кровотока в нем, что важно для распознавания рака почки.

В урологической практике проводятся также специальные ультразвуковые исследования мочеточников, предстательной железы, мочевого пузыря.

Магнитно-резонансная томография

Данный метод обладает высокой информативностью в распознавании опухолей мочеполовой системы и их метастазов, а также в выявлении опухолевых тромбов в

нижней поллой вене и правом предсердии, формирование которых может наблюдаться при раке почки.

Кроме того, магнитно-резонансная ангиография обеспечивает качественное изображение почечных артерий, что позволяет отказаться от проведения инвазивной ангиографии.

Радиоизотопные методы исследования

Радиоизотопные исследования отличаются простотой выполнения в сочетании с высокой информативностью. С их помощью можно определять структурное и функциональное состояние выделительной системы.

Важным преимуществом перед рентгенологическими исследованиями с контрастированием служит то, что радиоизотопное исследование

можно проводить у пациентов с непереносимостью йода и при тяжелой почечной недостаточности.

В начале исследования больному внутривенно вводят радиофармпрепарат, меченный изотопом. Изотоп распределяется в паренхиме почек, а затем фильтруется в мочу.

Специальный прибор (гамма-топограф или сканер) регистрирует изменения радиоактивности над областью почек.

Существуют статические и динамические методы изотопных исследований.

Статические методы позволяют получить изображение «теней» почек, которое носит название *сканограммы*. В качестве радиофармпрепарата применяют димеркаптоянтарную кислоту (DMSA) или глюкозегептонат, меченные радиоактивным технецием (^{99m}Tc).

Сканограмма демонстрирует интенсивность накопления изотопа в почках и его распределение. При этом можно обнаружить размеры и положение почек, дефекты наполнения - «холодные очаги», соответствующие локализации опухолей, очагов деструкции при туберкулезном поражении, фиброзных изменений при рефлюксной нефропатии.

Динамические методы дают возможность оценивать перфузию и выделительную функцию почек по скорости и интенсивности накопления и выведения индикатора. В качестве радиофармпрепарата используют диэтилентриаминпентауксусную кислоту (ДТПА), меченную радиоактивным технецием ^{99m}Tc , ортойодогиппурат, меченный ^{131}I .

При динамическом исследовании получают графики - *ренограммы*, отдельно для правой и левой почек. На графиках отображается изменение радиоактивности над почкой во времени.

Ренограмма несет очень важную информацию о состоянии кровоснабжения почек и выведении мочи. С помощью динамического исследования с высокой достоверностью можно выявить признаки стеноза почечной артерии, одноили двусторонней обструкции мочевыводящих путей. Динамическое радиоизотопное исследование почек показано, если необходимо уточнить состояние функции почек при хроническом гломерулонефрите, пиелонефрите, амилоидозе; а также входит в план обследования при подозрении на вазоренальную гипертензию.

Катетеризация мочевого пузыря

Катетеризацию проводят с диагностическими и лечебными целями. Данная процедура позволяет получить мочу для последующего анализа,

освободить мочевой пузырь при острой задержке мочи, ввести в него лекарственные препараты.

Для катетеризации используют обычно мягкий катетер. Перед введением в мочеиспускательный канал катетер необходимо простерилизовать и смазать стерильным вазелиновым маслом.

Цистоскопия

Цистоскопия позволяет провести непосредственный осмотр мочевого пузыря с помощью цистоскопа - металлической трубки, снабженной оптической системой.

При осмотре можно оценить состояние слизистой оболочки, выявить изъязвления, опухоли, камни; если необходимо, провести биопсию подозрительных участков, а также лечебные мероприятия.

При безболевогой тотальной гематурии цистоскопия проводится, чтобы установить, из устья какого мочеточника выделяется кровь.

Кроме того, во время цистоскопии можно провести катетеризацию устьев мочеточников с помощью специальных тонких мочеточниковых катетеров. Эта процедура проводится,

когда возникает необходимость взять мочу на исследование из каждой почки отдельно, планируется ретроградная пиелография или удаление конкрементов из мочеточников.

Особый вид цистоскопии представляет собой *хромоцистоскопия*. Пациенту внутривенно вводят 5 мл 0,5-10,0% раствора индигокармина, затем через цистоскоп наблюдают за появлением из устьев мочеточников окрашенной мочи. У здорового человека окрашенная моча выделяется из обоих мочеточников через 3-5 мин после инъекции. При наличии обструкции одного из мочеточников или при одностороннем поражении выделение красителя на стороне поражения запаздывает или совсем не происходит.

Биопсия почки

Показания к биопсии почки возникают, когда нет возможности поставить правильный диагноз по данным клинического наблюдения и дополнительного обследования или необходимо уточнить диагноз в случаях быстро прогрессирующей или тяжело протекающей болезни, несмотря на проводимую терапию. Биопсия имеет особую ценность, когда нужно выяснить причины развития нефротического синдрома и почечной недостаточности.

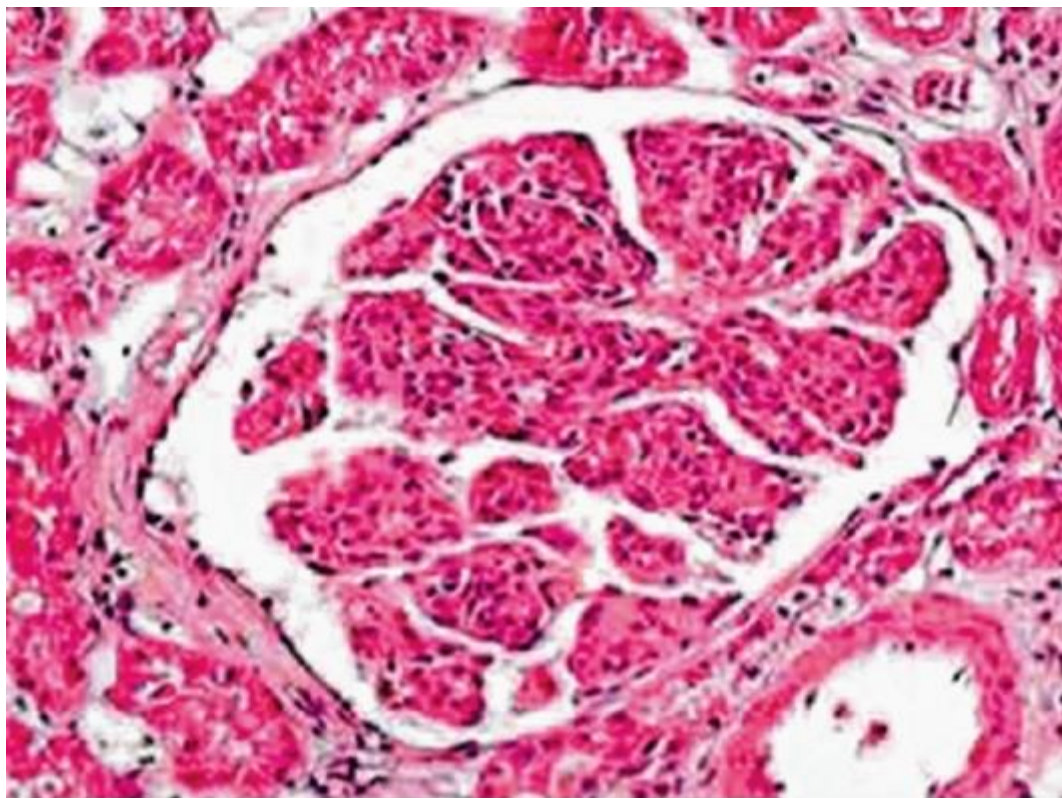


Рис. 4-2. Микроскопия почки (окраска гематоксилин-эозином)

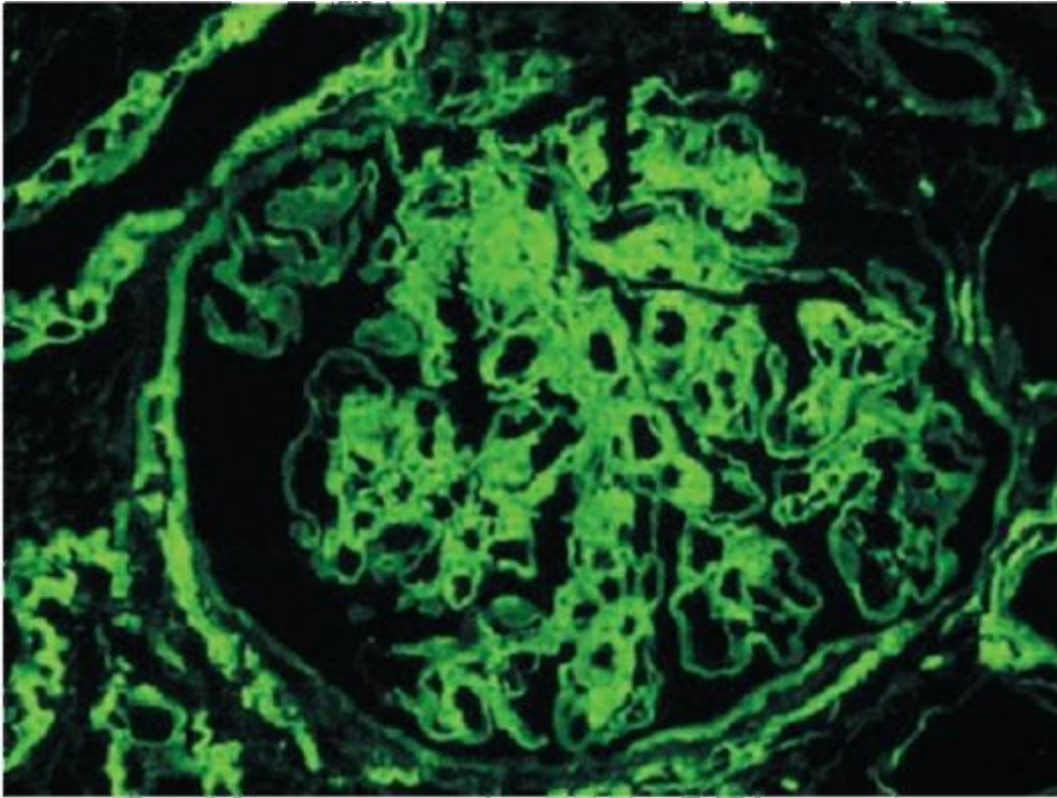


Рис. 4-3. Иммунофлюоресцентная микроскопия для определения характера депозитов

Биопсия почки проводится чрескожно, обычно под ультразвуковым контролем. По особым показаниям проводится открытая биопсия или трансъюгулярная биопсия.

Противопоказаниями к чрескожной биопсии служат нарушения свертывания крови, которые не поддаются медикаментозной коррекции, высокий уровень артериального давления, инфекция мочевыводящих путей, очень малые размеры почек, единственная функционирующая почка, обструкция мочеточника.

Тяжелые осложнения биопсии почки наблюдаются редко. В незначительном проценте случаев отмечаются гематурия и образование локальных гематом.

Ткань почки исследуют путем световой микроскопии со специальными окрасками (рис. 4-2). Нередко возникает необходимость проведения иммунофлюоресцентной и электронной микроскопии.

Электронная микроскопия позволяет выяснить характер расположения белковых депозитов по отношению к базальной мембране и мезангию: субэпителиальное, интрамембранное или субэндотелиальное.

При иммунофлюоресцентной микроскопии с использованием антител, меченных флюоресцирующим красителем, определяют характер отложения депозитов (гранулярное, линейное, мезангиальное), а также различные классы иммуноглобулинов и фракций комплемента (рис. 4-3).

ГЛАВА 5. ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

5.1. СИНДРОМ ПОЧЕЧНОЙ КОЛИКИ

При синдроме почечной колики основными симптомами служат:

- боль;
- дизурические явления;
- макрогематурия;
- вегетативные симптомы.

Боль в поясничной области при почечной колике носит постоянный характер и периодически схваткообразно усиливается. Она иррадирует вниз по ходу мочеточника в подвздошную и паховую области соответственно стороне поражения, иногда во внутреннюю поверхность бедра, наружные половые органы (большую половую губу у женщин, в головку полового члена и яичко у мужчин). Боль настолько мучительная и невыносимая, что больной громко стонет или даже кричит, ведет себя беспокойно, мечется, непрерывно меняя позу. В более редких случаях больной, напротив, лежит неподвижно, слегка согнувшись, боясь пошевелиться.

Надавливание на поясничную область на стороне поражения и поколачивание по ней резко болезненны. В то же время брюшная стенка при пальпации мягкая, безболезненная.

Во время приступа почечной колики обычно наблюдаются *дизурические явления*. Они выражаются в болезненных позывах к мочеиспусканию, в учащении мочеиспускания. Эти явления более выражены у тех пациентов, у которых камень расположен близко к устью мочеточника.

Иногда во время приступа может отмечаться *анурия* вследствие рефлекторного спазма мочеточника на непораженной стороне. В том случае, если почечная колика обусловлена

обтурацией мочеточника вентильным камнем, в отделяемой во время приступа моче обнаружи-

вается большое количество свежих эритроцитов, иногда до степени макрогематурии.

Приступ почечной колики может сопровождаться тошнотой, рвотой, а также вздутием живота в результате рефлексорного пареза кишечника с задержкой газов и кала.

При очень сильной боли изредка отмечаются непродолжительные явления рефлексорного сосудистого коллапса: артериальная гипотензия, нитевидный пульс, бледная, с мраморным цианозом холодная кожа, покрытая крупными каплями пота.

Продолжительность приступа почечной колики может колебаться от нескольких часов до нескольких дней.

При восстановлении проходимости мочеточника (отхождение камня, сгустков крови или детрита, устранение перегиба мочеточника) приступ заканчивается так же внезапно, как и начался.

5.2. НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Нефротический синдром - это синдром, который характеризуется нарушением белкового, липидного и водно-электролитного обмена и проявляется:

- массивной протеинурией;
- гипопроотеинемией;
- гиперлипидемией;
- гипопроотеинемическими отеками.

Нефротический синдром развивается, когда потери белка за сутки превышают 3 г/л, т.е. речь идет о большой протеинурии.

При нефротическом синдроме значительно повышена проницаемость капилляров почечных клубочков для белка, что приводит к выраженной и продолжительной протеинурии.

Нефротический синдром встречается:

- при гломерулонефрите;
- диабетической нефропатии;
- амилоидозе почек;
- отравлениях нефротоксическими ядами (соединения ртути и висмута, четыреххлористый углерод, кадмий, литий);
- лекарственной нефропатии (лечение препаратами золота, D-пеницилламином, противосудорожными средствами, антибиотиками);
- тромбозе почечных вен;
- системной красной волчанке;
- генерализованных васкулитах (узелковый периартериит);
- паранеопластических реакциях.

Главным патогенетическим механизмом развития нефротического синдрома выступает значительная потеря с мочой белка, особенно альбумина, превышающая белково-синтетические возможности печени. Определенное значение имеет также нарушение реабсорбции белковых молекул поврежденным канальцевым эпителием.

Массивная протеинурия приводит к гипопроteinемии (главным образом за счет гипоальбуминемии), что обуславливает падение онкотического (коллоидно-осмотического) давления плазмы крови, и к выходу части жидкости из сосудистого русла в интерстициальное пространство.

Как компенсаторная реакция на снижение онкотического давления крови происходит активация синтеза гепатоцитами холестерина, вследствие чего развивается гиперлипидемия и повышается холестерин в крови (гиперхолестеринемия). Происходит фильтрация липидов в мочу (*липурия*).

Основные патогенетические механизмы нефротического синдрома представлены в табл. 5-1.

Основным клиническим проявлением нефротического синдрома выступают распространенные отеки подкожной клетчатки, достигающие степени анасарки.

В ранней стадии заболевания отеки возникают вначале там, где клетчатка наиболее рыхлая, в частности на лице, особенно на веках, причем главным образом в утренние часы после сна.

При этом лицо становится одутловатым, бледным, веки набухшими, глазные щели узкими, утром глаза открываются с трудом.

В дальнейшем появляется отечность нижних конечностей, кистей, поясницы. Иногда отек приобретает генерализованный характер - равномерно распространяется по телу (анасарка) и сопровождается накоплением жидкости во внутренних органах и серозных полостях - водянка полостей (гидроперикард, гидроторакс, асцит).

Кожа над отеком бледная вследствие сдавления сосудов интерстициальной жидкостью. При надавливании на кожу ямка образуется легко и быстро сглаживается. Почечные отеки отличаются подвижностью и при перемене положения быстро смещаются в нижележащую часть тела.

Для выявления скрытых отеков применяют пробу Мак-Клюра- Олдрича: после внутрикожного введения в область внутренней по-

Таблица 5-1. Патогенетические механизмы нефротического синдрома

Определение

Нефротический синдром характеризуется тяжелой протеинурией, гипоальбуминурией и отеком

Патогенез

1. Длительная протеинурия ↓

Гипоальбуминемия ↓

Снижение онкотического давления плазмы ↓

Гиповолемия ↓

Задержка натрия и воды почками вследствие активации ренин-ангиотензин-альдостероновой оси ↓

Накопление жидкости в экстраренальном пространстве

2. Гиперхолестеринемия (повышенный синтез печенью холестерина и альбумина) ↓

Раннее развитие *arcus cornealis* ↓

Системный атеросклероз сосудов

Осложнения нефротического синдрома

Бактериальные инфекции

Целлюлит

Перитонит

Тромбоз артериальных сосудов Тромбоэмболия легочной артерии

верхности предплечья 0,2 мл физиологического раствора образуется волдырь, который в норме рассасывается в течение часа, а при отеках - значительно дольше. При выраженном отеком синдроме проследить динамику отеков помогают повторное измерение окружности живота и конечностей на одном и том же уровне, определение высоты стояния жидкости в плевральных полостях. Кроме того, необходимо регулярное взвешивание больного, а также контроль суточного диуреза в сопоставлении с

количеством выпитой жидкости за сутки. Положительный баланс свидетельствует о накоплении жидкости, отрицательный - о схождении отеков.

При выраженных гидроперикарде и гидротораксе может возникать соответственно сердечная и дыхательная недостаточность.

В анализах мочи отмечается:

- стойкая массивная протеинурия (более 3 г/л);
- цилиндрурия (восковидные, зернистые и эпителиальные цилиндры);
- липурия (двоякопреломляющие жировые субстанции: «мальтийские кресты» и капли нейтрального жира).

В сыворотке крови:

- гипопроотеинемия;
- гипоальбуминемия;
- гиперхолестеринемия.

Следует иметь в виду, что наряду с поражением почек причиной генерализованных онкотических отеков могут быть и другие патологические процессы, в частности алиментарная дистрофия (голодание), цирроз печени и синдром мальабсорбции.

Кроме того, необходимо учитывать, что выраженная отечность лица и век может выявляться при отеке Квинке, укусе насекомого, микседеме, системной склеродермии.

5.3. СИНДРОМ НЕФРИТА

Синдром нефрита отражает клинико-лабораторные изменения, наблюдающиеся при воспалительном поражении почечных клубочков. Эта группа заболеваний носит общее название «гломерулопатии», или «гломерулонефриты». Она объединяет патологические процессы воспалительной природы, метаболического и склеротического характера.

Основными клиническими симптомами нефритического синдрома выступают:

- артериальная гипертензия;
- отеки;

- характерный мочевой осадок.

Артериальная гипертензия при синдроме нефрита обычно появляется и нарастает одновременно с отеками. Она характеризуется стойким повышением уровня диастолического давления и резистентностью к гипотензивной терапии.

При значительной гипертензии больные отмечают головную боль в затылочной области, головокружение, мелькание «мушек» перед глазами, ухудшение остроты зрения, нарушения сна.

При синдроме нефрита наблюдаются типичные *«почечные» отеки*, которые возникают вначале на лице, особенно на веках, и быстро нарастают, захватывая не только нижние, но и верхние конечности. Отеки мягкие (ямка от надавливания быстро исчезает), подвижные (легко смещаются при изменении положения тела), кожа над отеками бледная.

Заболевание может осложняться присоединением нефротического синдрома, при котором вследствие гипопроteinемии и снижения онкотического давления плазмы крови наблюдается распространение отеков на туловище (анасарка) и серозные полости (гидроторакс, гидроперикард, асцит).

Нередко пациенты предъявляют жалобы на тупые, ноющие или давящие боли в обеих половинах поясничной области постоянного или перемежающегося характера. Эти боли обусловлены повышением внутрпочечного давления и растяжением капсулы почек вследствие воспалительного отека и набухания почечной паренхимы.

Изменения мочи при синдроме нефрита:

- протеинурия (может наблюдаться массивная протеинурия более 3 г/л);
- макроили микрогематурия;
- цилиндрурия (восковидные, зернистые и эпителиальные цилиндры);
- гипопроteinемия (выявляется при биохимическом анализе крови);
- повышение уровня креатинина (при присоединении почечной недостаточности).

Сочетание артериальной гипертензии и выраженного повышения объема циркулирующей крови, обусловленного задержкой в организме натрия и воды, может привести к развитию острой левожелудочковой недостаточности с клинической картиной сердечной астмы и отека легких. Течение нефритического синдрома в ряде случаев осложняется острой почечной недостаточностью.

Таким образом, сочетание артериальной гипертензии с измененным мочевым осадком всегда заставляет предполагать наличие синдрома нефрита.

5.4. СИНДРОМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (ПОЧЕЧНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ)

Почки, как известно, играют важную роль в регуляции артериального давления. Для этой цели включается несколько механизмов:

- контроль за содержанием в сосудистом русле натрия и воды, а следовательно, за объемом циркулирующей жидкости;
- секреция ренина, который катализирует процесс образования ангиотензина, относящегося к мощнейшим из известных вазоконстрикторов, а кроме того, стимулирующего выработку надпочечниками минералокортикостероида альдостерона;
- синтез простагландинов и факторов активации калликреинкининовой системы (депрессорные агенты).

Прессорный механизм системы «ренин-ангиотензин-альдостерон» связан с функционированием юктагломерулярного аппарата почек, представляющего собой скопление особых клеток у сосудистого полюса клубочков в месте, где приносящая артериола примыкает к начальному отделу дистального канальца.

Действию прессорных факторов противостоят образуемые клетками интерстиция почек депрессорные субстанции, в частности простагландины и продукты активации калликреин-кининовой системы.

Таким образом, при заболеваниях почек повышение артериального давления может определяться как минимум тремя основными механизмами:

- задержкой натрия и воды;

- активацией системы «ренин-ангиотензин-альдостерон»;
- снижением продукции депрессорных факторов.

Гипертензионный синдром при заболеваниях почек может быть обусловлен поражением паренхимы почек и окклюзией (сужение) почечных сосудов - соответственно ренопаренхиматозная и реноваскулярная артериальная гипертензия.

Наиболее распространенные заболевания, протекающие с синдромом почечной артериальной гипертензии, перечислены в табл. 5-2.

Особое значение в развитии почечной артериальной гипертензии имеет система «ренин-ангиотензин-альдостерон».

В результате падения перфузионного давления в артериальной системе почек и развития ишемии почечной ткани происходит активация юкстагломерулярного аппарата с последующим увеличением продукции ренина клетками средней оболочки приносящей артериолы и выделением его в кровоток. Ренин ферментативно расщепляет вырабатываемый печенью и постоянно циркулирующий в крови предшественник ангиотензиногена и превращает ангиотензиноген, который под влиянием ангиотензинпревращающего фермента крови преобразуется в ангиотензин. Ангиотензин вызывает системный спазм артериол и увеличение

Таблица 5-2. Наиболее распространенные заболевания, сопровождающиеся почечной артериальной гипертензией

Заболевания, связанные с поражением сосудов почек

Заболевания, связанные с поражением паренхимы почек

Атеросклеротический стеноз почечной артерии

Фибромускулярная гиперплазия почечной артерии Инфаркт почки Почечный васкулит

Склеродермия с поражением сосудов почек

Аневризма почечной артерии Тромбоз почечных артерий, почечных вен

Почечные артериовенозные фистулы

Острый и хронический гломерулонефрит

Хронический пиелонефрит Поликистозная болезнь почек Гидронефроз

общего периферического сопротивления и обуславливает, таким образом, повышение артериального давления.

Кроме того, ангиотензин стимулирует продукцию альдостерона клубочковой зоной коры надпочечников, приводя ко вторичному гиперальдостеронизму и, соответственно, к усилению реабсорбции натрия в почечных канальцах.

Задержка в организме натрия сопровождается накоплением его в сосудистой стенке, что приводит к отеку интимы и сужению просвета артериол, а также к значительному повышению чувствительности их гладкомышечных клеток к прессорному влиянию ангиотензина, катехоламинов и других вазоконстрикторов.

Помимо этого задержка натрия влечет за собой повышение осмолярности плазмы крови, что стимулирует выработку гипофизом антидиуретического гормона, который, в свою очередь, обуславливает задержку воды в организме и способствует, таким образом, увеличению объема циркулирующей жидкости.

При гломерулонефрите важную роль в развитии артериальной гипертензии играет повышение объема циркулирующей жидкости, связанное с тем, что выделение натрия и воды уменьшается вследствие поражения капилляров клубочков и снижения клубочковой фильтрации. Определенный «вклад» в развитие артериальной гипертензии может также вносить пониженная выработка депрессорных субстанций клетками интерстиция в пораженной почечной паренхиме, в частности, при раз-

растании соединительной ткани в мозговом слое (нефросклероз), наблюдающемся в исходе любого хронического заболевания почек.

Клиническая картина артериальной гипертензии почечного происхождения определяется степенью повышения артериального давления, а также выраженностью поражения сердца и сосудов.

Больные жалуются на головную боль в затылочной области, головокружение, пошатывание при ходьбе, шум в ушах, мелькание «мушек» перед глазами, нарушение сна, колющие или ноющие боли в области сердца.

При значительном повышении артериального давления могут наблюдаться тошнота, рвота, инспираторная одышка и сердцебиение при физической нагрузке, нарушения зрения.

Объективное исследование выявляет повышенное наполнение и напряжение пульса (*pulsus durus*), загрудинную пульсацию, акцент II тона над аортой. Стойкое повышение артериального давления влечет за собой появление физикальных признаков гипертрофии левого желудочка (смещенный кнаружи усиленный верхушечный толчок, расширение левой границы сердца), которая подтверждается результатами ультразвукового, рентгенологического и электрокардиографического исследования.

Осмотр глазного дна обнаруживает гипертоническую ангиопатию сетчатки (рис. 5-1).



Рис. 5-1. Гипертоническая ангиопатия сетчатки при исследовании глазного дна

Клинические проявления синдрома артериальной гипертензии суммированы в табл. 5-3.

Таблица 5-3. Типичные симптомы, которые обнаруживаются при физикальном обследовании больных с почечной артериальной гипертензией

Изменения в организме, характерные для артериальной гипертензии

Симптомы

Повышение внутричерепного давления, гипоксия мозга

Головная боль, головокружение, тошнота, «мелькание мушек перед глазами» Снижение памяти, внимания, способности к сосредоточению; раздражительность

Нарушение кровоснабжения сетчатки

Нарушение остроты зрения Выпадение полей зрения

Проявления альдостеронизма

Наклонность к мышечным судорогам, тетании

Гипертрофия левого желудочка

При пальпации области сердца: поднимающий верхушечный толчок По данным перкуссии: смещение левой границы относительной тупости сердца кнаружи

Повышение артериального давления

При аускультации сердца: акцент II тона на аорте

Артериальное давление, по данным измерения сфигмоманометром, выше 140 и 90 мм рт.ст. (характерны высокие показатели и преобладающее повышение диастолического давления)

--	--

Особенность почечной артериальной гипертензии - более выраженная степень повышения диастолического давления по сравнению с приростом систолического давления.

При этом у больных с реноваскулярной гипертензией постоянно отмечается высокий уровень артериального давления, на фоне которого нередко длительное время отсутствуют какие-либо субъективные проявления до тех пор, пока не возникнут осложнения.

Обычно слабо выражен эффект гипотензивных препаратов, а кроме того, имеет место тенденция к быстро прогрессирующему и злокачественному течению. Злокачественное течение гипертензивного синдрома характеризуется стойко высоким уровнем диастолического давления,



Рис. 5-2. Выраженная ретинопатия

превышающим 120 мм рт.ст., что быстро вызывает поражение сердца (сердечная недостаточность, инфаркт миокарда), гипертонической энцефалопатии (преходящие нарушения мозгового кровообращения или инсульт) и выраженной ретинопатии (очаги кровоизлияний в сетчатке, ее дистрофия, отслойка, отек диска зрительного нерва) с резким снижением зрения вплоть до слепоты (рис. 5-2).

Дифференциальный диагноз почечной гипертензии и эссенциальной гипертонии в ряде случаев решается только посредством биопсии почки и последующего морфологического исследования биоптата.

5.5. СИНДРОМ ПОЧЕЧНОЙ ЭКЛАМПСИИ

Синдром почечной эклампсии (от греч. *eklampsis* - вспышка, судороги) представляет собой припадки эпилептиформных тонических и клонических судорог, которые

наблюдаются чаще всего при отечногипертоническом варианте острого гломерулонефрита, реже - при обострении хронического гломерулонефрита и нефропатии беременных.

В основе патогенеза данного синдрома лежат повышение внутричерепного давления и спазм мозговых сосудов, обусловленные отеком ткани головного мозга и артериальной гипертензией.

Провоцирующим фактором может служить прием соленой пищи и значительного количества жидкости. Развитию эклампсии также спо-

собствует длительное горизонтальное положение в постели, при котором отечная жидкость перемещается в верхнюю часть тела.

Как правило, почечная эклампсия возникает в период заболевания, когда наблюдаются значительные отеки и выраженное повышение артериального давления.

Предвестниками приближающейся эклампсии могут быть появление или резкое усиление головной боли, сопровождающейся тошнотой или рвотой, психоэмоциональное возбуждение, вскоре сменяющееся заторможенностью и сонливостью, кратковременные расстройства речи (афазия) и нарушения зрения центрального генеза вплоть до полной слепоты (амавроз), преходящие параличи, быстрое нарастание артериального давления, брадикардия. Это состояние называется *преэклампсией*.

Спустя 1-2 дня у больного внезапно наступает глубокая потеря сознания и развивается судорожный припадок. Вначале появляются сильные тонические сокращения, которые очень быстро, примерно через 1 мин, сменяются выраженными клоническими судорогами.

При этом лицо становится цианотичным, шейные вены набухают, изо рта вытекает пена, язык прикушен, глаза закатываются вверх, зрачки расширены, на свет не реагируют.

Пульс напряженный, редкий, артериальное давление значительно повышено. Часто наблюдаются непроизвольные мочеиспускание и дефекация. На высоте приступа возможна смерть от паралича дыхательного центра, кровоизлияния в мозг.

Приступ судорог обычно продолжается в течение нескольких минут, после чего у больного сохраняется угнетение сознания в виде оглушенности или сопора. После

восстановления сознания нередко в течение непродолжительного времени отмечаются амавроз и афазия, которые затем полностью исчезают.

При почечной эклампсии может наблюдаться несколько судорожных припадков, следующих друг за другом через короткие интервалы времени. При этом в промежутках между приступами отмечается своеобразная судорожная готовность больного (так называемый эклампсический статус), когда вспышки судорог провоцируются даже незначительными внешними воздействиями, например ярким светом или громким звуком.

С другой стороны, у некоторых больных почечная эклампсия протекает атипично в виде судорожного припадка без потери сознания либо в стертой форме в виде преходящих афазии, амавроза, легких судорожных подергиваний отдельных групп мышц.

Приступы почечной эклампсии следует отличать от судорожных припадков при эпилепсии (неврологическое заболевание врожденного или посттравматического происхождения) и судорог при уремической коме. В табл. 5-4 представлены основные симптомы, на которые следует опираться при проведении дифференциального диагноза.

Таблица 5-4. Различия между приступами почечной эклампсии, эпилептическими припадками и судорогами при уремической коме

Признаки

Характер судорог

Признаки заболевания почек

Анамнез

Почечная эклампсия

Тонические, сменяющиеся клоническими

Отеки, артериальная гипертензия, изменения в моче

Приступы наблюдаются при нарастании отеков и АД

Эпилепсия

Тонические, сменяющиеся клоническими

Отсутствуют

Приступы наблюдаются на протяжении многих лет, провоцируются гипоксией, переутомлением

Судороги при

уремической

коме

Мелкие фибриллярные подергивания

Признаки тяжелого поражения почек с уремической интоксикацией

Прогрессирующее заболевание почек с формированием ХПН

5.6. СИНДРОМ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Почечная недостаточность - патологическое состояние, при котором ослабевает или полностью прекращается выделение из организма с мочой продуктов метаболизма белков (азотистые шлаки), нарушается кислотно-щелочное равновесие и водно-солевой обмен.

Почечная недостаточность возникает в том случае, если в результате патологического процесса прекращают функционировать не менее 3/4 нефронов.

Таким образом, для синдрома ПН характерны:

- нарушение выведения продуктов азотистого обмена;
- выраженные изменения водно-электролитного обмена и осмолярности крови;
- нарушение кислотно-основного равновесия. Основные причины почечной недостаточности
- Гломерулонефрит - 25%.
- Сахарный диабет - 25%.
- Идиопатическая хроническая почечная недостаточность - 12%.
- Гипертензия - 10%.
- Пиелонефрит или рефлюксная нефропатия - 10%.
- Поликистозная болезнь почек - 10%.
- Интерстициальный нефрит - 5%.
- Обструкция мочевыводящих путей - 3%.

К факторам, утяжеляющим течение почечной недостаточности, следует отнести:

- инфекции мочевыводящих путей;

- сердечную недостаточность;
- острую потерю жидкости при диарее и рвоте;
- гиперкальцемию;
- обструкцию мочевыводящих путей;
- лекарства.

Различают острую, подострую (быстро прогрессирующую) и хроническую почечную недостаточность.

Острая почечная недостаточность (ОПН) представляет собой синдром, обусловленный внезапным и быстро развивающимся (в течение нескольких часов или дней) прекращением мочевыделительной функции почек в результате тяжелого нарушения почечного кровотока, клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции.

Подострая почечная недостаточность - синдром, при котором отмечаются быстро прогрессирующие (в течение недель или месяцев) нарушения клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции.

В зависимости от этиологического фактора острую почечную недостаточность подразделяют на три вида:

- преренальную;
- ренальную;
- постренальную.

Основные причины различных видов недостаточности перечислены в табл. 5-5.

Преренальная острая почечная недостаточность («шоковая почка») связана с недостаточным кровоснабжением почек вследствие внезапного и быстрого падения артериального давления при уменьшении сердечного выброса, резко выраженной вазодилатации и уменьшении объема циркулирующей крови.

Причинами гипотензии при преренальной ОПН могут выступать:

- шоковое состояние (травматический, септический, анафилактический, кардиогенный шок);

Таблица 5-5. Основные причины острой почечной недостаточности

Преренальная ОПН

Ренальная ОПН

Постренальная ОПН

Гиповолемия Низкий сердечный выброс Сепсис Травма

Рабдомиолиз (миоглобин) Гемолиз (гемоглобин) Лекарства и нефротоксины

Гломерулонефрит Интерстициальный нефрит Системные заболевания Злокачественная гипертензия Окклюзия почечных артерий

Обструктивная уропатия

- гиповолемия (кровопотеря; дегидратация при неукротимой рвоте, тяжелой диарее, массивном диурезе, непроходимости кишечника, перитоните);
- коллаптоидное состояние в результате передозировки гипотензивных препаратов;
- осложнения после переливания компонентов крови;
- окклюзия почечной артерии или вены.

В результате падения клубочковой фильтрации развивается олигоанурия и нарушается выведение продуктов азотистого обмена.

Помимо нарушения клубочковой фильтрации, в условиях ишемии почки возникает повреждение канальцевого эпителия. Тубулярный некроз и отслойка погибшего эпителия могут служить причиной обструкции канальцев и нарастания тяжести ОПН.

Кроме того, в условиях гиповолемии увеличивается выработка антидиуретического гормона и альдостерона, что также способствует снижению объема мочи.

Ренальная острая почечная недостаточность вызывается поражением собственно почечной паренхимы, в частности, при заболеваниях почек инфекционного, иммуновоспалительного или токсического генеза, закупорке клубочков и канальцев продуктами гемолиза и тканевого распада и др.

Повреждающие факторы при ренальной ОПН можно разделить на несколько групп (табл. 5-6).

Постренальная (обструктивная) острая почечная недостаточность обусловлена препятствием оттоку мочи, которое может находиться на любом уровне - от почечных лоханок до мочеиспускательного канала, а также резкой атонией мочевого пузыря.

Таблица 5-6. Группы повреждающих факторов, способных вызывать ренальную ОПН

Группы факторов, вызывающих ренальную ОПН

Заболевания и состояния, на фоне которых может развиваться ренальная ОПН

Отделы нефрона, которые поражаются преимущественно

Иммунопатологические реакции, опосредующие повреждение нефрона

Острый гломерулонефрит Острый интерстициальный нефрит

Системные васкулиты Нефрит при системной красной волчанке

Гемолитико-уремический синдром (см. ниже)

Клубочки, дистальные каналы

Нефротоксические яды, вызывающие некроз эпителия

Миоглобин в моче в высокой концентрации (при синдроме раздавливания - «crash-синдроме»)

Гемоглобин в моче в высокой концентрации (при внутрисосудистом гемолизе) Прием лекарственных препаратов (сульфаниламиды, аминогликозиды, циклоспорин, нестероидные противовоспалительные средства) Употребление ядовитых грибов Воздействие органических растворителей, тяжелых металлов Введение препаратов для внутривенного контрастирования

Преимущественно каналы

Ишемия почек

См. факторы, вызывающие преренальную ОПН Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови

Преимущественно каналы

Первоначально клубочковая фильтрация и продукция мочи снижаются незначительно благодаря наличию пиеловенозного рефлюкса; однако моча не поступает в мочевой пузырь. При длительном нарушении оттока мочи (более 3 дней) наблюдается перерастяжение канальцев нефрона, развитие отека интерстиция, сдавление капилляров клубочка и тяжелый тубулярный некроз.

Механизмы развития острой почечной недостаточности

Главным звеном патогенеза острой почечной недостаточности выступает поражение канальцев, вследствие чего нарушается фильтрация.

В результате нарушений, связанных с фильтрацией и выведением мочи, происходит задержка электролитов и воды в организме.

На первом этапе развивается гипергидратация с повышением концентрации ионов K^+ , Na^+ , Cl^- во внеклеточной среде, в дальнейшем присоединяется внутриклеточная гипергидратация.

Вследствие нарушений, возникающих при выведении кислых продуктов обмена, к ним присоединяется метаболический ацидоз. В результате обмена внеклеточных ионов H^+ на внутриклеточные ионы K^+ нарастает содержание калия в сыворотке.

В крови повышается содержание продуктов белкового обмена: аммиака, мочевины и креатинина. Компенсаторная секреция мочевины слизистыми и серозными оболочками сопровождается ее разложением до аммиака под действием ферментов бактерий.

Раздражающее и токсическое влияние аммиака служит причиной уремического бронхита, гастрита, энтероколита и полисерозита.

На фоне ОПН становится заметной анемия, которая в первые дни обусловлена гемодилюцией вследствие задержки воды в организме. В последующем анемия утяжеляется, так как уменьшается продукция почками эритропоэтина, нарушается созревание эритроцитов и их гемолиз вследствие нарушения кислотно-щелочного равновесия.

Для ОПН также характерны нарушения свертывания крови, вызванные токсическим угнетением выработки тромбоцитов в костном мозге и ослаблением их адгезивных свойств. Этим обусловлено развитие геморрагических проявлений (носовые, десенные, маточные кровотечения, кожная пурпура).

Дополнительным фактором развития острой почечной недостаточности является интерстициальный отек, обусловленный пассивной диффузией гломерулярного фильтрата (первичной мочи) через поврежденную стенку канальцев и приводящий к ущемлению почечной паренхимы в капсуле со сдавлением канальцев, венул и лимфатических путей.

Определенное значение имеют также нарушения почечной гемодинамики, обусловленные биологически активными веществами (простагландины, гистамин, серотонин), тромбоз артериол вследствие внутрисосудистой коагуляции и перераспределение почечного кровотока через артериовенозные шунты.

Клинические проявления острой почечной недостаточности

С клинической точки зрения в течении острой почечной недостаточности выделяют 4 периода:

- начальный;
- олигоанурический;
- восстановления диуреза;
- выздоровления.

Начальный период продолжается 1-3 дня после начала действия этиологического фактора.

Клиническая симптоматика при этом определяется, главным образом, основным заболеванием, вызвавшим острую почечную недостаточность. Лишь при внимательном осмотре можно обнаружить первые признаки гипергидратации: одутловатость лица, пастозность кистей рук.

Период олигоанурии продолжается 2-15 дней. Он характеризуется прежде всего резким снижением суточного диуреза до 200 мл и ниже вплоть до анурии. Олигоанурия часто сопровождается ноющей *болью в поясничной области*, которая сначала обусловлена

ишемией, затем - растяжением капсулы почек вследствие отека интерстиция. При перерастяжении капсулы и развитии ретроперитонеального отека боли ослабевают.

Больной бледен, что обусловлено нарастающей анемией и спазмом сосудов кожи вследствие повышенной выработки ренина. Отмечается одутловатость лица, отечность кистей рук.

В дальнейшем возможно развитие *гидроторакса, гидроперикарда, анасарки и интерстициального отека легких*. Накопление жидкости в легочном интерстиции и полостях манифестирует нарастающей одышкой. При аускультации легких выслушивается ослабленное дыхание, обусловленное интерстициальным отеком; при нарастающей выраженности отека за счет выхода жидкости в альвеолы появляются мелко- и среднепузырчатые хрипы.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы включают стойкую артериальную гипертензию, которая может осложниться отеком легких или мозговым инсультом.

При развитии ОПН необходимо осуществлять контроль *сердечного ритма и проводимости*. В условиях гиперкалиемии может наблюдаться нарушение сердечного автоматизма и проводимости - развитие выраженной синусовой брадикардии, возникает опасность атриовентрикулярной блокады и полной остановки сердца.

Развитие *уремического перикардита* при ОПН наблюдается примерно в 18% случаев (при отсутствии активных лечебных мероприятий). Симптомом перикардита служит наличие практически постоянной боли за грудиной, иррадиирующей в шею, лопатки, облегчающейся при наклоне туловища вперед. При аускультации сердца выслушивается шум трения перикарда.

Изменения со стороны органов желудочно-кишечного тракта отмечаются в виде уремической гастропатии (*уремический гастроэнтероколит*), манифестирующей выраженными симптомами диспепсии: анорексией, тошнотой, рвотой, метеоризмом, диареей, сменяющейся запором. Может наблюдаться картина острого паротита - припухание и болезненность слюнных желез.

Может также отмечаться кровотечение на фоне эрозивно-язвенных изменений слизистой оболочки и нарушений свертывания крови.

При выраженном ацидозе, электролитных расстройствах, внутриклеточной гипергидратации присоединяется нарушение функций центральной нервной системы - *уремическая энцефалопатия*. Первыми ее симптомами могут быть изменения настроения и эмоционального фона в виде раздражительности, нарушения концентрации внимания и памяти. При углублении энцефалопатии последовательно нарастают замедленность реакций, сонливость (ступор), резкая заторможенность (сопор), полная утрата сознания (кома). В состоянии уремического сопора и комы нередко наблюдается *судорожный синдром* в виде мышечных подергиваний. Симптомы тяжелой энцефалопатии характерны для случаев, когда больному не проводятся адекватные лечебные мероприятия.

В стадии сопора и уремической комы возникает так называемое большое шумное дыхание Куссмауля («ацидотическое дыхание»), обусловленное накоплением кислых продуктов обмена.

На фоне уремии существенно возрастает риск септических осложнений (бронхиты, пневмония, сепсис) в связи с повышенной проницаемостью слизистых оболочек и грубыми расстройствами иммунитета. Бактериальные осложнения могут послужить причиной смерти пациента в этой стадии болезни.

По данным *общего анализа крови* регистрируют нормохромную анемию различной степени выраженности и тромбоцитопению. Контроль над уровнем гемоглобина важен для своевременного диагноза желудочно-кишечного кровотечения. При развитии инфекционных осложнений отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

По данным *биохимического анализа крови* отмечаются признаки быстро нарастающей азотемии (повышение содержания креатинина, азота мочевины) и гиперкалиемии. Повышение уровня калия $>6,0-6,5$ ммоль/л опасно для жизни. Уровни K^+ и креатинина в крови входят в число основных параметров, определяющих показания к проведению гемодиализа. Целесообразно также контролировать содержание Na^+ , Cl^- , Mg^{2+} , Ca^{2+} , неорганического фосфора в крови.

Гиперкалиемия свыше 7 ммоль/л способна вызвать остановку сердца, на угрозу которой указывают такие изменения ЭКГ, как высокий остроконечный зубец *T* с узким основанием и удлинение интервала *Q-T*. Если олигурия сохраняется более 2 нед, это, как

правило, свидетельствует о необратимых (некротических) изменениях канальцевого эпителия и большой вероятности летального исхода.

Моча при этом темного цвета, содержит белок, эритроциты и цилиндры.

Происходит прогрессирующее нарастание содержания в крови азотистых шлаков (азотемия), в частности мочевины, креатинина, олигопептидных продуктов естественного распада тканевых белков (средние молекулы). Появляется метаболический ацидоз, внеклеточная гипергидратация, а также нарушения электролитного баланса, из которых наибольшее значение имеет увеличенное содержание калия в сыворотке.

Период восстановления диуреза (полиурическая стадия ОПН) продолжается 3-4 нед и проявляется возрастающим количеством отделяемой мочи, постепенным снижением азотемии до нормального уровня, нормализацией показателей водно-электролитного обмена и кислотнощелочного состояния. Отмечается быстрое нарастание суточного диуреза, и уже через 3-5 дней он превышает 2 л. Моча светлая и имеет низкую относительную плотность. Полиурия носит компенсаторный характер и направлена на выведение излишнего количества электролитов и продуктов азотистого обмена из организма.

К исходу 1-й недели полиурической стадии исчезают клинические и лабораторные признаки азотемии, восстанавливается водноэлектролитное равновесие. Одновременно быстро разрешаются другие симптомы ОПН.

При этом ввиду функциональной неполноценности канальцев и недостаточной концентрационной способности почек относительная плотность мочи низкая. Опасность рассматриваемого периода заключается в большой потере с мочой жидкости и электролитов, особенно

калия. В результате может возникнуть резкая дегидратация организма, а также гипокалиемия, способная привести к тяжелым нарушениям сердечного ритма и миокардиодистрофии. Кроме того, нередко присоединяется инфекция мочевыводящих путей.

Период выздоровления начинается после исчезновения азотемии и продолжается от 6-12 мес до 2 лет. В течение этого периода полностью исчезают патологические изменения в

почках, однако восстановление их функциональной способности происходит более медленно.

Диагноз ОПН строится на следующих важных моментах:

- обнаружение в анамнезе факторов, провоцирующих развитие преренальной и ренальной анурии: эпизодов падения артериального давления (шок!), употребления ядовитых продуктов, лекарственных средств и пр.;
- исключение острой задержки мочи путем осмотра, перкуссии и пальпации мочевого пузыря, а также его катетеризации;
- определение положения и размеров почек с помощью инструментальных методов, исключение гидронефротической трансформации, опухолей, вызывающих сдавление мочевыводящих путей.

В табл. 5-7 отражены признаки, позволяющие провести различие между преренальной и ренальной ОПН.

Таблица 5-7. Признаки, позволяющие провести различие между преренальной и ренальной ОПН

Признак

Преренальная ОПН

Ренальная ОПН

Относительная плотность мочи

>1,020

1,010

Концентрация Na^+ в моче

<10 ммоль/л

>20 ммоль/л

Фракционная экскреция

<1%

>1%

Цилиндры

Гиалиновые

Эпителиальные

Пониженное содержание Na^+ в моче при преренальной ОПН объясняется компенсаторной активацией реабсорбции в канальцах в ответ на замедление кровотока в клубочках.

При ренальной ОПН вследствие тубулярного некроза утрачивается способность канальцев к реабсорбции Na^+ , и его содержание в моче повышается.

Фракционная экскреция Na^+ рассчитывается по следующей формуле:

$$\text{FE}_{\text{Na}^+} = (\text{U}_{\text{Na}^+} \div \text{P}_{\text{Na}^+}) \div (\text{U}_{\text{cr}} \div \text{P}_{\text{Cr}}) \times 100\%,$$

где U_{Na^+} и P_{Na^+} - концентрация Na^+ в моче и плазме крови соответственно;

U_{Na} и P_{Na} - концентрация креатинина в моче и плазме крови.

При неясных причинах развития ренальной ОПН может потребоваться биопсия почки для исключения гломерулонефрита, системного васкулита.

Прогноз ОПН зависит от продолжительности фазы олигоанурии и развития опасных осложнений (инфекционных, сердечно-сосудистых, геморрагических).

При относительно короткой продолжительности периода олигоанурии прогноз благоприятный, происходит практически полное восстановление функции почек. При продолжительности олигоанурической стадии свыше 4 нед обычно формируется хроническая почечная недостаточность вследствие двустороннего кортикального некроза.

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) представляет собой патологическое состояние, которое выступает конечной стадией любого хронического прогрессирующего поражения почек, возникает вследствие постепенной гибели нефронов и имеет в своей основе единый морфологический эквивалент - нефросклероз.

Совокупность клинических и лабораторных признаков, наблюдающихся при хронической почечной недостаточности, называется *уремией* (от греч. *uron* - моча, *haima* - кровь).

Наиболее часто к развитию хронической почечной недостаточности приводят (табл. 5-8):

- хронический гломерулонефрит;
- диабетическая нефропатия;
- существенно реже - пиелонефрит;
- мочекаменная болезнь;
- поликистоз;

- амилоидоз почек;
- атеросклероз почечных артерий;
- злокачественная артериальная гипертензия;
- диффузные болезни соединительной ткани (системная красная волчанка);
- генерализованные васкулиты (узелковый периартериит) и др.

Таблица 5-8. Группы заболеваний органов выделительной системы, приводящих к развитию ХПН

Заболевания почек, первично поражающие клубочки

Хронический гломерулонефрит Диабетический гломерулосклероз

Заболевания почек, первично поражающие канальцы

Токсические и метаболические нефропатии Хронический интерстициальный нефрит

Заболевания почек, первично поражающие все структуры нефрона

Системные заболевания соединительной ткани и системные васкулиты (системная красная волчанка, системная склеродермия, ревматоидный артрит, узелковый периартериит)

Двусторонние аномалии развития почек и мочеточников

Поликистоз почек Гипоплазия почек Губчатая почка

Нейромышечная дисплазия мочеточников

Обструктивные заболевания нижних мочевыводящих путей, сопровождающиеся развитием мочевой инфекции

Камни и опухоли мочевыводящих путей Забрюшинный (ретроперитонеальный) фиброз

Значительное уменьшение количества функционирующих нефронов, а также структурно-функциональная неполноценность сохранившихся нефронов у больных хронической почечной недостаточностью вызывают постепенный рост содержания в крови азотистых шлаков, которые обуславливают интоксикацию организма.

Основное значение в развитии уремической интоксикации придают средним молекулам.

Определенное токсическое влияние оказывает также накопление в крови мочевины, креатинина, мочевой кислоты, ароматических азотсодержащих соединений и др.

Изменения водно-электролитного равновесия в начальной стадии характеризуются снижением концентрационной способности почек, возрастающим количеством отделяемой мочи низкой относительной плотности и обусловленной этим обстоятельством гипокалиемией, а в более поздней стадии, напротив, - олигурией, гиперкалиемией.

При выраженной уремии, кроме того, увеличивается содержание в крови магния, сульфатов, фосфатов и снижается концентрация натрия, кальция, хлоридов.

Кроме того, в связи с нарушившейся экскрецией ионов водорода почками и реабсорбцией бикарбонатов возникает и постепенно нарастает метаболический ацидоз. Уменьшается выработка почками эритропоэтина.

В течении ХПН выделяют ряд стадий: латентную, компенсированную ХПН, интермиттирующую и терминальную стадии.

Латентная стадия характеризуется скудностью или полным отсутствием физикальных проявлений почечной недостаточности, так как в этой стадии азотовыделительная функция почек и их роль в поддержании электролитного и кислотно-щелочного равновесия остается сохранной.

На первый план могут выходить симптомы почечной артериальной гипертензии.

Однако при дополнительном обследовании обнаруживаются признаки нарушения функции почек:

- глюкозурия, аминоацидурия, протеинурия, свидетельствующие о нарушении реабсорбции в канальцах;
- снижение клубочковой фильтрации до 50-60 мл/мин (по данным пробы Реберга).

Повышенное содержание азота мочевины, креатинина в крови еще не определяется, осмолярность мочи сохраняется в пределах 400- 500 мосм/л.

Компенсированная ХПН - следующая стадия прогрессирующего снижения функции почек. В этой стадии пациенты отмечают повышение суточного диуреза до 2,0-2,5 л, что отражает нарушение концентрационной функции.

Характерны жалобы на быструю утомляемость, снижение аппетита, диспепсические явления, сухость во рту, жажду, головную боль, появившуюся отечность лица и конечностей. Обращает на себя внимание вялость больных, ограниченность движений, замедленные эмоциональные реакции.

При дополнительном обследовании выявляются:

- полиурия, никтурия, изогипостенурия (по данным пробы Зимницкого);
- снижение осмолярности мочи до 350 мосм/л;
- снижение клубочковой фильтрации до 30 мл/мин (по данным пробы Реберга).

Повышенное содержание азота мочевины, креатинина в крови еще не определяется, периодически могут обнаруживаться электролитные сдвиги за счет нарушения реабсорбции натрия.

Интермиттирующая стадия ХПН характеризуется дальнейшим снижением клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции. На фоне обострений основного заболевания почек резко нарастают симптомы ХПН и ухудшается состояние пациента.

При дополнительном обследовании выявляются:

- гиперазотемия - повышение азота мочевины до 13-16 ммоль/л и креатинина до 200-350 мкмоль/л (периодически);
- нарушения водно-электролитного обмена (преходящая гипонатриемия, гиперкалиемия) и кислотно-основного состояния (компенсированный ацидоз);
- изогипостенурия (по данным пробы Зимницкого); полиурия может исчезать вследствие резкого снижения фильтрации;
- снижение клубочковой фильтрации до 25 мл/мин и менее (по данным пробы Реберга).

Терминальная стадия ХПН характеризуется прогрессивным развитием уремии. Ее проявления во многом сходны с симптомами олигоанурической стадии ОПН.

В терминальной стадии ХПН пациентов беспокоят выраженная общая слабость, сильный кожный зуд (особенно в ночные часы), раздражительность, нарушение памяти и сна.

Вследствие прогрессирующего снижения клубочковой фильтрации постепенно уменьшается количество мочи за сутки, вплоть до олигоанурии. При этом моча светлая, низкоконцентрированная, что связано с тем, что почки утрачивают способность к реабсорбции воды.

При осмотре пациента обращает на себя внимание *землисто-желтая окраска кожи*, которая объясняется задержкой выведения некоторых пигментов (в частности, урохромов), изменение ногтей (рис. 5-3). Склеры и слизистые оболочки бледные вследствие анемии. Характерны *меньшая эластичность кожи и выраженная сухость* ее, что связано с атрофией потовых желез.

Выявляются следы *расчесов*. Развитие *кожного зуда* объясняется выделением мочевины потовыми железами и разложением мочевины до аммиака, который оказывает раздражающее воздействие.

При осмотре кожных покровов в терминальной стадии ХПН можно обнаружить *множественные кровоподтеки*, что отражает нарушения свертываемости крови у этих больных (нарушение продукции и адгезивных свойств тромбоцитов).

В терминальной стадии ХПН можно отметить появление запаха аммиака, выделяющегося с дыханием больного.



Рис. 5-3. Изменение ногтей при почечной недостаточности

В терминальной стадии почечной недостаточности больные значительно худеют за счет снижения мышечной массы и потери жировой ткани. *Похудание* объясняется как отсутствием аппетита и наличием выраженных диспепсических явлений, потерей глюкозы и аминокислот мочой, так и преобладанием катаболических процессов.

При несоблюдении баланса между введенной в организм и выделяемой жидкостью у больных нарастают *отеки*, вплоть до развития *анасарки*, *гидроторакса*, *гидроперикарда* и *асцита*. Ранними признаками нарастающей задержки жидкости служат повышение массы тела и появление одышки.

Изменения со стороны костей и суставов обусловлены нарушением экскреции кальция, фосфора и мочевой кислоты, а также снижением синтеза витамина D в почках.

Характерно появление боли в костях - симптома *фибринозного остеита и остеопороза*.

У некоторых больных развивается суставной синдром, обусловленный отложением в суставах мочевой кислоты (*«вторичная подагра»*): артралгия, припухание мелких суставов кистей и стоп, их деформация. Нередко формируются *кальцификаты* мягких тканей и кальциноз сосудов.

У больных почечной артериальной гипертензией и состоянием гипергидратации к этим состояниям присоединяются признаки *сердечной недостаточности*. Вначале преобладают явления левожелудочковой недостаточности, протекающей с приступами сердечной астмы. В дальнейшем присоединяются симптомы правожелудочковой декомпенсации. Течение сердечной недостаточности утяжеляют выраженная анемия и дистрофия миокарда. Выслушивание сердца указывает на тахикардию, ослабление I тона и ритм галопа.

Уремический перикардит (сухой - связанный с гиперазотемией, или выпотной - при выраженной гипергидратации) сопровождается постоянной болью за грудиной, которая облегчается при наклоне туловища вперед. Аускультации сердца указывает на шум трения перикарда. При значительном скоплении жидкости в полости перикарда нарастает одышка, уменьшается наполнение пульса, он становится парадоксальным.

Желудочно-кишечный тракт при ХПН поражается довольно рано, и первые симптомы регистрируются еще в компенсированной стадии. Компенсаторное выделение продуктов азотистого метаболизма в слизистой оболочке желудка и кишечника и развивающийся *уремический гастроэнтероколит* влекут за собой тошноту, рвоту, потерю аппетита, ощущение дурного привкуса во рту, ноющие боли в животе, метеоризм. Слизистая оболочка полости рта обложена белым налетом (рис. 5-4).

Частым осложнением хронической уремии служит *язвенный стоматит*. Сосочки языка гипертрофированы, желто-коричневого цвета. Сухость во рту может способствовать развитию *паротита*. Эрозивноязвенные изменения в желудке, двенадцатиперстной кишке, кишечнике нередко осложняются тяжелым *кровотечением*.

Нарушение выведения фосфатов приводит к формированию вторичного *гиперпаратиреозидизма* и *гиперплазии паращитовидных желез*.

При дополнительном обследовании выявляются:

- глубокая анемия (уровень гемоглобина снижается до 40-60 г/л) вслед за уменьшающейся выработкой почками эритропоэтина, стимулирующего образование эритроцитов в костном мозге;
- тяжелые нарушения свертывания крови, обусловленные угнетением деградации гепарина и накоплением активаторов фибринолиза (при исследовании коагулограммы);
- гиперазотемия - азот мочевины может повышаться до 65 ммоль/л, креатинин - до 1100 мкмоль/л;



Рис. 5-4. Белый налет на языке

- тяжелые нарушения водно-электролитного обмена (гипонатриемия, гиперкалиемия) и кислотно-основного состояния (декомпенсированный ацидоз);

- изменения состава мочи и мочевого осадка, характерные для основного заболевания, которое послужило причиной ХПН. Специфичными для терминальной стадии почечной недостаточности служат так называемые широкие цилиндры, появление которых связывают с увеличенным диаметром функционирующих оставшихся канальцев на фоне выраженного фиброза почек;
- олигоанурия с низкой монотонной относительной плотностью мочи (по данным пробы Зимницкого);
- снижение клубочковой фильтрации до 10-15 мл/мин и менее (по данным пробы Реберга);
- двустороннее сморщивание почек (по данным УЗИ и рентгенологических исследований);
- выраженный остеопороз и остеофиброз (при рентгенографии костей).

Применение инструментальных методов обследования при ХПН помогает уточнить характер поражения и функциональный резерв почек, дополнительно оценить состояние дыхательной и сердечно-сосудистой системы.

5.7. СИНДРОМ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Синдром инфекции мочевыводящих путей наблюдается при бактериальных воспалительных процессах в почечных лоханках (пиелит, пиелонефрит), мочевом пузыре (цистит), мочеиспускательном канале (уретрит).

Воспалительная реакция сопровождается экссудацией нейтрофильных лейкоцитов и белка в мочу.

Характерные жалобы, которые предъявляют пациенты с инфекционными заболеваниями мочевыделительной системы, включают:

- общие симптомы, такие, как лихорадка и астенизация, свидетельствующие о воспалительной интоксикации. При гнойном и абсцедирующем процессе регистрируется лихорадка гектического типа;
- боль различной интенсивности, локализация которой зависит от уровня поражения. Ноющая боль в поясничной области, связанная с воспалительным отеком интерстиция

почек и растяжением чашечек и лоханок, наблюдается при пиелонефрите. При цистите боль локализуется в надлобковой области, при уретрите - в области наружного отверстия мочеиспускательного канала;

- дизурические расстройства. Отмечаются учащенные позывы на мочеиспускание, императивные позывы, болезненное мочеиспускание;
- при выраженной лейкоцитурии и бактериурии обращает на себя внимание мутность мочи (макроскопическая пиурия); при уретрите больные отмечают выделения из мочеиспускательного канала.

Физикальное обследование. При выраженном отеке интерстиция и развитии абсцессов почек они увеличиваются и становятся доступными пальпации. При этом обращает на себя внимание их тестоватая консистенция и болезненность.

Симптом Пастернацкого положителен с обеих сторон или только на стороне, соответствующей локализации поражения.

Болезненность при пальпации мочевого пузыря характерна для цистита.

Изменения мочи, обнаруживаемые при инфекционном воспалительном процессе, включают:

- сдвиг pH, как правило, в щелочную сторону вследствие образования аммиака при бактериальном брожении;
- протеинурию, степень которой обычно не превышает 1-2 г/сут. Белок попадает в мочу вследствие воспалительной экссудации;
- лейкоцитурию (наиболее характерный и постоянный симптом). С помощью анализа по Нечипоренко пробы трех сосудов можно уточнить выраженность лейкоцитурии и ориентировочно определить ее происхождение. В ряде случаев обнаружить лейкоцитурию невозможно в связи с разрушением клеточных элементов в моче. В таком случае косвенно подтвердить наличие лейкоцитурии позволяет высокая активность лейкоцитарной эластазы в моче (специальный тест);
- наличие плоского и переходного эпителия в повышенном количестве;

• бактериурию. Посев мочи на культуру помогает обнаружить «виновный» микроорганизм и определить его чувствительность к антибиотикам. В ряде случаев при посеве мочи не удается обнаружить рост микроорганизмов в диагностически значимом количестве (10^5 КОЕ/мл), что указывает на «стерильную пиурию». В подобных ситуациях необходимо провести специальное микробиологическое исследование мочи на туберкулез, грибковое поражение, атипичный микобактериоз, инфекцию *Haemophilus influenzae*, инфицирование анаэробными микроорганизмами, L-формами бактерий. Наличие бактериурии косвенно подтверждается высоким содержанием нитритов в моче (специальный тест).

При инструментальном обследовании можно обнаружить изменения, предрасполагающие к нарушению оттока мочи и развитию воспалительного процесса в мочевыводящих путях: аномалии развития (например, двойной мочеточник, перегиб мочеточника, подковообразная почка и др.), камни и пр.

Бактериальное воспаление из мочевыводящих путей нередко распространяется на почечный интерстиций, что приводит к интерстициальному нефриту. В таких случаях присоединяются симптомы, характерные для поражения канальцевого аппарата. Последние могут выступать на первый план в картине заболевания, маскируя синдром мочевого инфекции.

ГЛАВА 6. ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

6.1. ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК

В последние десятилетия во всех странах мира отмечается стремительный рост численности больных, нуждающихся в проведении заместительной почечной терапии (диализа, трансплантации почки). Очевидная причина этого - увеличение распространенности заболеваний, которые приводят к необратимой патологии почек. Прежде всего это сахарный диабет (СД) и артериальная гипертензия (АГ). Также растет распространенность первично-почечных заболеваний с хорошо известной этиологией: первичного гломерулонефрита и гломерулонефрита вследствие системных заболеваний, хронического пиелонефрита, интерстициального нефрита, врожденных нефропатий. Вместе с тем специалисты все чаще сталкиваются с пациентами, у которых отмечается бессимптомное или «беспричинное» снижение фильтрационной функции почек, которое трудно отнести к какой-либо определенной нозологии. Это привело к необходимости

разработки единых подходов к диагностике различных вариантов поражения почек вне зависимости от вызывающей их причины, единых критериев, позволяющих оценивать степень тяжести поражения почек, а также формирования алгоритма терапевтических воздействий на разных стадиях почечной патологии.

Для того чтобы унифицировать подход к оценке стадии хронических заболеваний почек, в 2002 г. Национальный фонд исследования почек (National Kidney Foundation NKF США) предложил ввести термин «хроническая болезнь почек» (ХБП), который может быть использован как для уточнения стадии заболевания почек известной этиологии, так и в качестве самостоятельного диагноза, характеризующего тяжесть почечной патологии невыясненного происхождения. При создании концепции ХБП ученые преследовали ряд целей:

- определение понятия ХБП и ее стадий независимо от причины заболевания;
- выбор лабораторных показателей, адекватно характеризующих течение ХБП;
- определение связи между степенью нарушения функции почек и осложнениями ХБП;
- стратификация факторов риска прогрессирования ХБП при возникновении сердечно-сосудистых заболеваний.

Платформой, которая стала основой для введения понятия ХБП, стало раскрытие за последние годы единства ключевых звеньев патогенеза различных заболеваний почек.

Хроническая болезнь почек определяется как поражение почек, длительность которого превышает 3 мес и которое характеризуется морфологическими или функциональными нарушениями со снижением или без снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ) вне зависимости от нозологического диагноза (табл. 6-1). Таким образом, для оценки стадии ХБП, в отличие от ХПН, используется скорость клубочковой фильтрации, которая является интегральным показателем функции почек. В зависимости от величины СКФ и присутствия других маркеров выделяют пять стадий ХБП (табл. 6-2).

Таблица 6-1. Критерии выявления патологии почек

Критерии

Признаки патологии почек

Повреждение почек, длящееся >3 мес, характеризующееся структурными или функциональными нарушениями почек со снижением или без снижения СКФ и проявляющееся признаками:

СКФ <60 мл/мин/1,73 м² в течение >3 мес с или без других патологий почек

Изменения в анализах мочи или

изменения, выявленные при визуализирующих исследованиях почек

Могут отсутствовать

СКФ в пределах 60-89 мл/мин/1,73 м² поверхности тела расценивают как начальное или незначительное ее снижение. Для установления ХБП в этом случае необходимо наличие также и маркеров почечного повреждения. При их отсутствии ХБП не диагностируется. Для лиц 65 лет и старше это расценивают как вариант возрастной нормы. Лиц моложе этого возраста относят в группу высокого риска развития ХБП, им рекомендуют контроль состояния почек не реже 1 раза в год, активную профилактику ХБП. Если СКФ ниже 60-89 мл/мин/1,73 м² поверхности тела, наличие ХБП устанавливается даже при отсутствии каких-либо маркеров почечного повреждения. Этот уровень СКФ выбран порогом.

Таблица 6-2. Классификация стадий болезни, основанная на степени снижения СКФ и других маркерах

Стадия ХБП

Характеристика стадии

СКФ мл/ мин/1,73 м²

Другие маркеры

I

Признаки поражения почек, включая мочевой синдром, без снижения функции

>90

Микроальбуминурия (МАУ)*

II

Признаки поражения почек с минимальным снижением их функции

60-89

Микроальбуминурия

III

Умеренное снижение

функции

почек

30-59

Микроальбуминурия или протеинурия, гематурия, гипертензия, анемия

IV

Выраженное снижение

функции

почек

15-29

Протеинурия, анемия, гипертензия, сердечно-сосудистые заболевания и кардиальная летальность, острое почечное поражение

V

Терминальная ХПН

<15 или диализ

Гипертензия, анемия, сердечно-сосудистые заболевания и кардиальная летальность, остеодистрофия, острая лекарственная нефротоксичность

* МАУ считается потеря 30-300 мг/сут белка.

вым в связи с тем, что он обозначает потерю уже 50% фильтрационной способности здоровой почки. При этом креатинин крови может находиться в пределах верхней границы нормы. Снижение СКФ ниже 60 мл/ мин/1,73 м² поверхности тела указывает на опасность быстрого прогрессирования как самой почечной патологии, так и связанной с ней сердечно-сосудистой патологии. Стадия ХБП имеет большое значение для терапевтов, поскольку от нее зависит стратегия лечения больного. К тому же четкое выделение стадий облегчает взаимопонимание между специалистами.

Преимущество использования термина ХБП в том, что это не противоречит включению в нее заболеваний с нормальной и начальной сниженной функцией почек. Авторы считают, что принятие термина ХБП должно ограничить использование термина ХПН. В классификации

NKF ХПН осталась только в качестве синонима V стадии ХБП в виде почечной недостаточности. Пятая стадия ХБП соответствует термину «терминальная почечная недостаточность» (ТПН) и требует проведения заместительной почечной терапии. Раннее выявление ХБП позволяет замедлить прогрессирование нефропатии и, как следствие, отсрочить ее основную опасность - развитие ХПН.

Долгое время считалось, что уровень креатинина сыворотки крови может служить идеальным маркером азотовыделительной функции почек. Однако установлено, что на

уровень креатинина сыворотки влияет не только сохранность фильтрационной функции почек, но и другие факторы, независимые от СКФ, включая возраст, пол, расу, размер тела, диету, определенные лекарства, аналитические лабораторные методы. В настоящее время выяснено, что за счет сохраненных компенсаторных возможностей почек креатинин сыворотки крови долгое время может находиться в пределах нормальных значений, в то время как фильтрационная функция почек уже снижена. Недостаток креатинина как маркера СКФ заключается также в том, что он не только фильтруется в клубочках, но и секретируется в проксимальных почечных канальцах.

В этой связи эксперты NKF подчеркивают, что концентрация креатинина сыворотки крови не может использоваться для анализа степени снижения функции почек без расчета СКФ. Это объясняется тем, что многие пациенты, особенно пожилые люди, с нормальными значениями креатинина плазмы крови имеют существенное снижение СКФ до 40 мл/мин/1,73 м² поверхности тела и менее. Итогом этого стало признание определения уровня СКФ лучшим методом оценки функции почек как у здоровых людей, так и у больных. В норме он варьирует в зависимости от пола, возраста, площади поверхности тела. По этой причине необходимо приводить расчеты СКФ в соответствии со стандартной поверхностью тела, равной 1,73 м² поверхности тела. Для осуществления этих перерасчетов существуют специальные номограммы.

Для определения уровня СКФ можно использовать расчетные методы. Для взрослых используют формулы Cockcroft-Gault и MDRD, для детей предпочтительны формулы Schwartz и Counahan.

1. Формула Cockcroft-Gault, для которой необходимо знать только показатели креатинина сыворотки крови, возраст (годы) и вес (кг) больного (для женщин результат умножается на коэффициент 0,85). Это наиболее распространенная формула.

$$\text{СКФ} = \frac{(140 - \text{возраст}) \times \text{вес}}{72 \times \text{креатин сыворотки}} \times 0,85 \text{ (для женщин)}.$$

2. Формула MDRD

$186 \times (\text{показатели креатинина сыворотки})^{-1,154} \times (\text{возраст})^{-0,203} \times 0,742 \text{ (для женщин)} \times 1,210$
(для представителей негроидной расы).

Отличие этих формул друг от друга в том, что формула CockcroftGault ориентирована на клиренс креатинина как на золотой стандарт, а формула MDRD - на клиренс йоталамата. Из-за того что креатинин, в отличие от йоталамата, выделяется путем не только фильтрации, но и секреции, клиренс креатинина всегда превышает клиренс йоталамата. Следовательно, результат расчета СКФ по Cockcroft-Gault превышает таковой по формуле MDRD у большинства лиц.

3. Формула Schwartz (для детей)

СКФ (мл/мин) = $4,3 \times \text{рост (м)} / \text{показатели креатинина сыворотки}$.

4. Формула Counahan (для детей)

СКФ (мл/мин/1,73 м² поверхности тела) = $3,8 \times \text{рост (м)} / \text{показатели креатинина сыворотки}$.

5. Расчет СКФ по клиренсу креатинина с мочой (проба Реберга), собранной за определенное время (например, за 24 ч).

В норме значения СКФ у женщин на 8% ниже, чем у мужчин во всех возрастных группах. После 30 лет уровень СКФ снижается со средней скоростью 1 мл/мин/1,73 м² поверхности тела в год.

Факторы риска

На протяжении изучения ХБП существовали разные подходы к классификации факторов риска (ФР) этой патологии. Деление факторов риска на: повышающие восприимчивость почечной паренхимы к повреждающим агентам; инициирующие повреждение почечной ткани; способствующие прогрессированию почечного повреждения; факторы терминальной почечной недостаточности (ТПН) оказалось трудоемким в использовании в связи с тем, что не всегда удавалось выяснить четкую грань между рядом факторов ХБП. Поэтому была предложена более доступная для практики классификация, согласно которой решено выделять группу модифицируемых и немодифицируемых факторов риска (табл. 6-3). При этом ХБП не диагностируется, но больной нуждается в наблюдении и проведении профилактических мероприятий. У лиц, имеющих факторы риска, обязательный метод обследования - расчет СКФ с помощью специальных формул или метод клиренса креатинина. Своевременная диагностика

позволит начать патогенетическую терапию и замедлить темпы снижения фильтрационной функции почек, а соответственно, предупредить прогрессирование ассоциированных осложнений, к которым прежде всего относятся сердечно-сосудистые заболевания.

Таблица 6-3. Факторы риска ХБП

Факторы риска

Варианты

Немодифицируемые

Хроническая болезнь почек (особенно с ТПН) у родственников

Низкая масса тела при рождении («абсолютная олигоневрофия»)

Раса

Пожилой возраст Мужской пол

Низкий социально-экономический статус

Модифицируемые

Артериальная гипертензия Ожирение

Инсулинорезистентность/СД II типа

Нарушения обмена липопротеидов (гиперхолестеринемия,

повышение концентрации ЛНП)

Метаболический синдром

Гиперурикемия

Курение

Заболевания сердечно-сосудистой системы Прием некоторых лекарственных препаратов

HBV-, HCV-, ВИЧ-инфекция

Немодифицируемые факторы риска

- Определенную роль в формировании предрасположенности к хронической болезни почек играют наследственные факторы. Имеется информация, что риск терминальной почечной недостаточности существенно выше у лиц, чьи близкие родственники имели необратимое ухудшение почечной функции. В качестве возможных детерминант рассматривают гены, некоторые варианты которых предрасполагают к эссенциальной гипертензии. Инсулинорезистентность, СД II типа, ожирение, а также гиперурикемия в семейном анамнезе приводят к закономерному возрастанию риска ХБП.
- Установлена четкая связь предрасположенности к ХБП с низкой массой тела при рождении. При этом обычно наблюдается меньшая масса почек по сравнению с таковой у новорожденных с нормальной массой тела, а соответственно, и меньшее число нефронов в сопоставлении с площадью поверхности тела. Все это приводит к снижению функционального резерва почек и большей уязвимости почечной паренхимы к повреждающим веществам. Для описания этого состояния используется термин *абсолютной олигонефронии*. Для пациентов с олигонефронией особенно опасные с точки зрения прогноза - состояния, сопровождающиеся транзиторной или постоянной гиперfiltrацией, - это ожирение, гипертоническая болезнь, инсулинорезистентность и СД II типа. Гиперfiltrация в условиях дефицита нефронов приводит к их структурному повреждению, итог которого - прогрессирующий глобальный нефросклероз с постепенной

утратой фильтрационной функции почек. Наличие олигонефронии у больных СД и ГБ характеризуется особенно агрессивным течением.

- Максимальный по сравнению с другими этническими группами риск развития ХБП имеют представители афроамериканской расы, что также связывают с высокой частотой встречаемости среди ее представителей дефицита нефронов. Этим можно объяснить характерную для них высокую скорость снижения почечной функции при артериальной гипертензии, СД II типа, а также при хронических недиабетических нефропатиях с протеинурией. Именно поэтому у лиц этой расы должна проводиться максимально активная борьба с устранимыми факторами риска ХБП (контроль и своевременная коррекция нарушений липидного, углеводного обмена).

- Пожилой возраст - один из ведущих факторов риска ХБП. Его тесная связь с развитием ХБП определяется как прогрессирующими инволютивными явлениями в почечной ткани, так и увеличением частоты хронических нефропатий у пожилых. В группе пожилых больных важно учитывать большую вероятность снижения функции почек под действием традиционных нефротоксических лекарственных веществ. Это сопровождается опасностью резкого нарастания почечной недостаточности, которое нередко оказывается трудно устранимым в связи с возрастом и разнообразием сопутствующей патологии. Поэтому у данной группы больных также необходимо своевременное активное воздействие на имеющиеся модифицируемые факторы риска.

- Случаи ХБП у мужчин наблюдаются чаще, чем у женщин.

- Риски для пациентов с низким социально-экономическим статусом связаны в первую очередь с частым отсутствием у них приверженности к здоровому образу жизни и высоким распространением

среди них курения, избытком углеводов, насыщенных жиров в рационе питания, которое часто предшествует развитию метаболических нарушений, приводящих к прогрессированию ХБП.

Модифицируемые факторы риска

- Присутствие АГ в списке факторов риска ХБП очевидно и оправданно, несмотря на имеющиеся возможности эффективной антигипертензивной терапии. Полагают, что инициация формирования гипертензивной нефропатии начинается уже при АГ I степени.

Благодаря постоянной адекватной антигипертензивной терапии удастся значительно отсрочить развитие и прогрессирование почечного поражения. Большое значение в развитии ХБП имеет повышение систолического АД, которое является самостоятельным фактором риска. Важно, что по мере снижения СКФ нарастает и выраженность АГ. Учитывая то, что АГ - важный фактор риска ХБП, в ходе наблюдения за больными необходимо регулярно исследовать СКФ, МАУ, общий анализ крови, определять креатининемию, УЗИ почек.

- Учитывая неуклонно нарастающие показатели ожирения во всем мире, эта проблема становится особенно актуальной в ряду модифицируемых факторов риска ХБП. С ростом индекса массы тела и абдоминального ожирения прогрессивно увеличивается и частота исходов в терминальную почечную недостаточность. В настоящее время установлено, что лидирующую роль в патогенезе ХБП при ожирении играют медиаторы, продуцируемые адипоцитами (TNF- α , разобщающими белками типов 1 и 2). Тем не менее снижение массы тела у этих больных может приводить к регрессу ХБП.
- У лиц с нарушением углеводного обмена запуск процессов поражения почек начинается уже со стадии инсулинорезистентности. У больных же СД основное мероприятие профилактики ХБП - контроль гликемии, АД и показателей липидного обмена.
- Нарушение обмена липопротеидов способствует прогрессированию ХБП, особенно при наличии других факторов риска. Основные мишени атерогенных липопротеидов - эндотелиальные клетки почечных клубочков, клетки мезангия и эпителиоциты проксимальных канальцев. Дислипидемия за счет атеросклеротического поражения почечных сосудов приводит к формированию липопротеидовой гломерулопатии.
- Большинство названных выше устранимых факторов риска можно объединить в понятие метаболический синдром. Естественно, что чем большее число факторов риска имеется у больного, тем стремительнее у него будет протекать развитие ХБП.
- Курение имеет значение на всех этапах развития ХБП, внося свой вклад в дисфункцию клубочкового эндотелия с последующим ростом экскреции альбумина. Всем пациентам с ХБП следует в обязательном порядке отказаться от курения.

- Среди больных сердечно-сосудистыми заболеваниями в патогенезе ХБП значимыми являются как состояние, на фоне которого они развились, так и стойкая гипоперфузия почек с нарушением сократимости миокарда ЛЖ. Существенно, что на фоне гипоперфузии почечная ткань становится более уязвимой к повреждающему действию лекарственных средств.

- Этими препаратами являются прежде всего НПВС (особенно фенацетин), противогрибковые, антибактериальные и рентгеноконтрастные средства.

- Гепатит С и В приводят к ХБП за счет провокации различных вариантов хронических нефропатий. Инфицирование ВИЧ приводит к фокально-сегментарному склерозу с выраженным отеком и коллапсом клубочковых петель, который впоследствии требует заместительной почечной терапии.

Клиническая картина

Клиническое обследование на ранних стадиях (I-II и даже III) часто не выявляет каких-либо клинических признаков ХБП. На более поздних необратимых стадиях выявляются клинические изменения, характерные для ХПН.

- Сухая, бледная кожа, с желтым оттенком (задержка урохромов). Наблюдаются геморрагические высыпания (петехии, экхимозы), расчесы при зуде. В терминальной стадии ХПН возникает «припудренность» за счет выделений через поры мочевой кислоты). Полиурия и никтурия - до развития терминальной стадии ХПН, в терминальной стадии - олигурия с последующей анурией.

- Неврологические симптомы. *Уремическая энцефалопатия*: снижение памяти, нарушение способности к концентрации внимания, сонливость или бессонница. В терминальной стадии возможны «порхающий» тремор, судороги, хорея, ступор и кома. Кома развивается постепенно или внезапно. *Уремическая полиневропатия*:

синдром «беспокойных» ног, парестезии, жжение в нижних конечностях, парезы, параличи (на поздних стадиях).

- Эндокринные расстройства: уремический псевдодиабет и вторичный гиперпаратиреоз; часто отмечают аменорею у женщин, импотенцию и олигоспермию у мужчин. У подростков часто возникают нарушения процессов роста и полового созревания.

- Водно-электролитные нарушения: полиурия с никтурией в начальной и консервативной стадиях, олигурия, отеки в терминальной стадии, гипокалиемия в начальной и консервативной стадиях (передозировка диуретиков, диарея): мышечная слабость, одышка, гипервентиляция; гипонатриемия в начальной и консервативной стадиях: жажда, слабость, снижение тургора кожи, ортостатическая артериальная гипотензия, повышение гематокрита и концентрации общего белка в сыворотке крови; гипернатриемия в терминальной стадии: гипергидратация, артериальная гипертензия, застойная сердечная недостаточность; гиперкалиемия в V стадии (особенно при повышенном содержании калия в пище, гиперкатаболизме, олигурии, метаболическом ацидозе, а также при приеме спиронолактона, ингибиторов АПФ, р-адреноблокаторов, гипоальдостеронизме); мышечные параличи, острая дыхательная недостаточность, брадикардия, АВ-блокада.
 - Изменения со стороны костной системы (вторичный гиперпаратиреоз): почечный рахит (изменения аналогичны таковым при обычном рахите), кистозно-фиброзный остеоит, остеосклероз, переломы костей. Нарушения фосфатно-кальциевого обмена: гиперфосфатемия (при снижении СКФ <25% нормы) в сочетании с гипокальциемией (гиперпаратиреоз) или гипофосфатемия (синдром нарушенного всасывания, прием антацидов, гипервентиляция, авитаминоз D); зуд (возможен вследствие гиперпаратиреоза); остеопороз; снижение сократительной способности миокарда.
 - Нарушение кислотно-щелочного состояния: гиперхлоремический компенсированный ацидоз, метаболический ацидоз (СКФ <50 мл/ мин). Нарушения азотистого баланса: клиническими признаками его выступают уремический энтероколит, вторичная подагра, запах аммиака изо рта.
 - По мере прогрессирования ХБП в ХПН возникает анемия. Степень анемии лучше всего оценивать по содержанию гемоглобина в крови, а не по величине гематокрита. Установлено, что между концентрацией гемоглобина в крови и СКФ существует корреляция.
- Эта корреляция возникает, когда СКФ падает ниже 90 мл/мин на 1,73 м² поверхности тела. Еще больше она выражена при СКФ ниже 60 мл/мин на 1,73 м² поверхности тела. Существует много причин развития анемии при ХБП. Одна из основных - ослабление продукции эритропоэтина в почках. Развитие анемии существенно ухудшает исход ХБП, в частности приводит к увеличению смертности вследствие сердечно-сосудистых

нарушений. Увеличение количества таких нарушений связано с комбинацией низкого показателя гемоглобина и роста индекса массы левого желудочка.

- Изменения сердечно-сосудистой системы: артериальная гипертензия, застойная сердечная недостаточность, острая левожелудочковая недостаточность, перикардит, кардиомиопатия - приглушенность тонов сердца, ритм галопа, систолический шум, расширение границ сердца; нарушения ритма - АВ-блокада вплоть до остановки (при содержании калия >7 ммоль/л); ишемическая болезнь сердца, быстрое прогрессирование атеросклероза коронарных и мозговых артерий.
- Поражения легких: уремический отек, пневмония, плеврит (полисерозит при уремии).
- Расстройства ЖКТ: анорексия, тошнота, рвота, эрозии и язвы ЖКТ, неприятный вкус во рту и аммиачный запах изо рта, паротит и стоматит (вторичное инфицирование).
- Нарушения кроветворения и иммунитета: анемия, лимфопения, геморрагический диатез, повышенная восприимчивость к инфекциям, спленомегалия и гиперспленизм, лейкопения, гипокомплементемия.

Лабораторные исследования позволяют уточнить детали ХБП, причины и факторы прогрессирования.

- Общий анализ крови: нормохромная нормоцитарная анемия, лимфопения, тромбоцитопения, снижение гематокрита.
- Анализ мочи: протеинурия, эритроцитурия, лейкоцитурия, гипостенурия, изостенурия, возможна цилиндрурия.
- Биохимические анализы: азотемия (повышение содержания креатинина, мочевины, аммиака, мочевой кислоты при СКФ <40 мл/мин/1,73 м² поверхности тела).
Гиперлипидемия - повышение холестерина, ЛПНП, ТГ, снижение ЛПВП (гиперхолестеринемия III-IV типа по Фредериксону); снижение в крови концентрации активной формы витамина D, тестостерона; повышение концентрации паратгормона, глюкозы; снижение чувствительности тканей к инсулину.
- Электролиты: гиперфосфатемия, гипокалиемия или гиперкалиемия, гипонатриемия или гипернатриемия, гипохлоремия, гипермагниемия (в терминальной стадии), повышение содержания сульфатов, гипокальциемия.

- Свертываемость крови снижена.

• *Кисотно-щелочное равновесие:* ацидоз ($pH < 7,37$), снижение концентрации бикарбонатов крови. *Ацидоз* развивается практически при всех формах ХБП. Причина этому - снижение общей экскреции аммиака и, следовательно, ионов водорода. Кроме того, в крови падает содержание бикарбонатов. В целом положительный баланс по кислотам приводит к разрушению костной ткани, что отягощает уремическую остеодистрофию. Наконец, метаболический ацидоз приводит к ухудшению усвоения белков, белковому голоданию и угнетению синтеза альбумина.

Для уточнения причины, характера поражения почек и исключения альтернативных заболеваний проводятся специальные методы исследования. Явные клинические проявления и изменения почек визуализируются, как правило, при далеко зашедшем процессе.

- УЗИ- уменьшение размеров почек (сморщивание), редко размеры почек не изменены (поликистоз, амилоидоз, опухоль); повышенная эхогенность паренхимы почек; возможно обнаружение конкрементов, обструкции мочеточника с расширением лоханки и чашечек.
- КТ - определяют доброкачественный или злокачественный генез кистозных образований.
- Ретроградная пиелография - при подозрении на окклюзию мочевыводящих путей либо аномалию их строения.
- Артериография (при подозрении на стеноз почечной артерии).
- Каваграфия (при подозрении на восходящий тромбоз нижней полой вены).
- Биопсия почек.

Механизм прогрессирования хронической болезни почек

В большинстве случаев ХБП - следствие сахарного диабета или артериальной гипертензии. Третья по значимости причина - гломерулонефрит. Хотя многие почечные патологии вызывают повреждение почек, количество патофизиологических механизмов, приводящих к прогрессированию болезни, ограничено. Суть большинства из них заключается в том, что при ХБП развиваются адаптивные реакции со

стороны нефронов, которые, в свою очередь, вызывают нежелательные системные сдвиги. Например, развитие усиленной фильтрации в сохранившихся нефронах по мере утраты почками функционально активной ткани. Причиной активации фильтрации в сохранившихся нефронах служит рост внутреннего давления в них. Активация клубочковой фильтрации является адаптивным механизмом, направленным на поддержание СКФ. Однако увеличенное давление в гломерулах в конечном итоге приводит к их повреждению.

Диагностика ХБП

Согласно определению, для диагностики ХБП необходимо подтверждение наличия маркеров повреждения почек при повторных исследованиях как минимум в течение 3 мес. Такой же интервал необходим для подтверждения снижения уровня СКФ <60 мл/мин/1,73 поверхности тела, в том случае, если СКФ <60 мл/мин/1,73 поверхности тела выступает в роли единственного маркера ХБП. Для диагностики ХБП может оказаться достаточным однократное исследование, если оно недвусмысленно указывает на необратимые структурные изменения органа по данным визуализирующих инструментальных методов или прижизненного морфологического исследования (рис. 6-1).



Рис. 6-1. Алгоритм диагностики ХБП

Современные данные позволяют утверждать, что скрининг и диагностика ХБП, основанные только на расчете СКФ, не являются клинически и экономически

эффективной стратегией предупреждения терминальной почечной недостаточности и сердечно-сосудистых заболеваний. Одновременная оценка двух основных показателей - СКФ и альбуминурии/протеинурии - занимает центральное место в первичной диагностике ХБП, в том числе и потому, что эти показатели используются для определения прогноза, контроля течения и темпов прогрессирования на фоне терапии (табл. 6-4). В национальных рекомендациях отмечается целесообразность градации III стадии ХБП на две подстадии (IIIa и IIIб), чему соответствует уровень СКФ, равный 45-59 и 30-44 мл/ мин/1,73 м² поверхности тела соответственно. Таким образом, каждую стадию ХБП следует уточнять в зависимости от выраженности протеинурии/альбуминурии, а в случае необходимости заместительной терапии - следует указывать ее вид - диализ (д) или трансплантация (т).

Таблица 6-4. Индексация, описание и границы альбуминурии/протеинурии

Индексация, описание и границы (альбумин, мг/креатинин, г)

A0

A1

A2

A3

A4

Оптимальная

Повышенная

Высокая

Очень высокая

Нефротическая

<10

10-29

30-299

30-1999

>2000

У больных, которым лечение проводят постоянным гемодиализом или перитонеальным диализом, индексация альбуминурии/протеинурии не применяется.

В каждом случае следует стремиться к определению конкретной причины поражения почек. Если же это не удастся, то в порядке исключения диагноз может быть установлен без определения ее причины или до проведения окончательной тщательной диагностики.

Методы визуализации используют в большей степени для уточнения нозологической формы, лежащей в основе ХБП. Большинство из них (КТ, МРТ, радиоизотопная скинтиграфия) малопригодны в качестве скрининговых. Однако при УЗИ почек уже на первом этапе обследования иногда можно выявить уменьшения одной или обеих почек, неровность их контуров, снижение толщины паренхимы, новообразования.

Прогноз при хронической болезни почек

Темп ухудшения ренальной функции при хронической болезни почек вариабелен и зависит от нозологической формы, лежащей в ее основе. Вероятность прогрессирования почечной недостаточности существенно выше при наличии следующих условий:

- сочетание нескольких факторов риска ХБП и отсутствие их коррекции;
- сочетание нескольких хронических нефропатий;
- пожилой возраст;
- неконтролируемая АГ;
- персистирующая протеинурия (особенно >3 г/сут);
- снижение СКФ;
- неконтролируемые обменные нарушения (инсулинорезистентность, СД II типа, дислипидемия, гиперурикемия);
- нерациональное применение лекарственных средств;
- хроническая сердечная недостаточность;
- любые сопутствующие заболевания, требующие активного лечения.

ХБП ухудшает прогноз не только за счет исхода в ХПН. Лидирующая причина смерти больных ХБП - сердечно-сосудистые осложнения: острый инфаркт миокарда, инсульт, хроническая сердечная недостаточность. Повышение вероятности этих осложнений при

ХБП объясняется общностью факторов риска, которые дополняются на этапе снижения СКФ возникновением анемии, нарушением фосфорно-кальциевого обмена, гипергомоцистеинемией, что ускоряет ремоделирование миокарда и сосудистой стенки. Своевременное выявление, предупреждение, лечение ХБП и ее факторов риска составляет важное направление в увеличении продолжительности активной жизни населения.

6.2. ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ

Термином «тубулоинтерстициальные болезни» обозначают большую группу заболеваний, при которых наблюдаются преимущественное поражение почечных канальцев и интерстиция. Изменения клубочкового аппарата при этом выражены незначительно или отсутствуют.

Тубулоинтерстициальные болезни могут быть обусловлены влиянием токсических или метаболических факторов (их обозначают терми-

ном «токсические (метаболические) нефропатии») либо могут иметь воспалительное происхождение («интерстициальный нефрит»).

Токсические и метаболические нефропатии

Вызывать поражение почечных канальцев и интерстиция могут некоторые экзогенные вещества и эндогенные метаболиты.

Особенности кровоснабжения и концентрационной функции почек создают условия для избирательного накопления некоторых токсинов в мозговом веществе почек и вторичной моче. Здесь они оказывают повреждающее действие на клетки канальцевого эпителия, микроциркуляторной русло и вызывают воспалительный процесс.

Ниже рассмотрены наиболее распространенные формы токсической и метаболической нефропатии.

Анальгетическая нефропатия

Это заболевание развивается при передозировке или длительном приеме анальгетических препаратов, содержащих фенацетин в комбинации с ацетилсалициловой кислотой или парацетамолом и кофеином. Вероятность возникновения анальгетической нефропатии при

приеме других нестероидных противовоспалительных препаратов или при изолированном приеме аспирина и парацетамола окончательно не доказана.

Патогенез. В результате приема анальгетиков нарушается местная продукция простагландинов и ухудшается кровоснабжение глубоких слоев мозгового вещества почек. В условиях прогрессирующей ишемии и прямого токсического действия препарата развиваются дистрофия и некроз эпителия. В частности, для анальгетической нефропатии характерны некрозы почечных сосочков. Их поражение объясняется тем, что благодаря поворотной-противоточной концентрирующей системе анальгетики в большей степени накапливаются в вершинах сосочков.

В условиях продолжающегося приема анальгетиков хронический воспалительный процесс в интерстиции мозгового вещества почек прогрессирует, нарастает фиброз и обызвествление сосочков (вследствие смещения pH в сторону «кислых» значений, по периферии дистальных канальцев легко откладывается кальций).

Дополнительным нежелательным эффектом нестероидных противовоспалительных средств, вызванным подавлением синтеза простагландинов, служит их способность замедлять гломерулярный кровоток и уменьшать клубочковую фильтрацию. Однако изменения со стороны клубочков носят функциональный и обратимый характер.

Клиническая картина. Анальгетическая нефропатия у женщин встречается в 3-5 раз чаще, чем у мужчин.

В картине болезни на первый план выступают проявления анемии, развитие которой отчасти обусловлено меньшей выработкой эритропоэтина, а отчасти, возможно, связано с прямым угнетением эритроидного ростка анальгетиками.

При продолжающемся приеме анальгетиков появляется характерный симптом нарушения концентрационной функции - изогипостенурия.

При развитии некроза почечного сосочка возникают макрогематурия и приступ почечной колики из-за обструкции мочеточника фрагментами некротизированной ткани.

Среди лабораторных изменений весьма частым симптомом служит

стерильная лейкоцитурия. Поэтому выявление изолированной лейкоцитурии при отсутствии признаков мочевой инфекции должно насторожить врача в отношении вероятной анальгетической нефропатии.

Гематурия и протеинурия выявляются не во всех случаях; степень протеинурии обычно не превышает 1 г/сут.

По мере прогрессирования болезни у больного появляются физикальные и лабораторные признаки ХПН.

При *экскреторной урографии* обе почки выглядят сморщенными, их чашечки деформированы, в ряде случаев выявляется кольцевидная тень в почечной чашечке - патогномонический симптом некроза почечного сосочка (рис. 6-2).

Прогноз заболевания. Если больной продолжает принимать препараты, заболевание прогрессирует до стадии ХПН.

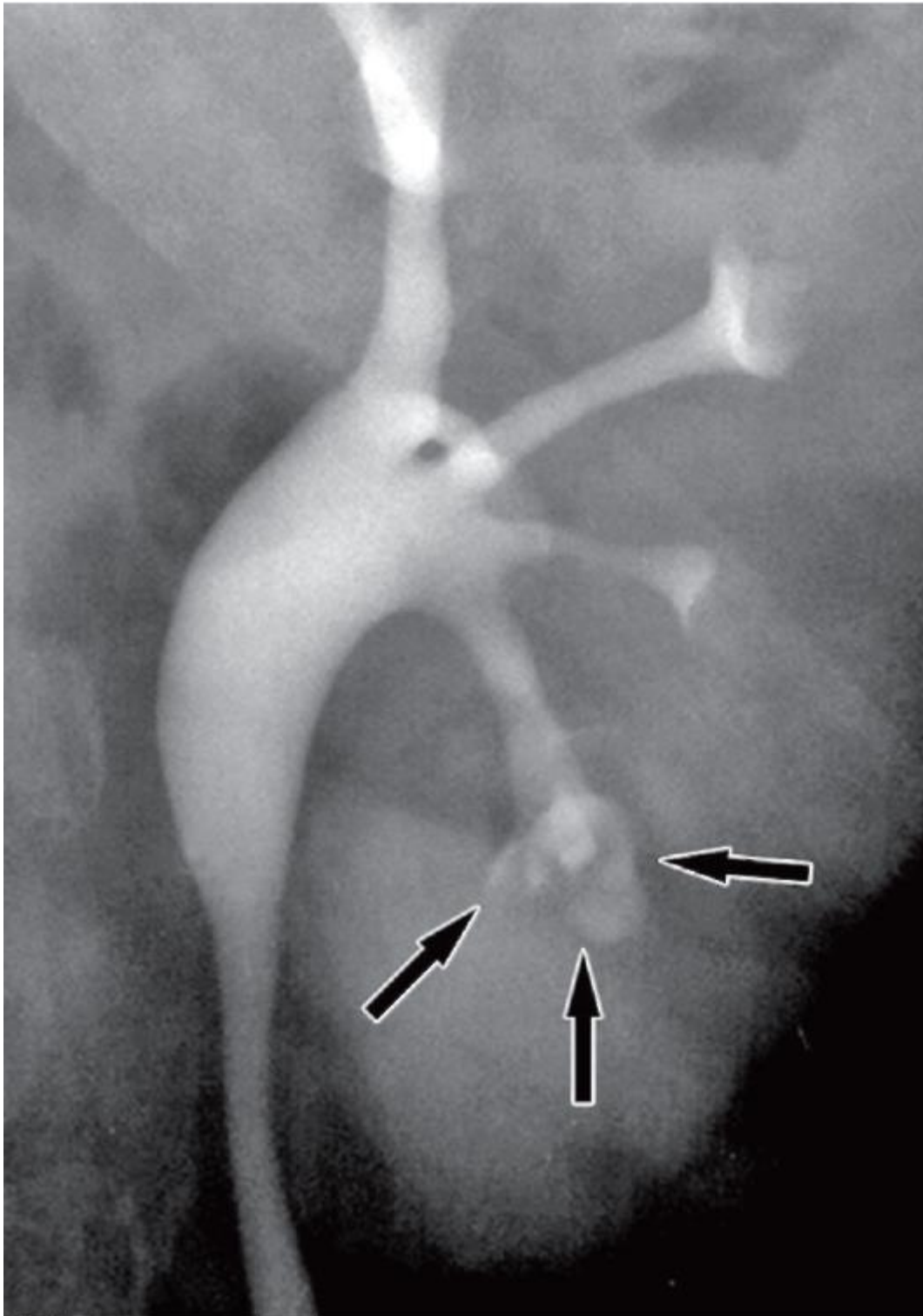


Рис. 6-2. При экскреторной урографии обе почки выглядят сморщенными, их чашечки деформированы, в ряде случаев выявляется кольцевидная тень в почечной чашечке - патогномонический симптом некроза почечного сосочка

Анальгетическая нефропатия - одна из главных причин почечной недостаточности в развитых странах.

Лечение. Основа лечения - убеждение пациента в необходимости прекратить прием анальгетиков. В зависимости от нарушения функции почек проводится симптоматическое лечение.

Уратная (мочекислая) нефропатия

Комплекс патологических изменений в организме, обусловленных повышенным содержанием мочевой кислоты в крови (>7 мг%) - гиперурикемией, носит название *подагры*. *Первичная подагра* связана с усиленной продукцией мочевой кислоты в организме при наследственной предрасположенности и употреблении пищи, богатой нуклеотидами. *Вторичная (симптоматическая) подагра* развивается при заболеваниях и состояниях, сопровождающихся повышенным распадом нуклеотидов (лейкозы, химиотерапия опухолей, псориаз, травмы).

Длительно повышающееся содержание мочевой кислоты в крови может сопровождаться отложением уратов в почках и мочевыводящих путях.

Патогенез. Вследствие повышенной экскреции с мочой кристаллическая мочевая кислота и урат натрия выпадают в дистальных канальцах и собирательных трубочках, а также в почечной паренхиме. Как следствие, развивается обструкция канальцев и хронический воспалительный процесс в почечном интерстиции, фиброз мозгового вещества и почечных сосочков. Комплекс подобных патологоанатомических изменений обозначают термином «подагрическая почка».

Клиническая картина. В клинической картине болезни на первый план выступают нарушения концентрационной функции почек (изогипостенурия). В моче обнаруживаются кристаллы мочевой кислоты, микроили макрогематурия, протеинурия.

Одновременно у пациентов с гиперурикемией нередко можно обнаружить внепочечные проявления подагры: подагрический артрит, наличие подкожных отложений мочевой кислоты - «тофусов» (рис. 6-3).

Мочекислая нефропатия часто сочетается с образованием уратных камней в мочевыводящих путях и развитием вторичного пиелонефрита (см. ниже).

Прогноз. При отсутствии специфического лечения постепенно развиваются признаки почечной недостаточности. Клубочковая фильтрация снижается в поздних стадиях болезни.



Рис. 6-3. Подагрический артрит. Обычно развивается в области сустава I пальца

Принципы лечения. Принципы лечения недостаточно разработаны. Пациентам необходимо придерживаться специальной диеты с пониженным содержанием пуринов, контролировать рН мочи. С помощью лечебной диеты и щелочного питья следует добиваться поддержания нейтральной реакции мочи. Назначают препараты, снижающие образование мочевой кислоты в организме (аллопуринол). Эти мероприятия способствуют снижению концентрации уратов в моче и уменьшению их кристаллизации.

Описанная выше картина характерна для пациентов с умеренным повышением содержания мочевой кислоты в крови и хроническим поражением почек.

Острая уратная нефропатия

Значительно реже может наблюдаться острое течение уратной нефропатии, которое отмечается, когда концентрация мочевой кислоты в крови повышается до 20 мг% и более. Подобная степень гиперурикемии обусловлена массивным высвобождением пуриновых

оснований при разрушении большой массы клеток, что наблюдается чаще при лимфопролиферативных и миелопролиферативных заболеваниях (в особенности на фоне противоопухолевой терапии), а также при выраженных катаболических процессах.

В течение относительно короткого периода развивается тяжелое поражение дистальных канальцев и паренхимы почек, формируются конкременты в моче. В этих условиях быстро развиваются обструкция оттока мочи, олигурия и картина острой почечной недостаточности.

В моче обнаруживаются кристаллы мочевой кислоты, микроили макрогематурия.

Прогноз. При отсутствии мер, направленных на снижение риска острой уратной нефропатии, и симптоматического лечения возможно развитие уремии.

Принципы лечения. Основные усилия должны быть направлены на предупреждение острой мочекислотной нефропатии: назначение больным группы риска препарата, блокирующего синтез мочевой кислоты, - аллопуринола, обильного щелочного питья, сильнодействующих мочегонных. При развитии картины ОПН проводится гемодиализ, способствующий выведению мочевой кислоты и восстановлению функции почек.

Нефропатия при гиперкальциемии и гиперкальциурии

Причины гиперкальциемии и гиперкальциурии весьма многообразны. Перечислим их.

- Гиперпаратиреоз.
- Гипертиреоз.
- Длительная обездвиженность.
- Злокачественные новообразования.
- Метастатическое поражение костей / поражение костей при миеломной болезни.
- Саркоидоз.
- Передозировка витамина D.
- Прием тиазидных диуретиков, препаратов лития.

- Почечный дистально-канальцевый ацидоз (наследственный или приобретенный на фоне тубулоинтерстициальной патологии).
- Наследственный нефрокальциноз.

Патогенез. Острая или чаще хроническая гиперкальциемия сопровождается высокой степенью экскреции кальция в мочу, что вызывает повреждение почечных канальцев и интерстиция.

Дистрофия и гибель клеток эпителия в дистальных канальцах и собирательных трубках сопровождается их слущиванием в просвет. В условиях возникающего уростаза происходит осаждение кальция на группах погибших клеток. В поздних стадиях развивается выраженный

фиброз интерстиция; отложение кальция затрагивает клубочки и почечные артериолы - формируется нефрокальциноз.

Клиническая картина. В картине болезни наиболее яркими проявлениями служат полиурия и никтурия, отражающие потерю способности почек к концентрации мочи.

Происходит существенная потеря натрия и калия с мочой, нередко наблюдается также выраженная аминоацидурия и глюкозурия.

Электролитные нарушения и утрата способности канальцев к экскреции ионов H^+ вызывают почечный дистально-канальцевый ацидоз.

При рентгенографии брюшной полости можно выявить нефрокальциноз и рентгеноконтрастные (кальцийсодержащие) камни в мочевых путях.

Прогноз. При отсутствии мер, направленных на устранение причин гиперкальциемии, неизбежно развитие хронической почечной недостаточности.

Принципы лечения подразумевают устранение причины гиперкальциемии и нормализацию уровня кальция в крови, что позволяет остановить прогрессирование нефрокальциноза.

Интерстициальный нефрит

Этиология и патогенез. Причины воспалительного процесса в интерстиции могут иметь различные этиологию и патогенез.

Наиболее часто интерстициальный нефрит развивается вследствие:

- *мочевой инфекции* (распространения инфекции в интерстиций при пиелонефрите или пузырно-мочеточниковом рефлюксе; вторичной инфекции при СПИДе);
- *реакций гиперчувствительности замедленного типа («аллергический интерстициальный нефрит»)*. Наиболее часто в этом проявляется нежелательное воздействие лекарственных средств (лекарственные препараты, прием которых сопряжен с наиболее высоким риском развития интерстициального поражения почек перечислены ниже);
- *иммунопатологических механизмов повреждения соединительной ткани* (при системных заболеваниях соединительной ткани: системной красной волчанке, синдроме Шегрена; реакции отторжения почечного трансплантата).

Лечение. Лекарственные препараты, прием которых наиболее часто приводит к развитию интерстициального поражения почек по механизму гиперчувствительности:

- Сульфаниламиды.
- Пенициллины.
- Цефалоспорины.
- Фторхинолоны.
- Изониазид.
- Рифампицин.
- Тиазидные и петлевые диуретики.
- Нестероидные противовоспалительные средства.
- H₂-блокаторы (циметидин, ранитидин).
- Омепразол.

Встречаются также случаи интерстициального нефрита, не связанного с какими-либо очевидными этиологическими факторами («идиопатический интерстициальный нефрит»).

Интерстициальный нефрит может иметь острое или хроническое течение.

Острый интерстициальный нефрит

Особенность острого интерстициального нефрита - то, что его первым клиническим проявлением служит *синдром острой почечной недостаточности*.

Острое течение наиболее характерно для лекарственного нефрита. Проявления азотемии, как правило, развиваются уже через несколько недель после начала приема препарата.

Одновременно с признаками нарушения функции почек обнаруживаются общие симптомы, характерные для заболеваний, которые развиваются по механизму гиперчувствительности: лихорадка, артралгия, папулезная сыпь.

В *клиническом анализе крови* нередко отмечается эозинофилия, отражающая участие механизмов гиперчувствительности в генезе болезни.

По данным *исследования мочи* выявляются умеренно выраженная протеинурия (крайне редко она может достигать степени, характерной для нефротического синдрома), гематурия, лейкоцитурия, иногда - эозинофилурия.

Триада симптомов: лихорадка, сыпь и эозинофилия на фоне приема лекарственного препарата позволяет с высокой степенью вероятности заподозрить лекарственный интерстициальный нефрит, развивающийся по механизму гиперчувствительности.

Для уточнения характера поражения и причин острой почечной недостаточности нередко проводится *биопсия почки*. Характерными признаками болезни служат различное по тяжести повреждение почечных канальцев, отек и инфильтрация интерстиция лимфоцитами, плазматическими клетками, полиморфно-ядерными лейкоцитами, в ряде случаев выявляется большое количество эозинофилов.

Прогноз. Как правило, функция почек восстанавливается при отмене «виновного» лекарственного препарата или лечения инфекции, с которой связано развитие нефрита. В случаях идиопатического нефрита хороший эффект оказывает преднизолон.

Хронический интерстициальный нефрит

Хроническое течение интерстициального нефрита чаще наблюдается при мочевой инфекции, пузырно-мочеточниковом рефлюксе («рефлюксная нефропатия»), в рамках диффузного заболевания соединительной ткани, после лучевой терапии на область почек. Многие случаи хронического интерстициального нефрита расцениваются как идиопатические.

Клинические проявления болезни зачастую долго остаются стертыми. В анализе мочи можно выявить изменения, характерные для тубулоинтерстициального поражения, главным образом изогипостенурию и протеинурию умеренной степени выраженности.

По мере того как прогрессируют нарушения функций канальцев, развивается полиурия, гипокалиемия, почечный канальцевый ацидоз.

При отсутствии адекватного лечения формируется ХПН.

При длительном течении нефрита в биоптате почки выявляются интерстициальный фиброз, атрофия канальцев и воспалительная инфильтрация интерстиция.

6.3. ГЛОМЕРУЛЯРНЫЕ БОЛЕЗНИ (ГЛОМЕРУЛОПАТИИ)

В общую группу *гломерулярных болезней* объединяют заболевания почек, протекающие с поражением клубочкового аппарата. Для обозначения воспалительных изменений клубочков также часто применяют термин «гломерулонефриты», для обозначения невоспалительных изменений - «гломерулопатии».

Гломерулопатии представляют собой диффузный двусторонний процесс.

Существуют различные классификации гломерулопатий: по этиологии, морфологическому варианту, характеру течения. Кроме того, гломерулопатии обозначаются как «первичные», если установить этиологию затруднительно, и «вторичные», если они развиваются в рамках

каких-либо системных заболеваний (сахарный диабет, амилоидоз, заболевания соединительной ткани).

Полное наименование болезни объединяет эти характеристики, например: «острый постстрептококковый ГН», «хронический мезангиопролиферативный ГН, протеинурический вариант».

Общие клинические проявления гломерулопатий включают симптомы, которые характерны для нефритического синдрома, отражающего поражение клубочкового аппарата (см. выше).

Основные проявления гломерулопатий - протеинурия (в ряде случаев достигающая степени, характерной для нефротического синдрома), гематурия, артериальная гипертензия, которые выявляются изолированно или в сочетаниях.

В некоторых случаях единственным проявлением гломерулопатий длительное время может служить изолированная протеинурия и/или гематурия.

Течение острой гломерулопатии может осложняться развитием острой или подострой почечной недостаточности. В исходе хронической прогрессирующей гломерулопатии наблюдается развитие хронической почечной недостаточности.

Существует взаимосвязь между гистологическим типом поражения клубочка и клиническими проявлениями, поэтому данные гистологического исследования служат ценным руководством к оценке прогноза и ответа на лечение.

Воспалительные гломерулопатии - гломерулонефриты

Морфологические варианты гломерулонефритов

Морфологическая классификация гломерулонефритов (ГН) строится на основании данных световой, иммунофлюоресцентной и электронной микроскопии. Оценивают объем поражения клубочков (табл. 6-5), а также характер изменений базальной мембраны и интерстиция.

Различают следующие основные морфологические варианты ГН:

- мезангиопролиферативный ГН;
- фокальный и сегментарный гломерулосклероз;
- мембранозный ГН;

- мезангиокапиллярный ГН (мембранопротеративный или лобулярный ГН);
- ГН с минимальными изменениями;

Таблица 6-5. Классификация гломерулонефрита исходя из объема поражения клубочков

Объем

Характеристика

Диффузное

Однотипное поражение всех клубочков

Фокальное

Поражены не все клубочки

Сегментарное

Поражена часть клубочкового аппарата

С образованием полулуний

Отмечается образование полулуний в клубочках вследствие пролиферации макрофагов и эпителия капсулы Боумена

- диффузный эндокапиллярный пролиферативный ГН (в том числе ГН диффузный эндокапиллярный пролиферативный с образованием полулуний).

Ниже приводится характеристика основных гистологических типов ГН и особенностей их течения.

Мезангиопролиферативный гломерулонефрит

Этот морфологический вариант ГН встречается относительно редко.

Морфологически мезангиопролиферативный ГН характеризуется повышением количества клеток, располагающихся в мезангии - между капиллярными петлями клубочков, и повышенным накоплением мезангиального матрикса различной степени выраженности (от мягкой до умеренной).

Этиология и патогенез. Мезангиопролиферативный ГН развивается как осложнение после инфекций (самостоятельно разрешающийся постинфекционный гломерулонефрит), в рамках системных заболеваний (при системной красной волчанке, васкулите, пурпуре Шенлейна- Геноха), а также бывает врожденным. Патогенез поражения клубочков, по всей видимости, неодинаков при разных клинических ситуациях. Предполагают, что в ряде случаев поражение почек носит характер иммунокомплексного.

Мезангиопролиферативный ГН, обусловленный отложением IgA в мезангии, получил особое название - «IgA-нефропатия», или «болезнь Берже». Болезнь Берже, как правило, развивается вследствие повышенной продукции IgA на фоне респираторных инфекций, алкогольной болезни. Более подробная характеристика IgA-нефропатии приведена ниже. Клиническая картина. Наиболее часто мезангиопролиферативный ГН развивается у детей старшего возраста и у молодых людей, чаще у мужчин.

Характерными проявлениями этого варианта ГН служат протеинурия различной степени выраженности и гематурия (от микрогематурии до эпизодов макрогематурии).

Макрогематурия имеет склонность рецидивировать через 2-3 дня после перенесенных инфекций (например, инфекции верхних дыхательных путей).

Мезангиопролиферативный ГН служит причиной развития нефротического синдрома у взрослых в 10% случаев, у детей - в 15% случаев.

В некоторых случаях развивается артериальная гипертензия.

Протеинурия, гематурия и артериальная гипертензия выявляются изолированно или в сочетаниях.

Признаки почечной недостаточности на момент диагностики отмечаются редко, но при хроническом течении заболевание прогрессирует до стадии ХПН. Особенно часто это наблюдается у пациентов с выраженной пролиферацией мезангия, депозитами IgM и исходом в фокальный и сегментарный гломерулосклероз.

Данные световой микроскопии. Картина мезангиопролиферативного ГН существенно различается в зависимости от этиологии и патогенеза поражения. Стенки капилляров выглядят неизмененными. Содержание клеток между капиллярными петлями повышено, среди них клетки различных типов: мезангиальные, эндотелиальные, а также моноциты. В зонах скопления мезангиальных клеток обнаруживаются отложения белков.

Интерпозиция мезангиальных клеток в стенку капилляров и некрозов в клубочках не наблюдается.

При геморрагической пурпуре Шенлейна-Геноха может отмечаться образование полулуний в клубочках.

При нерезко выраженном пролиферативном процессе возникают трудности с проведением различий между мезангиопролиферативным ГН и болезнью минимальных изменений.

При прогрессировании болезни появляются признаки фокального и сегментарного гломерулосклероза

Данные иммунофлюоресцентной микроскопии (рис. 6-3). Наблюдаются изменения различных типов. Если преобладает гранулярное отложение в мезангии IgA вместе с компонентом комплемента C₃ и фибринреактивными антигенами картина соответствует

IgA-нефропатии (получившей отдельное название «болезнь Берже»). В других случаях в мезангии

выявляется равномерное гранулярное отложение IgM, или гранулярное отложение C₃, или отложения IgG, в некоторых случаях иммуноглобулины и комплемент отсутствуют.

При *электронной микроскопии* часто не удается выявить каких-либо специфических изменений в почках. В ряде случаев обнаруживают небольшие участки электронно-плотных отложений (белковые депозиты) в мезангии.

При выявлении крупных электронно-плотных депозитов в мезангии следует заподозрить системную патологию или IgA-нефропатию.

Иммунологические тесты. При исследовании уровня аутоантител и содержания комплемента в сыворотке крови отклонений обычно не выявляется (исключение составляют случаи развития мезангиопролиферативного ГН в рамках системной красной волчанки). В ряде случаев имеет место повышение ЦИК. При болезни Шенлейна-Геноха и болезни Берже может отмечаться повышение уровня IgA в сыворотке крови.

Принципы лечения. Специфических методов лечения IgA-нефропатии или нефрита Шенлейна-Геноха не существует.

При развитии мезангиопролиферативного ГН в рамках системной патологии, особенно если он протекает с нефротическим синдромом, требуется прием кортикостероидов.

На фоне терапии кортикостероидами заболевание протекает с ремиссиями и обострениями, выражающимися в нарастании степени протеинурии.

У некоторых пациентов терапия кортикостероидами не эффективна, и сохраняется постоянная выраженная протеинурия, вплоть до развития нефротического синдрома.

Лечебный потенциал дополнительно назначаемых цитотоксических препаратов (азатиоприн, циклофосфамид и хлорамбуцил) и других противовоспалительных препаратов требует дальнейшей оценки.

Прогноз. Прогноз существенно различается в разных клинических ситуациях. В целом, мезангиопролиферативный ГН протекает благоприятно, особенно в случаях с незначительно выраженной пролиферацией. При формировании фокального и

сегментарного гломерулосклероза и низкой эффективности терапии кортикостероидами велика вероятность развития ХПН и ее прогрессирования до терминальной стадии в течение 5-10 лет с момента установления диагноза.

При IgA-нефропатии (болезни Берже), протекающей с синдромом артериальной гипертензии или нефротическим синдромом, вероятность развития терминальной стадии ХПН в течение 10 лет составляет 5-10%.

Мембранозный гломерулонефрит

Мембранозный ГН характеризуется отложением белковых депозитов по ходу наружной (субэпителиальной) поверхности стенки капилляров клубочка.

Этиология и патогенез. Приблизительно в 90% случаев этиология мембранозного ГН не известна (первичный идиопатический мембранозный ГН).

В 10% случаев мембранозный ГН может выступать как одно из проявлений системной красной волчанки, некоторых хронических инфекций (хроническая инфекция, вызванная вирусом гепатита В, малярия, сифилис), как паранеопластический синдром при солидных опухолях (меланома, рак толстой кишки, рак легкого), воздействии тяжелых металлов (золото, ртуть), некоторых лекарств (препараты золота, каптоприл, D-пеницилламин).

Клиническая картина. Мужчины страдают мембранозным ГН чаще женщин. В 80% случаев главным проявлением мембранозного ГН служит нефротический синдром, и это заболевание - причина 30-40% всех случаев развития нефротического синдрома у взрослых (самая частая причина!); у детей - значительно реже.

У остальных больных отмечается протеинурия, не достигающая значений, характерных для нефротического синдрома.

В начальной стадии другие симптомы обычно отсутствуют, что делает мембранозный ГН сходным по клинической картине с болезнью минимальных изменений.

Позже может присоединяться микроскопическая гематурия. Артериальная гипертензия развивается у 1/3 больных.

Спонтанные ремиссии наблюдаются часто у детей и в 25% случаев у взрослых.

На фоне мембранозного ГН повышена частота тромбоза почечных вен.

При наличии у пациента мембранозного ГН следует провести тщательное обследование с целью выявить этиологические факторы (в частности, опухоли).

Данные световой микроскопии. В ранних стадиях болезни клубочки могут выглядеть неизмененными. По мере прогрессирования стенки капилляров равномерно утолщаются за счет накопления иммуногло-

булинов. Вещество базальной мембраны местами, между депозитами, пролабирует в просвет капсулы клубочка, образуя «шипообразные» выступы. Помимо этого выявляется слабовыраженная пролиферация эндотелия и мезангиальных клеток; в поздних стадиях - склероз мезангия, атрофия канальцев, изменения сосудов и интерстиция.

Данные иммунофлюоресцентной микроскопии. Выявляется диффузное гранулярное отложение IgG в капиллярных петлях клубочков.

Данные электронной микроскопии. Депозиты по ходу субэпителиальной поверхности стенки в капиллярах клубочка выглядят электронноплотными и имеют беспорядочное, прерывистое расположение. Все клубочки поражены равномерно.

Иммунологические тесты. Уровень комплемента в сыворотке в пределах нормы, и обычно выявляется умеренно сниженное содержание

IgG.

Принципы лечения. Назначение кортикостероидов (иногда - в комбинации с цитотоксическим препаратом хлорамбуцилом) позволяет если не добиться полной и длительной ремиссии, то значительно уменьшить выраженность протеинурии и замедлить прогрессирование до стадии ХПН.

Прогноз. Зависит от возможности лечения основного заболевания. Мембранозный ГН прогрессирует до стадии ХПН преимущественно в тех случаях, если протекает с нефротическим синдромом. В течение 10-летнего периода после установления диагноза 35-50% погибает от ХПН или конкурирующих заболеваний. До 20% идиопатических случаев мембранозного ГН спонтанно разрешается при отсутствии лечения.

Мезангиокапиллярный гломерулонефрит

Мезангиокапиллярный ГН характеризуется пролиферацией мезангиальных клеток, которая нередко сочетается с сегментарной или диффузной их интерпозицией в петли капилляров клубочка. Как правило, также наблюдается повышенное накопление мезангиального матрикса и основного вещества базальной мембраны.

Этиология и патогенез. Патогенетические механизмы развития мезангиокапиллярного ГН, по всей видимости, могут быть неоднотипными. Это подтверждается существованием различных ультраструктурных вариантов заболевания.

Изменения клубочков по ультраструктурному типу I (см. ниже), можно обнаружить при системной красной волчанке, гемолитикоуремическом синдроме, отторжении трансплантата, хроническом гепатите В, «шунтовом» нефрите.

Ультраструктурный тип II наблюдается при липодистрофии. Предполагается, что поражение почек носит характер иммунокомплексного.

Клиническая картина. Мезангиокапиллярным ГН страдают преимущественно дети школьного возраста и молодые люди, несколько чаще лица женского пола.

Заболеваемость ниже в развитых странах.

Проявления мезангиокапиллярного ГН многообразны. В 20% случаев заболевание протекает по типу острого нефрита.

В остальных случаях отмечается хроническая протеинурия с низкой селективностью и, как правило, в сочетании с микроскопической гематурией.

В 50% случаев развивается артериальная гипертензия. Примерно у половины больных имеются признаки почечной недостаточности (снижение КФ).

При мезангиокапиллярном ГН часто отмечаются сопутствующие нарушения функций канальцев.

Может развиваться сопутствующий тромбоз почечных вен.

Данные световой микроскопии. Отличительная черта мезангиокапиллярного ГН - пролиферация мезангиальных клеток в комбинации с неравномерным утолщением стенки капилляров клубочка, которое обусловлено интерпозицией мезангиоцитов и повышенным

накоплением основного вещества базальной мембраны. В связи с этим мезангиокапиллярный ГН также называют *мембранозно-пролиферативным*.

Данные иммунофлюоресцентной микроскопии. При этом исследовании, а также при электронной микроскопии выявляют два основных ультраструктурных варианта мезангиопролиферативного ГН: «субэндотелиальный» (тип I) и «плотных депозитов» (тип II).

При ультраструктурном типе I - это гранулярное отложение C_3 и непостоянно - IgG, субэндотелиально.

При ультраструктурном типе II выявляют неравномерное отложение C_3 в базальной мембране капилляров клубочков и гранулярное или кольцевидное отложение C_3 в мезангии. Обнаруживаются также в небольших количествах иммуноглобулины (как правило, класса M). В некоторых случаях отмечается отложение пропердина.

В 2/3 случаев выявляется ультраструктурный вариант I.

Данные электронной микроскопии. При ультраструктурном типе I обнаруживаются электронно-плотные депозиты в субэндотелиальном слое (интерпозиция мезангиального матрикса между эндотелиальными клетками и базальной мембраной клубочка).

При ультраструктурном типе II *lamina densa* базальной мембраны приобретает чрезвычайно высокую электронную плотность, в ней выявляются линейные отложения электронно-плотных депозитов (отсюда произошло другое название этого варианта ГН - «болезнь плотных депозитов»). Характерно однотипное поражение базальной мембраны капсулы Боумена и канальцев.

Иммунологические тесты. Заметно снижение уровня C_3 в сыворотке крови, которое носит характер преходящего при ультраструктурном типе I и постоянного - при типе II. Для типа I характерно повышение

ЦИК.

Принципы лечения. Специфических методов лечения этой формы ГН не существует. Длительная терапия кортикостероидами в альтернирующем режиме (0,3-0,5 мг на 1 кг массы тела через день), нередко в сочетании с цитостатиками, позволяет замедлить

прогрессирование болезни. Хороший эффект оказывают антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, дипиридамо́л), антикоагулянты.

Прогноз. Спонтанные ремиссии наблюдаются редко. В течение 10-летнего периода после установления диагноза около 50% больных погибают от ХПН или конкурирующих заболеваний.

Прогноз мезангиокапиллярного ГН типа II хуже, и этот вариант поражения нередко рецидивирует в почечном трансплантате.

Гломерулонефрит с минимальными изменениями (болезнь минимальных изменений)

Этот вариант течения ГН получил название в связи с тем, что при световой микроскопии существенных изменений в клубочках выявить не удастся.

Этиология и патогенез. Болезнь минимальных изменений может наблюдаться при системной красной волчанке.

Клиническая картина. Почти во всех случаях болезнь минимальных изменений протекает с нефротическим синдромом: этот тип ГН служит причиной нефротического синдрома у детей более чем в 80% случаев, у взрослых - более чем в 20% случаев.

У остальных больных единственным проявлением служит протеинурия. Артериальная гипертензия и гематурия наблюдаются редко.

Данные световой микроскопии. Изменений в клубочках не выявляется.

Данные электронной микроскопии. С помощью данного метода можно выявить слияние отростков ножек подоцитов (однако этот признак

обнаруживается и при всех других случаях протеинурии клубочкового происхождения).

Иммунологические тесты. При исследовании содержания аутоантител и комплемента в крови изменений не выявляется.

Общие принципы лечения. Проводится лечение иммуносупрессивными средствами - преднизолоном и циклофосфамидом (при недостаточной эффективности).

Прогноз в большинстве случаев благоприятный.

Диффузный эндокапиллярный пролиферативный гломерулонефрит

Эта форма ГН наиболее часто встречается у детей и молодых людей.

Этиология. В некоторых случаях начало ГН связано с перенесенной за 10-14 дней до этого инфекцией стрептококком группы А - ангиной или поражением кожи.

Часто установить этиологический фактор не представляется возможным; подобные случаи классифицируются как первичные идиопатические.

Клиническая картина. Заболевание протекает в виде острого нефрита (см. «Острый гломерулонефрит»).

Данные световой микроскопии. Отмечаются повышенное содержание эндотелиальных и мезотелиальных клеток во всех клубочках, полиморфная инфильтрация.

Данные иммунофлюоресцентной микроскопии. Выявляется гранулярное отложение IgG и компонента комплемента C₃ в клубочках.

Данные электронной микроскопии. В острой стадии ГН обнаруживаются крупные субэпителиальные депозиты IgG и C₃.

Иммунологические тесты. Может определяться преходящее снижение содержания комплемента C₃ в сыворотке крови. Аутоантитела, как правило, не обнаруживаются. Сравнительно редко удастся выявить нарастание титра антител к стрептококковым антигенам (анти-Острептолизин) в сыворотке или выделить культуру стрептококка с предполагаемых мест инфицирования.

Принципы лечения. При постстрептококковом ГН лечение включает назначение антибиотиков.

Прогноз постстрептококкового диффузного эндокапиллярного пролиферативного нефрита обычно благоприятный: большинство больных выздоравливает; почечная недостаточность развивается менее чем у 5% пациентов. Долговременный прогноз идиопатического варианта ГН менее определен.

Особую разновидность диффузного эндокапиллярного пролиферативного ГН представляет ГН с образованием полулуний. Этот тип поражения нередко наблюдается в рамках системных заболеваний, таких, как системная красная волчанка, системный

васкулит (в частности, синдром Гудпасчера, характеризующийся образованием антител к базальной мембране клубочков).

При *световой микроскопии* отмечается формирование серповидных структур (полулуний), обусловленных пролиферацией макрофагов и эпителия капсулы Шумлянского-Боумена. Полулуния сдавливают основание клубочков.

При ГН с образованием полулуний в большинстве случаев наблюдается развитие быстро прогрессирующей (подострой) почечной недостаточности; наиболее часто это происходит при сочетании с артериальной гипертензией или нефротическим синдромом.

Прогноз ГН с образованием полулуний неблагоприятный. Заболевание быстро прогрессирует с развитием почечной недостаточности.

Фокальный и сегментарный гломерулосклероз

Этот тип ГН характеризуется развитием склероза и гиалиноза части (но не всех) клубочков - отсюда термин «фокальный». В пораженных нефронах изменения затрагивают лишь часть клубочкового аппарата - отсюда определение «сегментарный».

Важными характеристиками этого варианта ГН также служат поражение преимущественно юкстамедуллярных нефронов и склонность к развитию и прогрессированию изменений в почечных канальцах и интерстиции.

Этиология и патогенез фокального и сегментарного гломерулосклероза изучены недостаточно. В некоторых случаях имеются признаки иммунокомплексного поражения.

Установлены случаи так называемого первичного (идиопатического) и вторичного фокального и сегментарного гломерулосклероза.

Вторичный фокальный и сегментарный гломерулосклероз может развиваться на фоне:

- аномалии развития почек: односторонней дисплазии или агенезии почки, пузырно-мочеточникового рефлюкса;
- оставшейся единственной почки после удаления парной;
- отторжения почечного трансплантата;
- инфекций (ВИЧ, парвовирус);

- применения лекарств (бифосфонаты, интерферон-альфа, литий, нестероидные противовоспалительные средства);
- героиновой наркомании;
- метаболических расстройств (гипергликемия, гиперлипидемия);
- генетических аномалий (серповидно-клеточная анемия, гликогеноз I типа, митохондриальные цитопатии);
- или как исход других форм гломерулонефрита (в том числе при системной красной волчанке).

Полагают, что фокальный и сегментарный гломерулосклероз развивается как универсальный исход патологических процессов, сопровождающихся уменьшением массы здоровых клубочков, нарушением почечной гемодинамики, гипертрофией оставшихся клубочков и резким повышением фильтрации в них. Выделяющиеся при этом гуморальные регуляторы усиливают проницаемость капиллярной мембраны и стимулируют развитие гломерулосклероза.

Некоторые исследователи считают, что фокальный и сегментарный гломерулосклероз представляет собой не самостоятельный тип поражения, а конечную стадию болезни минимальных изменений или мезангиопролиферативного ГН.

Клиническая картина. Заболевание поражает как детей, так и взрослых. Заболеваемость мужчин несколько выше.

В 2/3 случаев этот тип поражения почек проявляется развитием нефротического синдрома (протеинурия может достигать значений 15-20 г/сут). Фокальный и сегментарный гломерулосклероз служит причиной нефротического синдрома у взрослых и детей в 10-15% случаев.

Помимо протеинурии, типичными проявлениями служат артериальная гипертензия, снижение КФ, признаки нарушения функции канальцев.

Поскольку в значительной части случаев проявления фокального и сегментарного гломерулосклероза, мезангиопролиферативного ГН, болезни минимальных изменений и мембранозного ГН выглядят однотипными, по клиническим проявлениям затруднительно

установить тип поражения нефронов. В пользу фокального и сегментарного гломерулосклероза может свидетельствовать наличие нефротического синдрома, устойчивого к терапии стероидами, с часто рецидивирующим течением.

Фокальный и сегментарный гломерулосклероз прогрессирует с развитием ХПН.

В части случаев наблюдается развитие быстро прогрессирующей почечной недостаточности с развитием азотемии спустя несколько месяцев (преимущественно у пациентов с массивной протеинурией).

Иногда заболевание манифестирует необратимой ОПН.

Данные световой микроскопии. Выявляются сегментарные области склероза клубочков (в начальных стадиях фокальные - преимущественно затрагивающие юкстамедуллярные нефроны), без признаков пролиферации или гибели клеток. В самых ранних стадиях поражение клубочков бывает неотличимо от болезни минимальных изменений.

Данные иммунофлюоресцентной микроскопии. Выявляется гранулярное или очаговое отложение IgM и C₃ в пораженных сегментах клубочков.

Данные электронной микроскопии. Обнаруживается очаговый коллапс базальной мембраны. Отмечается сглаживание цитоподий в подоцитах клубочковой капсулы.

Иммунологические тесты. Характерно умеренное снижение содержания IgG в крови. В некоторых случаях заметно повышение ЦИК. Аутоантитела и изменения содержания комплемента в сыворотке крови обычно не выявляются.

Принципы лечения. Терапия кортикостероидами эффективно уменьшает степень протеинурии и замедляет темпы прогрессирования нефросклероза. Исследуется лечебный потенциал цитотоксических препаратов (циклофосфамид, циклоспорин) и антикоагулянтов непрямого действия.

Прогноз. По истечении 10 лет с момента установления диагноза развивается ХПН примерно у половины пациентов (преимущественно в случаях выраженной протеинурии).

Прогноз значительно хуже при наличии артериальной гипертензии. После трансплантации почек фокальный и сегментарный гломерулосклероз у 1/3 больных рецидивирует в трансплантате (описаны случаи характерных изменений, появляющихся

уже через несколько часов после пересадки почки). Спонтанные ремиссии наблюдаются редко.

Взаимосвязь между морфологическим типом гломерулонефрита и особенностями клинического течения

Между гистологическим типом ГН и особенностями клинического течения можно провести определенные корреляции (табл. 6-6).

Таблица 6-6. Корреляция между морфологическим типом ГН и клиническими особенностями

Морфологический вариант ГН

Наиболее типичные клинические проявления

Мезангиопролиферативный ГН

Гематурия, протеинурия

Фокальный и сегментарный гломерулосклероз

Нефротический синдром, прогрессирующая почечная недостаточность

Мембранозный ГН

Нефротический синдром

Мезангиокапиллярный ГН (мембранопротеративный ГН, лобулярный ГН)

Нередко - острое течение. Гематурия, протеинурия, прогрессирующая почечная недостаточность

ГН с минимальными изменениями

Нефротический синдром Чаше встречается у детей

Диффузный эндокапиллярный протеративный ГН / эндокапиллярный протеративный ГН с образованием полулуний

Острое течение / прогрессирующая почечная недостаточность

По характеру течения ГН разделяют на острые и хронические. При остром ГН характерные патологические отклонения в самочувствии пациента и анализах мочи регистрируются не более нескольких месяцев и полностью регрессируют в течение года.

Острый диффузный гломерулонефрит

Заслуга первого описания гломерулонефрита как самостоятельной болезни принадлежит ученым Р. Брайту (1789-1858), П. Рэйеру (1793- 1867) и Ф. Фрерихсу (1819-1885). Р. Брайт обнаружил связь таких симптомов, как отеки и протеинурия с поражением почечных

клубочков. П. Рэйер и Ф. Фрерихс внесли большой вклад в изучение микроскопических изменений в почках при различных типах поражения.

Острый гломерулонефрит (острый нефрит) - заболевание преимущественно людей молодого и среднего возраста (20-40 лет), что, по всей видимости, связано с особенностями иммунной реактивности в этом возрасте. Мужчины болеют острым нефритом чаще женщин.

Этиология и патогенез. В основе острого нефрита лежит иммунологически опосредованное поражение почечных клубочков. Это означает, что повреждение клубочковых структур происходит под воздействием

патологических иммунных реакций гиперчувствительности, а «пусковым механизмом» служат различные воздействия.

Роль пускового фактора в развитии острого нефрита в большинстве (80%) случаев играет инфекция β -гемолитическим стрептококком группы А в форме ангины или поражения кожи. Реже острый нефрит развивается вследствие перенесенной пневмонии (в том числе стафилококковой), в рамках септического эндокардита, дифтерии, спирохетоза (сыпной тиф, лептоспироз), бруцеллеза, малярии, вирусных инфекций (ветряная оспа, свинка, грипп, корь, вирусный гепатит, вирусные пневмонии), при гонорее, сифилисе.

Нефрит может развиваться также вследствие воздействия неинфекционных факторов: после введения сывороток и вакцин («сывороточный», «вакцинный» нефрит). При этом часто наблюдаются другие проявления гиперчувствительности («сывороточной болезни»): крапивница, артриты, лихорадка, лимфаденит, миокардит.

Пребывание в холодном влажном климате создает предрасположенность к нефриту за счет рефлекторно изменяющегося кровоснабжения почек и изменения иммунологической реактивности. Вспышки острого нефрита особенно часто наблюдаются в военное время («окопная болезнь»).

Острый нефрит может развиваться также в рамках системных заболеваний: системной красной волчанки, болезни Шенлейна-Геноха, синдрома Гудпасчера.

В течение 1-3 нед после воздействия «пускового фактора» (например, после перенесенной ангины) наблюдается так называемый *латентный период*, во время которого срабатывают механизмы гиперчувствительности замедленного типа: вырабатываются антитела к

микроорганизмам или компонентам введенной сыворотки; комплексы антиген-антитело-комплемент откладываются по ходу базальной мембраны капилляров, преимущественно в почках. Активация комплемента сопровождается развитием васкулита, повышением сосудистой проницаемости, реакцией мезангиальных клеток.

Отражением повреждения клубочков служит формирование нефритического синдрома (см. выше).

В начале болезни отмечается выраженное снижение КФ, которое в некоторых случаях может приводить к манифестации ОПН.

Вследствие развития артериальной гипертензии и патологической задержки жидкости в условиях олигоанурии возрастает нагрузка на ле-

вый желудочек. У 1/3 больных развиваются признаки недостаточности кровообращения, преимущественно левожелудочковой.

Морфологические изменения клубочков при остром нефрите соответствуют мезангиопролиферативному ГН, мезангиокапиллярному ГН, эндокапиллярному пролиферативному ГН, ГН с образованием полулуний, болезни Берже.

Клиническая картина. Основными проявлениями при остром нефрите служит триада признаков:

- отеки;
- изменения мочи (протеинурия + гематурия);
- синдром артериальной гипертензии.

Спектр предъявляемых жалоб и их выраженность не отражают напрямую тяжести течения болезни.

В типичных случаях пациенты предъявляют жалобы на головную боль, боли в поясничной области, появление отеков на лице и лодыжках, изменения со стороны мочи. Количество суточной мочи в начале болезни резко снижается, достигая степени олигоанурии; она мутная (вследствие примеси белка и цилиндров), красноватого или темнокоричневого цвета (цвета «мясных помоев»).

В некоторых случаях отмечаются проявления, характерные для левожелудочковой недостаточности (ощущение нехватки воздуха в горизонтальном положении, сухой кашель, кровохарканье), эклампсии (рвота, спутанность сознания и пр.).

Головная боль, головокружение у больных острым нефритом обусловлены артериальной гипертензией.

Боли в поясничной области встречаются у 1/3 больных и иногда могут быть больше выражены на одной стороне.

У некоторых больных может наблюдаться учащенное и болезненное мочеиспускание, что обусловлено высокой концентрацией и кислотностью мочи, а также отчасти имеет рефлекторное происхождение (от растяжения капсулы почек). Наличие болезненного мочеиспускания нередко влечет за собой ошибочную диагностику цистита.

При осмотре положение больного может быть вынужденным, полусидячим (ортопноэ), что позволяет избежать развития приступов удушья в горизонтальном положении. Такое положение свидетельствует о наличии левожелудочковой недостаточности.

При выраженном увеличении размеров сердца и гидроперикарде пациент может занимать коленно-локтевое положение («поза магометанской молитвы»).

Цвет кожи бледный, что обусловлено спазмом артериол на фоне артериальной гипертензии. Отеки располагаются преимущественно на лице, на веках и не смещаются при изменении положения тела. При выраженном отеке бывает усиленное слезотечение. Бледность кожи в сочетании с отеками на лице создают характерное «лицо нефритика» (*facies nephritica*).

Отсутствие отека на лице - еще не дает основания исключить нефрит. В ранней стадии нефрита отек еще не заметен глазу, однако отмечается прибавка массы тела.

Уже в первые дни болезни у половины больных нарастают периферические отеки, которые могут достигать степени анасарки. При анасарке контуры тела сглаживаются, кожа выглядит лоснящейся, при пальпации создается впечатление «желеобразной консистенции», могут наблюдаться ее разрывы и истечение лимфы. Выраженный отек наружных половых органов может затруднять мочеиспускание.

При осмотре можно также отметить признаки скопления жидкости в серозных полостях. На фоне левожелудочковой недостаточности при аускультации легких может обнаруживаться ослабленное дыхание, незвучные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах.

Следует отметить, однако, что информативность пальпации, перкуссии и аускультации может ограничиваться вследствие выраженной отечности подкожной клетчатки.

Артериальная гипертензия обычно развивается уже в ранней стадии, наблюдается у подавляющего большинства больных и носит преходящий характер. Поэтому для выявления гипертензии необходимо повторно измерять АД.

Синдром недостаточности кровообращения развивается примерно у 1/3 больных острым нефритом. Выявляют ослабление верхушечного толчка, смещение правой и левой границ относительной тупости сердца кнаружи, увеличение печени. При выслушивании сердца типичными изменениями служат брадикардия (рефлекторного происхождения), пресистолический ритм галопа, систолический шум на верхушке, акцент II тона на аорте.

При нарастании давления в малом круге кровообращения и развитии альвеолярного отека легких выявляется тахикардия, альтернирующий пульс, акцент II тона на легочной артерии.

Симптом Пастернацкого положителен в большинстве случаев.

Варианты течения острого нефрита. Острый нефрит может иметь циклическое течение, характеризующееся яркими проявлениями.

При этой форме основные симптомы нефрита сохраняются в течение 2-3 нед, в дальнейшем отеки и артериальная гипертензия разрешаются, развивается компенсаторная полиурия. На протяжении нескольких месяцев сохраняются остаточная протеинурия (до 0,1 г/л) и гематурия.

При латентном течении заболевание протекает стерто. Субъективными проявлениями могут быть небольшая одышка и преходящие отеки. Распознавание болезни основывается на данных анализов мочи. Длительность активного периода болезни при этой форме значительно больше - до нескольких месяцев.

Данные дополнительных исследований. В течение нескольких первых дней болезни у части больных отмечается незначительная или умеренная азотемия. Может определяться сниженное содержание эритроцитов и гемоглобина в крови (как правило, обусловлено гидремией и «разведением» крови). Уровень лейкоцитов в крови повышен в случае сохраняющегося очага инфекции. СОЭ увеличена.

Если острый нефрит развился как осложнение стрептококковой инфекции, в крови может определяться повышение титра антител к стрептококковым антигенам.

В общем анализе мочи: протеинурия разной степени выраженности, которая имеет значения, характерные для нефротического синдрома, гематурия, цилиндрурия (см. выше).

Осложнения острого нефрита. Опасными осложнениями болезни могут служить экламсия (гиперводемический отек мозга), острая левожелудочковая недостаточность, инсульт.

Прогноз. Если клинико-лабораторные признаки нефрита сохраняются более года, это свидетельствует о переходе острого процесса в хронический. Это происходит примерно в 1/3 случаев.

Общие принципы лечения. Общие принципы лечения включают постельный режим в первые дни болезни, диету с резким ограничением содержания поваренной соли, ограниченным потреблением жидкости до 800-1000 мл/сут, контроль баланса потребляемой и выделяемой жидкости. Питание больного преимущественно включает легкоусвояемые углеводы. Содержание белка следует ограничить при развитии азотемии. Антибактериальная терапия показана при развитии острого нефрита на фоне инфекции.

Чтобы предотвратить переход острого гломерулонефрита в хронический, нередко прибегают к кортикостероидам (особенно при наличии нефротического синдрома или затяжном течении).

При артериальной гипертензии и/или недостаточности кровообращения назначают мочегонные и вазодилататоры.

Хронический гломерулонефрит

Хронический ГН характеризуется медленно прогрессирующим течением. Оно может быть непрерывным (с постоянно сохраняющимися симптомами) или рецидивирующим (с обострениями и ремиссиями).

Хроническое течение наблюдается при различных морфологических вариантах ГН. Некоторые морфологические варианты трудно классифицировать, и их относят к хроническому «неспецифическому» ГН.

С течением времени хронический ГН завершается формированием первично-сморщенной почки и развитием ХПН. Исключение составляет болезнь минимальных изменений, при которой в преобладающем большинстве случаев прогрессирование не отмечается.

Этиология и патогенез. Этиология и патогенез того или иного морфологического варианта ГН описаны выше. Что касается «неспецифического» морфологического варианта, вероятные причины его развития изучены недостаточно. По всей вероятности, в большинстве случаев «неспецифический» ГН обусловлен гиперчувствительностью к стрептококковым антигенам и развивается в исходе нераспознанного острого ГН.

Клиническая картина. В начальных стадиях картина болезни включает симптомы, характерные для нефритического синдрома и встречающиеся в различных сочетаниях. Основные из них - артериальная гипертензия, протеинурия и гематурия.

В большинстве случаев симптомы ГН не бывают яркими и обнаруживаются случайно при профилактических осмотрах или обследовании по другому поводу. В период ремиссии проявления ГН могут регрессировать и появляться вновь при обострении (например, после ангины).

Если ГН развился в рамках системного заболевания, можно выявить характерные сопутствующие симптомы, например папулезную сыпь на разгибательной поверхности конечностей (при пурпуре Шенлейна- Геноха), характерную сыпь и артропатию при системной красной волчанке.

При развитии ХПН присоединяются более тяжелые нарушения: проявления азотемии, задержка жидкости; может присоединяться сердечная недостаточность (см. «Синдром хронической почечной недостаточности»).

Диагностика. Распознавание хронического ГН основано на следующих отправных пунктах:

- обнаружение протеинурии, гематурии;
- выявление косвенных признаков, свидетельствующих о прогрессирующих нарушениях функции почек и о формировании ХПН (снижение клубочковой фильтрации в пробе Реберга, повышение уровня креатинина в крови, нормохромная анемия, обусловленная уменьшением продукции эритропоэтина, и т.д.);
- ухудшившиеся показатели анализов после перенесенных инфекций.

Во многих случаях пациентам показана биопсия почки для оценки морфологического варианта ГН и его прогноза.

В стадии ХПН бывает сложно разобраться, какой хронический процесс послужил причиной тяжелого поражения почек - гломерулонефрит или пиелонефрит. В пользу хронического ГН свидетельствуют выраженная протеинурия, преобладание эритроцитов в моче осадке (в особенности эритроцитарных цилиндров), отсутствие активных лейкоцитов в моче, двустороннее равномерное сморщивание почек (по данным УЗИ), отсутствие деформации чашечно-лоханочной системы при рентгеновском исследовании почек.

Прогноз. Прогрессирование хронического воспалительного процесса и склероза в клубочках идет различными темпами и приводит к развитию ХПН через 1-20 лет после диагностики.

Лечение. Общие принципы лечения хронического ГН подразумевают противовоспалительную терапию кортикостероидами, цитостатиками, нестероидными противовоспалительными средствами. Важным компонентом лечения служат антиагреганты и антикоагулянты, улучшающие клубочковый кровоток.

Симптоматические средства (диуретики, вазодилататоры) назначаются для лечения артериальной гипертензии и борьбы с отеками. Прием воды и поваренной соли регулируют в зависимости от уровня АД и диуреза.

Болезнь Берже

Болезнь Берже выделена как особый тип мезангиопролиферативного ГН, чаще наблюдающийся у молодых мужчин.

Этиология и патогенез болезни Берже остаются неизученными. При этом заболевании наблюдается отложение IgA в коже и почках; в крови повышено количество циркулирующих комплексов, содержащих IgG и IgA. На этом основании предполагают

иммунокомплексный механизм

поражения почек. Происхождение «пускового» антигена остается неизвестным.

Сходные иммунологические изменения выявляются при пурпуре Шенлейна-Геноха. Это позволяет предположить, что болезнь Берже может представлять собой малосимптомную форму пурпury Шенлейна-Геноха.

Клиническая картина. В повседневной практике болезнь Берже служит наиболее частой причиной повторных эпизодов макроили микрогематурии гломерулярного происхождения. Эпизоды макрогематурии провоцируются простудными заболеваниями или интенсивными физическими нагрузками.

Выраженность протенурии умеренная, лишь изредка она превышает 3,5 г/сут.

Уровень IgA в сыворотке повышен у половины больных, уровень комплемента в пределах нормы.

Диагностика. Диагностика болезни Берже основывается на выявлении депозитов IgA в мезангии при иммунофлюоресцентной микроскопии. При световой микроскопии изменения клубочков соответствуют мезангиопролиферативному ГН или фокальному и сегментарному гломерулосклерозу, в некоторых случаях морфология почек при световой микроскопии не изменяется.

В биоптате кожи ладонной поверхности часто также выявляются отложения IgA, компонента комплемента C₃, фибрина по ходу капилляров.

Прогноз может быть различным, однако имеется тенденция к медленному прогрессированию с развитием ХПН (у 50% пациентов в течение 25 лет). Прогноз хуже при артериальной гипертензии и высокой степени протеинурии.

Лечение. Показано, что курсовое лечение кортикостероидами позволяет уменьшить частоту эпизодов макрогематурии и выраженность протеинурии.

Поражение почек при артериальной гипертензии (гипертензивная нефропатия)

Длительно сохраняющееся повышенное артериальное давление способно приводить к поражению почек и развитию синдрома почечной недостаточности.

Патологическая анатомия. На фоне артериальной гипертензии развивается гиалиноз, утолщаются стенки почечных артериол, формируется

ишемическая атрофия и склерозируются клубочки. При злокачественном течении артериальной гипертензии наблюдается развитие фибриноидного некроза артериол. Если у больного отсутствовали признаки первичного, самостоятельного, поражения почек, то формирующиеся на фоне артериальной гипертензии изменения обозначаются терминами «вторично-сморщенная почка», «гипертонический гломерулосклероз», «гипертензивная нефропатия».

Вовлечение почек сопровождается повышенной продукцией ренина и развитием вторичного гиперальдостеронизма. В стадии гломерулосклероза почечная фильтрация поддерживается за счет повышенной продукции ангиотензина.

Клиническая картина. Гипертонический гломерулосклероз может иметь относительно доброкачественное или быстро прогрессирующее («злокачественное») течение.

При относительно доброкачественном течении у больных отмечается протеинурия низких градаций, гематурия отсутствует. Может наблюдаться медленное прогрессирование почечной недостаточности. При подборе адекватного лечения гипертензии поражение почек не прогрессирует.

Быстро прогрессирующий гипертонический гломерулосклероз характеризуется развитием подострой или острой почечной недостаточности. В эпоху, предшествовавшую созданию эффективных гипотензивных лекарств, такой вариант артериальной гипертензии обозначали термином «злокачественная». Злокачественное течение может иметь не только эссенциальную, но и все формы симптоматической артериальной гипертензии.

При агрессивном течении артериальной гипертензии мишенью тяжелого поражения становятся не только почки, но и головной мозг (гипертоническая энцефалопатия,

инсульт), сетчатка (ретинопатия IV степени), сердце (инфаркт, сердечная недостаточность); может наблюдаться микроангиопатическая гемолитическая анемия.

Дополнительное обследование. Ранним признаком поражения почечных клубочков при артериальной гипертензии служит появление микроальбуминурии (см. выше).

Для решения вопроса о том, какое поражение почек: первичное или вторичное («гипертонический гломерулосклероз») - приводит к развитию почечной недостаточности, нередко прибегают к биопсии почки. Гистологические признаки злокачественной гипертензии - фибриноидный некроз афферентных артериол, эндартериит внутри-дольковых и аркуатных артерий, ишемическая атрофия или инфаркты клубочков.

Лечение. При лечении больных с почечной гипертензией следует придерживаться тактики плавного снижения АД, так как его резкое снижение может способствовать ухудшению функции почек. Диуретики, ингибиторы АПФ и блокаторы ангиотензиновых рецепторов следует применять с большой осторожностью, поскольку состояние почечной фильтрации зависит от объема циркулирующей крови и уровня ангиотензина. В ряде случаев при применении этих препаратов может отмечаться коллаптоидное состояние или нарастание уровня креатинина в крови.

Прогноз. У большинства пациентов при адекватном лечении функция почек может стабилизироваться, и жизненный прогноз зависит от поражения других органов-мишеней. Наиболее оптимальное («целевое») АД при наличии гипертензии, протекающей с микроальбуминемией, а также при артериальной гипертензии в сочетании с сахарным диабетом составляет 120 и 80 мм рт.ст.

Диабетическая нефропатия

Почки представляют собой одну из важнейших «мишеней» сахарного диабета. Поражение микрососудов почек выявляется у 40% пациентов спустя 20 лет после манифестации инсулинзависимого сахарного диабета, и еще до недавнего времени почечная недостаточность была главной причиной смерти таких больных. У пациентов с инсулиннезависимым диабетом характер поражения почек изучен хуже.

Патогенез. Патогенез диабетической нефропатии изучен недостаточно. Ей подвержены 30-40% больных сахарным диабетом. К основным предрасполагающим факторам относятся:

- генетическая предрасположенность (сердечно-сосудистые осложнения у близких родственников);
- одновременное наличие артериальной гипертензии;
- одновременное наличие гиперлипидемии;
- длительный анамнез сахарного диабета;
- курение;
- неадекватное лечение сахарного диабета.

Нарушение функции почек при сахарном диабете проходит ряд стадий.

- Стадия I (при выявлении сахарного диабета) - повышение КФ вследствие гипергликемии и глюкозурии.
- Стадия II (при адекватном лечении диабета) - показатели функции почек в пределах нормы, экскреция альбумина с мочой не изменена.
- Стадия III (10-летний период после начала диабета) - у некоторых больных развивается микроальбуминурия: повышение экскреции альбумина с мочой до 20 мкг/мин и более; однако в общем анализе мочи протеинурия не выявляется. В 1/3 случаев имеет место микрогематурия.
- Стадия IV-у большинства пациентов с предшествовавшей микроальбуминурией отмечается прогрессирование с формированием явной протеинурии, артериальной гипертензии, нередко - нефротического синдрома. В этой же стадии отмечается ретинопатия.
- Стадия V - прогрессирование с развитием почечной недостаточности.

Данные световой микроскопии: наиболее часто выявляется диффузный гломерулосклероз, который может сочетаться с изменениями, характерными для сахарного диабета: с узелками Киммельстила-Вильсона, «фибриновыми шапочками».

Дополнительное обследование. Важнейшим ранним признаком поражения почечных клубочков при сахарном диабете служит появление микроальбуминурии (см. выше).

Лечение. Необходимо строго контролировать показатели гликемии и артериального давления («целевое» АД составляет 120 и 80 мм рт.ст.). Среди гипотензивных препаратов доказана эффективность ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и блокаторов ангиотензиновых рецепторов.

6.4. ПИЕЛОНЕФРИТ

Пиелонефрит - неспецифическое инфекционно-воспалительное заболевание почек с преимущественным поражением почечных лоханок, чашечек и интерстиция.

Пиелонефрит по локализации может быть одно- и двусторонним, по причинам развития - первичным и вторичным, по характеру течения - острым и хроническим.

Этиология и патогенез. Непосредственными «виновниками» воспалительного процесса служат такие микроорганизмы, как кишечная палочка, энтерококк, протей, стафилококк, стрептококк.

Инфекция проникает в почку чаще гематогенным или лимфогенным путем; при наличии мочеточнико-лоханочного рефлюкса - вос-

ходящим путем. Важную роль в развитии инфекции играют стаз мочи и нарушение венозного и лимфатического оттока из почки.

К развитию пиелонефрита предрасполагают переохлаждение, иммунодефицитные состояния, нарушения нормального оттока мочи вследствие аномального строения почек, мочеточников, наличия пузырно-лоханочного рефлюкса, образования камней в мочевыводящих путях и пр.

Острый пиелонефрит

По характеру воспалительной реакции различают интерстициальный, серозный и гнойный острый пиелонефрит.

Заболевание имеет яркую клиническую картину. Начало болезни острое: отмечаются потрясающий озноб, повышение температуры тела до 40 °С, интенсивная, «жесточая» боль в поясничной области (боль может распространяться в подреберные области),

учащенное болезненное мочеиспускание, признаки общей интоксикации (тошнота, рвота, головная боль).

Моча становится мутной за счет обильной примеси лейкоцитов.

При осмотре пациента: защитное напряжение мышц живота на стороне поражения, резкая болезненность при пальпации пораженной почки, болезненность при пальпации в реберно-позвоночном углу, положительный симптом Пастернацкого.

По данным анализа крови отмечаются нейтрофильный лейкоцитоз, анэозинофилия, повышение СОЭ. Развитие лейкопении следует считать неблагоприятным прогностическим признаком.

По данным анализа мочи - выраженная лейкоцитурия (пиурия) с умеренной гематурией и протеинурией.

Данные инструментальных исследований. При УЗИ и обзорной рентгенографии брюшной полости отмечается увеличение одной или обеих почек (соответственно стороне поражения). При экскреторной урографии обращает на себя внимание замедленное контрастирование лоханки на стороне поражения. При сдавлении одной из чашечек или лоханки формирующимся карбункулом отмечается отсутствие контрастирования этого отдела (рентгенологический симптом «ампутации»).

Осложнения. Острый пиелонефрит может осложняться развитием карбункула почки, апостематозного нефрита, некрозом почечных сосочков, распространением процесса на паранефральную клетчатку (паранефрит). Двусторонний острый пиелонефрит может осложняться острой почечной недостаточностью.

Диагностика. Для пиелонефрита характерно сочетание следующих симптомов:

- лихорадка с ознобом;
- «жесточая» боль в поясничной области;
- дизурия;
- изменения в моче (пиурия, бактериурия).

В ряде случаев необходимо проводить дифференциальную диагностику с инфекцией нижних мочевыводящих путей (цистит) и предстательной железы (простатит).

Принципы лечения. Лечение подразумевает назначение антибиотиков, спектр действия которых включает подавление наиболее распространенных возбудителей пиелонефрита. Чтобы уменьшить выраженность болей, рекомендуют спазмолитики и тепловые процедуры. В период обострения следует придерживаться диеты № 7, потреблять до 2-2,5 л жидкости в сутки.

Хронический пиелонефрит (рефлюксная нефропатия)

Хронический пиелонефрит - заболевание инфекционно-воспалительной природы, поражающее почечные лоханки и интерстиций.

Хронический пиелонефрит может развиваться в исходе острого пиелонефрита или протекать без острых явлений с самого начала (первичнохронический пиелонефрит).

Для того чтобы развился хронический воспалительный процесс, необходимо наличие предрасполагающих условий: нарушения нормального оттока мочи вследствие аномального строения почек, мочеточников, наличия пузырно-лоханочного рефлюкса, образования камней в мочевыводящих путях и пр. Поэтому хронический пиелонефрит называют также *рефлюксной нефропатией*. У большинства больных хронический пиелонефрит возникает в детском возрасте и нередко обостряется в период полового созревания, при беременности.

Клиническая картина. Хронический пиелонефрит может иметь манифестное или стертое течение. Одним из вариантов стертого течения служат эпизоды «необъяснимого» повышения температуры тела.

Дизурические явления отсутствуют у большинства пациентов даже при обострении. Температура тела повышается не во всех случаях.

Односторонний процесс характеризуется наличием ноющей боли в поясничной области на стороне поражения. Симптом Пастернацкого положительный на стороне поражения.

Артериальная гипертензия - частый симптом хронического пиелонефрита, особенно при двусторонней локализации процесса.

По мере прогрессирования процесса возникают признаки почечной недостаточности, причем в первую очередь нарушается концентрационная способность почек, что связано с преимущественным поражением интерстиция. Пациенты отмечают появление полиурии и никтурии с выделением мочи низкой концентрации. Азотовыделительная функция почек может нарушаться значительно позже.

По данным анализов мочи:

- одним из главных признаков бактериального воспаления мочевыводящих путей служит лейкоцитурия (количественное преобладание лейкоцитов над другими форменными элементами осадка). Если возникают затруднения при трактовке общего анализа мочи, целесообразно исследование на наличие в моче активных лейкоцитов;
- наличие бактериурии (более 10^5 КОЕ в 1 мл мочи);
- признаки нарушения концентрационной функции почек (по данным пробы Зимницкого);
- при посеве мочи определяются «виновные» микроорганизмы и их чувствительность к антибактериальным средствам.

Следует учитывать, что по мере формирования сморщенной почки мочевой осадок становится бедным форменными элементами. В стадии сморщивания почек и развития ХПН выявляются широкие восковидные цилиндры.

Инструментальные исследования помогают в диагностике хронического пиелонефрита. При УЗИ можно обнаружить одноили двустороннее сморщивание почек, расширение и деформацию чашечно-лоханочной системы, аномалии строения почек, наличие камней в мочевыводящих путях.

По данным экскреторной урографии и динамической сцинтиграфии почек определяются снижение концентрационной способности почек, замедленная экскреция контраста, нарушения уродинамики.

Прогноз: хронический пиелонефрит прогрессирует с формированием вторично-сморщенной почки и ХПН.

Принципы лечения. Лечение хронического пиелонефрита требует повторных курсов терапии антибактериальными средствами с учетом чувствительности к ним «виновных»

микроорганизмов. При нарушении КФ концентрация антибактериальных препаратов в моче может не достигать терапевтических концентраций.

6.5. АМИЛОИДОЗ ПОЧЕК

Этиология и патогенез. Амилоидоз почек развивается вследствие отложения амилоида по ходу сосудов. Амилоид представляет собой комплекс фибриллярного белка и гликопротеина (так называемого плазменного компонента). Выделены две формы фибриллярного белка: AL и AA.

Амилоид, состоящий из легких цепей иммуноглобулина (AL), вырабатывается при первичном и миеломоассоциированном амилоидозе. Амилоид А (AA) вырабатывается при вторичном амилоидозе, развивающемся на фоне хронических воспалительных процессов, ревматоидного артрита, возвратной средиземноморской лихорадки.

Первичный амилоидоз чаще приводит к клинически манифестному нарушению функции почек.

Клиническая картина. Наиболее типичным проявлением амилоидоза почек служит нефротический синдром в сочетании с прогрессирующей почечной недостаточностью.

Почки при амилоидозе остаются увеличенными даже в стадии почечной недостаточности и обычно доступны пальпации.

Другими проявлениями системного отложения амилоида, косвенно подтверждающими диагноз амилоидоза, могут служить сердечная недостаточность (рис. 6-5), гепатоспленомегалия, поражение тонкой кишки, периферическая полинейропатия.

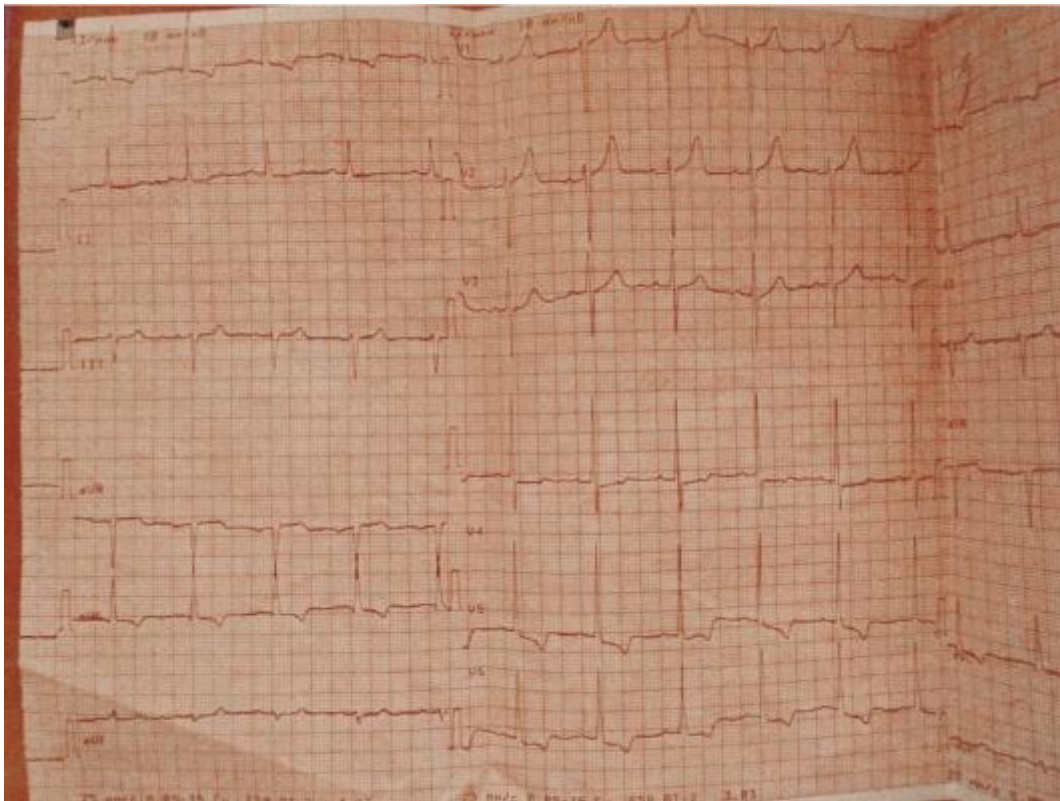


Рис. 6-5. Гипертрофия левого желудочка у пациента с амилоидозом

Диагностика. Диагноз амилоидоза подтверждается данными биопсии слизистой оболочки прямой кишки, почек. При окраске конго красным депозиты амилоида в клубочках и по ходу сосудов окрашиваются в розовый цвет. При осмотре в поляризованном свете амилоид дает зеленоватое свечение. Чтобы установить различия между AL- и AA-амилоидом, применяют специальные моноклональные антитела.

Прогноз. В большинстве случаев неблагоприятный: более чем в половине случаев терминальная стадия ХПН развивается в течение года после установления диагноза.

Лечение. Специальное лечение амилоидоза не разработано. При миеломоассоциированном амилоидозе проводится химиотерапия, при возвратной средиземноморской лихорадке назначается колхицин.

6.6. ПОЛИКИСТОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК

Поликистоз почек - наследственное заболевание, которое характеризуется появлением и постепенным увеличением кист в почках. Сдавление паренхимы почек может сопровождаться ее атрофией.

По статистике, заболеваемость составляет 1 случай на 1000-1250 живых новорожденных. Однако поликистоз чаще выявляют в возрасте 20-40 лет.

Этиология и патогенез. Поликистозная болезнь характеризуется аутосомно-доминантным типом наследования (патологический ген расположен на коротком плече хромосомы 16).

В эмбриональном периоде происходит неправильное слияние проксимальных и дистальных элементов нефрона. Нарушается проходимость канальцев, и происходит их расширение с образованием множественных кист.

Почки у большинства больных значительно увеличены, содержат множество кист разных размеров, между которыми расположены участки сохранившейся и атрофированной паренхимы почек, очаги фиброза. Чашечки и лоханки сдавлены и деформированы.

У 30% пациентов выявляется поликистоз печени, реже обнаруживаются кисты в поджелудочной, щитовидной железе, паутинной оболочке мозга, яичках, семенных пузырьках и яичниках. Поликистозная болезнь может также сочетаться с другими аномалиями: аневризмами мозговых артерий, клапанными пороками, дивертикулами толстой кишки.

Клиническая картина. Поликистозная болезнь почек не имеет специфических симптомов.

Наиболее часто первыми проявлениями болезни служат развитие артериальной гипертензии и возникновение боли постоянного характера с локализацией в поясничной области или по типу почечной колики. Довольно часто поликистоз почек обнаруживается «случайно» при обследовании по другому поводу.

Вследствие растяжения капсулы почек могут отмечаться боли в поясничной области. Весьма часто у больных развивается почечная артериальная гипертензия. При существенном сдавлении паренхимы почек наблюдается развитие ХПН, первым признаком которой служит нарушение концентрационной функции почек (полиурия, никтурия, изогипостенурия, жажда). Позже могут присоединяться нарушение фильтрации и азотемия. Взрослые пациенты с поликистозом почек составляют 5-10% больных с терминальной стадией ХПН.

У большинства больных отмечается микрогематурия, у части больных - эпизоды макрогематурии. Появление крови в моче обусловлено сдавлением сосудов паренхимы почек либо кровотечением в полость кисты. Протеинурия и цилиндрурия обычно выражены незначительно.

При физикальном обследовании нередко пальпируются увеличенные, бугристые, плотные почки. При инфицировании кист пальпация становится болезненной.

Диагностика. Сведения о наличии поликистозной болезни у родственников пациента должны послужить основанием для углубленного обследования состояния почек.

Наиболее информативными и доступными методами диагностики поликистозной болезни служат УЗИ и компьютерная томография, при которых можно определить количество кист и их размеры, оценить характер их содержимого (осадок, включения при нагноении и кровотечении в полость кисты). По данным экскреторной урографии и сцинтиграфии можно определить степень нарушения экскреторной функции почек.

В случаях, когда на первый план в картине заболевания выступают изменения мочевого осадка и признаки формирующейся ХПН, поликистоз почек приходится дифференцировать от хронического гломерулонефрита и хронического пиелонефрита.

При бессимптомной гематурии необходимо проводить различие с опухолью почки. Важными дифференциально-диагностическими признаками поликистоза служат существенное двустороннее увеличение почек, выявление кист при инструментальном обследовании.

Осложнения. В результате сдавления лоханок и нарушения уродинамики нередко присоединяются пиелонефрит, туберкулез почек, образуются конкременты.

Возможно инфицирование и нагноение кист, кровотечение в полость кисты.

Об инфицировании или нагноении кисты свидетельствует появление лейкоцитурии, лихорадки и симптомов общей интоксикации, нарастание боли в поясничной области на стороне поражения.

Кровотечение в полость кисты, как правило, манифестирует появлением макрогематурии, вплоть до развития опасного для жизни профузного кровотечения.

Наличие артериальной гипертензии способствует прогрессированию болезни и ускоренному развитию ХПН. Кровотечение в полость кисты, нагноение кисты, травма, хирургические вмешательства, беременность также могут ускорять развитие азотемии.

Принципы лечения. Проводится симптоматическое медикаментозное лечение (гипотензивные, антибактериальные средства). Пациентам необходимо остерегаться длительной ходьбы, тряской езды и больших физических нагрузок. При развитии макрогематурии необходимо соблюдать постельный режим, в ряде случаев назначаются гемостатические препараты.

При появлении гигантских кист, вызывающих сдавление паренхимы, или при нагноении показано хирургическое вмешательство (вскрытие или пункция кист). В терминальной стадии ХПН показаны гемодиализ и пересадка почки.

6.7. ОБСТРУКТИВНАЯ УРОПАТИЯ

При появлении механического препятствия оттоку мочи повышается давление в мочевыводящих путях.

Обструкция может возникать на любом уровне - от чашечек до мочеиспускательного канала и быть следствием как давления извне (увеличенной маткой, опухолью забрюшинного пространства, забрюшинным фиброзом), так и внутреннего препятствия (камень, сгусток крови, стриктура, некротизированный почечный сосочек, аденома предстательной железы). Иногда причины обструкции могут быть врожденного характера: задние клапаны мочеиспускательного канала, уретероцеле.

Нарушение иннервации мочевого пузыря также может сопровождаться повышением давления в мочевыводящих путях.

Следствием этого может стать развитие острой или хронической почечной недостаточности.

При дистальной обструкции расширяются оба мочеточника (гидроуретер) и происходит двустороннее расширение лоханок и чашечек (гидронефроз).

Клиническая картина. Пациентов беспокоит тупая боль постоянного характера в реберно-позвоночничковом (почечном) углу - вследствие растяжения капсулы почки или в надлобковой области - вследствие растяжения мочевого пузыря. Если обструкция вызвана

камнем или сгустком крови, на фоне постоянной боли могут отмечаться приступы почечной колики.

Для обструкции на уровне или ниже мочевого пузыря характерны учащенные позывы на мочеиспускание, при этом отмечается «вялость» струи мочи. Наиболее часто подобная ситуация наблюдается при аденоме предстательной железы.

Важным симптомом, особенно при двусторонней обструкции, служит олигурия или анурия. Ночной диурез может преобладать, что свидетельствует о поражении почечного интерстиция и нарушении концентрационной функции почек.

В ряде случаев обструктивная уропатия прогрессирует без явной клинической симптоматики.

Инструментальные методы исследования. При УЗИ выявляется расширение мочевыводящих путей. Нарушение оттока мочи можно выявить при радиоизотопной ренографии. Экскреторная урография помогает подтвердить наличие обструкции и расширение мочевыводящих путей (рис. 6-6), однако следует помнить, что это исследование противопоказано при развернутой почечной недостаточности.

Ретроградная пиелография также помогает определить уровень обструкции.

Прогноз. При своевременном устранении препятствия оттоку мочи функция почек может полностью восстановиться. При длительно сохраняющейся обструкции развивается атрофия коркового вещества почек и ХПН. Поэтому при наличии у больного почечной недостаточности неясного происхождения в первую очередь необходимо исключить обструктивную уропатию.

Главным этапом лечения служит устранение причин обструкции. При развитии полиурии в восстановительном периоде ОПН необходи-



Рис. 6-6. Экскреторная урография при обструктивной уропатии

мо следить за уровнем АД, так как массивная потеря жидкости может в свою очередь повлечь за собой преренальную почечную недостаточность.

6.8. ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Суть этого синдрома заключается в развитии ОПН на фоне генерализованной микроангиопатии и резкого нарушения кровотока в почечных клубочках.

Гемолитико-уремический синдром может развиваться:

- при инфекции энтерогеморрагическими штаммами *Escherichia coli* серотипа O157:H7 (в том числе после начала антибактериальной терапии);
- беременности;
- системной красной волчанке;

- как паранеопластическая реакция;
- при интенсивной химиотерапии;
- после трансплантации органов.

Патогенез микроангиопатии на первой ступени включает повреждение эндотелия капилляров под действием веротоксина *Escherichia coli* O157:H7, химиопрепаратов или аутоиммунных реакций.

Вследствие повреждения эндотелия развивается сгущение форменных элементов, образуются микротромбы и происходит фрагментация эритроцитов. На этом фоне резко снижается клубочковый кровоток и развивается ОПН.

Клиническая картина, помимо выступающей на первый план ОПН, сопровождается микроангиопатической гемолитической анемией (вследствие повреждения эритроцитов в микрососудах) и тромботической тромбоцитопенической пурпурой (вследствие «расходования» тромбоцитов на формирование микротромбов).

Кроме того, на фоне нарушения микроциркуляции в головном мозге возможно развитие и быстрое прогрессирование неврологической симптоматики.

Часто наблюдается лихорадка.

При *световой микроскопии* в почечных клубочках отмечаются участки сгущения крови и микротромбы.

Прогноз. При несвоевременном распознавании гемолитико-уремического синдрома возможен летальный исход.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. У больной С., 34 года, через 2 нед после перенесенной на ногах ангины, леченной бессистемно эритромицином, появились массивные отеки, преимущественно на лице, одышка, олигурия, моча вида «мясных помоев». Артериальное давление поднялось до 190 и 100 мм рт.ст. Был сделан анализ мочи: цвет бурый, реакция кислая, относительная плотность 1020, мутная, белок - 0,9 г/л, глюкоза, кетоновые тела и билирубин не

обнаружены. В осадке: единичные клетки плоского и переходного эпителия, лейкоциты - 3-5 в поле зрения, эритроциты - 100-120 в поле зрения, гиалиновые цилиндры - 3-5 в поле зрения, зернистые цилиндры - 0-1 в поле зрения. Какое заболевание у больной следует предположить в первую очередь?

А. Гипертоническая болезнь. Б. Острый пиелонефрит.

В. Острый гломерулонефрит. Г. Острый цистит.

Д. Мочекаменная болезнь.

2. Что включает в себя понятие «нефротический синдром»?

А. Сочетание гипопротеинемии, протеинурии, гематурии.

Б. Сочетание протеинурии, гиперлипидурии, артериальной гипертензии.

В. Сочетание гематурии, артериальной гипертензии, гиперлипидемии.

Г. Сочетание гематурии, артериальной гипертензии, отеков. Д. Сочетание гипопротеинемии, протеинурии, гиперлипидемии, отеков.

Необходимо подобрать соответствующие пары «вопрос-ответ». Каждый ответ можно использовать один раз, более одного раза или не использовать совсем.

3. Для какого заболевания характерны синдромы:

1) протеинурия;

2) бактериурия;

3) кетонурия;

4) гематурия;

5) билирубинурия; 6) цилиндрурия.

А. Гломерулонефрит. Б. Пиелонефрит.

В. Оба заболевания.

Г. Ни одно, ни другое заболевание.

4:

- 1) положительная волдырная проба;
- 2) акцент II тона на аорте;
- 3) олигурия;
- 4) спазм артерий сетчатки;
- 5) повышение уровня креатинина в крови.

А. Отечный почечный синдром.

Б. Почечный гипертензионный синдром.

В. Обе причины.

Г. Ни та, ни другая причина.

Для каждого вопроса или незаконченного утверждения один или несколько ответов являются правильными. Выберите:

А

Б

В

Г

Д

Если верно, только 1, 2, 3

Если верно, только 1 и 3

Если верно, только 2 и 4

Если верно, только 4

Если все верно

5. По каким симптомам можно отличить пиелонефрит от гломерулонефрита?

1. Лейкоцитурия.

2. Гематурия.

3. Бактериурия.

4. Протеинурия.

6. Какие исследования мочевого осадка позволяют предположить источник гематурии?

1. Проба Нечипоренко.

2. Проба Зимницкого.

3. Проба Аддиса-Каковского.

4. Проба Томпсона (трех сосудов).

7. Какие клинические симптомы из представленных характерны для острого гломерулонефрита?

1. Отеки.

2. Олигурия.

3. Артериальная гипертензия.

4. Гематурия.

8. Какие из перечисленных симптомов входят в понятие «нефротический синдром»?

1. Гипопротеинемия.

2. Протеинурия.

3. Гиперлипидемия.

4. Отеки.

9. Какие исследования дают информацию о начальном периоде хронической почечной недостаточности?

1. Изменения в анализах мочи по Нечипоренко.

2. Изменения в анализах мочи по Аддису-Каковскому.

3. Изменения в общем анализе мочи.

4. Изменения в анализе мочи по Зимницкому.

10. В мочевоом синдром пиелонефрита входят следующие симптомы:

1. Лейкоцитурия.

2. Протеинурия.

3. Бактериурия.

4. Цилиндрурия.

11. Какие из симптомов нарушения мочеводеления могут носить физиологический характер?

1. Анурия.

2. Полиурия.

3. Ишурия.

4. Олигурия.

12. Какие изменения в моче позволяют предположить возможность нефротического синдрома?

1. Лейкоцитурия.

2. Цилиндрурия (восковидные).

3. Микрогематурия.

4. Массивная протеинурия.

13. Изменения каких биохимических показателей крови в большой мере отражают синдром почечной недостаточности?

1. Понижение содержания альбумина.

2. Повышение содержания креатинина.

3. Понижение содержания холестерина.

4. Повышение содержания калия.

14. Какие из приведенных ниже симптомов образуют мочевого синдром гломерулонефрита?

1. Гематурия.

2. Протеинурия.

3. Цилиндрурия.

4. Бактериурия.

15. Какие из приведенных ниже симптомов могут быть обусловлены поражением почек?

1. Билирубинурия.

2. Гематурия.

3. Кетонурия.

4. Протеинурия.

16. Какие факторы играют роль в развитии отеочного синдрома при поражении почек?

1. Снижение онкотического давления крови.

2. Повышение проницаемости капилляров.

3. Задержка в тканях ионов натрия.

4. Нарушение клубочковой фильтрации.

17. Назовите признаки болевого синдрома, характерного для почечной колики:

1. Боли носят резкий приступообразный характер.

2. Боли иррадиируют в промежность, бедро, паховую область.

3. Боли стихают после инъекции спазмолитиков.

4. Боли иррадиируют в плечо.

Сначала определите, верно или неверно каждое из двух утверждений по отдельности, а затем, если оба верны, определите верна или нет причинная зависимость между ними.

При ответах используйте приведенную ниже схему.

Ответ

Утверждение I

Утверждение II

Связь

А

Верно

Верно

Верна

Б

Верно

Верно

Неверно

В

Верно

Неверно

Неверно

Г

Неверно

Верно

Неверно

Д

Неверно

Неверно

Неверно

18. При хроническом гломерулонефрите повышается артериальное давление, поскольку при этом заболевании уменьшается почечная фильтрация.

19. При хроническом гломерулонефрите в анализах мочи всегда обнаруживаются лейкоциты, поскольку при этом заболевании имеется воспалительный процесс в чашечно-лоханочной системе.

20. При остром и хроническом гломерулонефрите может возникать артериальная гипертензия, потому что ишемия паренхимы почки вызывает усиленную выработку ренина.
21. При заболеваниях почек могут наблюдаться изменения сосудов глазного дна, поскольку заболевания почек нередко сопровождаются высокой артериальной гипертензией.
22. При гломерулонефрите может возникать гематурия, поскольку травматизация слизистой оболочки мочевыводящих путей сопровождается выходом эритроцитов в мочу.
23. При остром нефрите могут быстро развиваться отеки всего тела, поскольку при повышении венозного давления увеличивается проницаемость сосудистой стенки.
24. При синдроме почечной недостаточности часто развивается анемия, поскольку длительно существующая протеинурия приводит к гипопротеинемии.
25. При синдроме почечной недостаточности часто развивается анемия, поскольку длительно существующая протеинурия приводит к гипопротеинемии.
26. У больных хронической почечной недостаточностью могут возникать явления уремического гастрита, поскольку при этом состоянии наблюдается выделение мочевины через слизистую оболочку желудка.
27. Боли при мочекаменной болезни чаще всего носят характер «колики», поскольку при этом наблюдаются спастические сокращения гладкой мускулатуры мочеточников.

ОТВЕТЫ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

1. В
2. Д 3.

1) - В

2) - Б

3) - Г

4) - В

5) - Г

6) - В

4.

1) -А

2) - Б

3) - А

4) - Б

5) - Г

5. Б

6. Г

7. Д

8. Д

9. Г

10. Д

11. В

12. В

13. В

14. А

15. В

16. Д

17. А

18. Б

19. Д

20. А

21. А

22. Б

23. Б

24. Б

25. Б

26. А

27. А

24 балла и более - оценка 5

20-23 балла - оценка 4 15-19 баллов - оценка 3

14 баллов и менее - оценка 2

ЛИТЕРАТУРА

Василенко В.Х., Гребнев А.Л. Пропедевтика внутренних болезней. - 5-е изд. - М.: Медицина, 2001.

Ивашкин В.Т., Султанов В.К., Драпкина О.М. Пропедевтика внутренних болезней: практикум. - 3-е изд. - М.: Литтерра, 2007.

Мухин Н.А. Нефрология. Национальное руководство. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.

Kasper D.L., Braunwald E., Fauci A.S. [et al]. Harrison's principles of internal medicine (17th ed.). - N.-Y.: McGraw-Hill Medical Publishing Division, 2008.

Mengel Mark B., Holleman W. Lee, Fields Scott A. [et al]. Fundamentals of clinical practice. - N.-Y.: Kluwer Academic, 2002.