

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	6
Список сокращений и условных обозначений	8
Тема I. Диагностика заболеваний органов дыхания	12
1.1. Диагностика острого и хронического бронхитов, эмфиземы легких	12
1.2. Диагностика хронической обструктивной болезни легких	24
1.3. Диагностика очаговой пневмонии. Крупозная пневмония	33
1.4. Диагностика нагноительных заболеваний легких. Абсцесс и гангрена легкого	50
1.5. Диагностика плевритов	58
1.6. Диагностика рака легкого	74
1.7. Диагностика бронхиальной астмы	85
1.8. Диагностика дыхательной недостаточности	96
1.9. Диагностика неотложных состояний в пульмонологии	100
Тема II. Диагностика заболеваний органов кровообращения	106
2.1. Диагностика ревматической лихорадки	106
2.2. Диагностика пороков сердца	121
2.3. Диагностика миокардитов	137
2.4. Диагностика перикардитов	141
2.5. Диагностика инфекционного эндокардита	149
2.6. Диагностика кардиомиопатии	155
2.7. Диагностика гипертонической болезни	168
2.8. Диагностика атеросклероза	175
2.9. Диагностика ишемической болезни сердца	186
2.10. Диагностика инфаркта миокарда	199
2.11. Диагностика хронической сердечной недостаточности	215

Тема III. Диагностика заболеваний органов пищеварения	223
3.1. Диагностика гастроэзофагеальной рефлюксной болезни . . .	223
3.2. Диагностика острого и хронического гастритов	231
3.3. Диагностика рака желудка	242
3.4. Диагностика язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки	248
3.5. Диагностика хронического гепатита	260
3.6. Диагностика дискинезии желчевыводящих путей	277
3.7. Диагностика хронического холецистита	281
3.8. Диагностика желчнокаменной болезни	286
3.9. Диагностика хронического панкреатита	294
3.10. Диагностика синдрома раздраженной кишки	310
Тема IV. Диагностика заболеваний почек и мочевыводящих путей . . .	319
4.1. Диагностика острого и хронического гломерулонефритов . . .	319
4.2. Диагностика пиелонефритов	343
4.3. Диагностика мочекаменной болезни	362
4.4. Диагностика хронической болезни почек	373
Тема V. Диагностика заболеваний эндокринной системы	384
5.1. Диагностика заболеваний гипофиза и надпочечников . . .	384
5.2. Диагностика заболеваний щитовидной железы	405
5.3. Диагностика сахарного диабета	438
Тема VI. Диагностика заболеваний крови и кроветворных органов . . .	470
6.1. Диагностика анемий	470
6.2. Диагностика лейкозов	488
6.3. Диагностика геморрагических диатезов	497

Тема VII. Диагностика диффузных болезней соединительной ткани и костно-суставной системы	520
7.1. Диагностика диффузных болезней соединительной ткани	520
7.2. Диагностика ревматоидного артрита	552
7.3. Диагностика остеоартроза (остеоартрита)	569
7.4. Диагностика подагры	582
7.5. Диагностика остеопороза	588
Литература	593
Предметный указатель	596

ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

4.1. ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО И ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОВ

Гломерулонефриты — группа заболеваний, характеризующихся двусторонним диффузным поражением почек, в основе которого лежит иммунное воспаление клубочков.

В клинической практике гломерулонефрит подразделяют на острый, подострый и хронический. **Острый гломерулонефрит (ОГН)**, впервые развившийся после стрептококковой или другой инфекции, характеризуется нефритическим синдромом с исходом в выздоровление. При **подостром/быстро прогрессирующем ГН** развивается нефротический или нефротически-нефритический синдром с быстро прогрессирующим ухудшением почечных функций (злокачественное течение). **Хронический гломерулонефрит (ХГН)** медленно, но неуклонно прогрессирует (в течение лет) с постепенным развитием хронической болезни почек (ХБП).

Гломерулонефрит может быть **первичным (идиопатическим)**, клинические проявления которого ограничиваются только почками, и **вторичным** — частью системного заболевания (чаще СКВ или васкулита).

Причины развития гломерулонефрита.

- Инфекционные болезни.
 - Постстрептококковый гломерулонефрит.
 - Другие инфекции:
 - ◇ бактериальный (инфекционный эндокардит, сепсис, пневмококковая пневмония, менингококкемия и др.);
 - ◇ вирусный (гепатит В, инфекционный мононуклеоз, эпидемический паротит, ветряная оспа и др.);
 - ◇ паразитарный (малярия, токсоплазмоз).
- **Гломерулонефрит, не связанный с инфекцией** (в результате воздействия антигенов экзо- или эндогенной природы).

- При системных заболеваниях (СКВ, УП, васкулиты).
- Врожденные (наследственные) синдромы: Альпорта, Фабри и др.

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

- ОГН.
- Быстро прогрессирующий гломерулонефрит.
- ХГН:
 - гипертонический;
 - гематурический;
 - нефротический;
 - смешанный.
- Гломерулонефрит при системных заболеваниях (вторичный ГН).

В современной нефрологии диагноз «острого», «быстро прогрессирующего» и «хронического» гломерулонефрита не может быть нозологическим.

ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Острый гломерулонефрит (ОГН) — острое диффузное иммунокомплексное воспаление почечных клубочков, развивающееся спустя 3–4 нед после воздействия антигенов, клинически проявляющееся остроснефритическим синдромом, имеющее циклическое течение и заканчивающееся в 90–95% случаев выздоровлением. В классическом понимании ОГН ассоциирован со стрептококковой инфекцией, но может быть связан с другими инфекциями. При других инфекционных агентах (стафилококки, туберкулез, бактерии, вирусы, риккетсии и т.д.) клиническая картина может быть различной.

Эпидемиология

ОГН встречается повсеместно, но значительно преобладает в развивающихся странах. Ежегодно в мире диагностируется около 470 тыс. новых случаев заболевания, из которых 400 тыс. приходится на детский возраст, причем 97% всех пациентов проживают в странах с низким уровнем экономического развития. В основном заболевают дети от 5 до 12 лет, но постстрептококковый ОГН может встречаться в любом возрасте. Описаны случаи развития ОГН у ребенка 2-летнего возраста, а в последнее время увеличилась доля заболевших в пожилом и старческом возрасте. У мужчин ОГН встречается в 2 раза чаще, чем у женщин.

Этиология

Возникновение заболевания связывают с нефритогенными штаммами БГСА. Наиболее часто эта инфекция локализуется фаринге-

ально (фарингит, ангина, скарлатина), но возможны и другие варианты инфекционного процесса: отит, лимфаденит и т.д. В последние годы были описаны случаи острого постстрептококкового гломерулонефрита, вызванные β -гемолитическим стрептококком группы С (*Streptococcus zooepidemicus*).

Предрасполагающие факторы:

- наследственная предрасположенность;
- повышенная семейная восприимчивость к стрептококковой инфекции;
- хронические очаги инфекции, гиповитаминозы;
- охлаждение.

Патогенез

В развитии гломерулонефрита имеют значение следующие иммунологические механизмы (рис. 4.1).

1. **Пусковым механизмом болезни служит образование** (в ответ на антигенные воздействия) **антител и отложение циркулирующих в крови иммунных комплексов (ИК)**, содержащих антигены стрептококка вну-



Рис. 4.1. Патогенез острого гломерулонефрита

три клубочка: под эпителиальными клетками, внутри базальной мембраны, под эндотелием и в матриксе мезангия.

Образование ИК *in situ* происходит во время острой фазы стрептококковой инфекции. При фиксации стрептококкового антигена в почечной ткани возможно развитие феномена молекулярной мимикрии с перекрестным взаимодействием антител с гломерулярными структурами. Иммунное воспаление развивается через 14–21 сут. Антитела выявляются у пациентов с ОГН как в острой фазе заболевания, так и на протяжении длительного времени после ремиссии.

Формирование в почечной ткани ИК приводит к активации гуморальных систем воспаления, где ключевое значение придается системе комплемента, свертывающей и антисвертывающей, кинин-каликреиновой системам, а также гистамину и серотонину. В конечном счете это приводит к функциональным и структурным нарушениям в клубочках.

Сопровождают и утяжеляют иммунное воспаление гемокоагуляционные (с образованием микротромбов в почечных сосудах) и гемодинамические нарушения. Общие и локальные гемодинамические особенности остроснефритической стадии в основном обусловлены сосудосуживающими эффектами лейкотриенов совместно с ангиотензином II и тромбоксаном.

2. Образование антител к базальной мембране почечных клубочков (аутоантител). Такой механизм развития гломерулонефрита наблюдается реже, чем предыдущий. В частности, при синдроме Гудпасчера и у некоторых больных с подострым гломерулонефритом.

Патоморфология

Изменения в почках при ОГН обусловлены отложением в капиллярах клубочков ИК и развитием интракапиллярного пролиферативного гломерулонефрита, которое проходит несколько фаз: экссудативную, экссудативно-пролиферативную, пролиферативную и фазу остаточных явлений. Клубочки увеличены, сосудистые петли полностью занимают полость капсулы. Экссудативные процессы ярко выражены, и в некоторых случаях в полости капсулы появляется геморрагический экссудат при выраженном полнокровии капиллярных петель — геморрагическая форма. В некоторых клубочках пролиферирует эндотелий капсулы с образованием полулуний.

Эти изменения обычно полностью обратимы, однако в некоторых случаях они сохраняются в течение года и более, что дает основание думать о переходе ОГН в ХГН.

Макроскопически почки при ОГН несколько увеличены, бледные или полнокровные.

Клиническая картина

Выделяют **основные варианты течения**.

- Гломерулонефрит с нефротическим синдромом, характеризующийся:
 - преобладанием отеков;
 - изменениями в моче (высокий уровень белка);
 - снижением содержания белковых фракций в сыворотке крови.
- Гломерулонефрит с гипертоническим синдромом — основным симптомом этой формы служит повышение АД.
- Гломерулонефрит с нефритическим синдромом — наиболее тяжелое течение заболевания, характеризуется:
 - выраженными отеками;
 - изменениями в моче (высокий уровень белка, эритроцитов, цилиндров);
 - снижением уровня белка в крови;
 - АГ;
 - анемией.

Формы ОГН.

- **Циклическая форма** — острое начало, бурное течение, яркие клинические проявления.
- **Латентная форма** — бессимптомное или малосимптомное течение гломерулонефрита.

ОГН в большинстве случаев начинается яркой клинической картиной острого нефритического синдрома — гематурия, протеинурия, АГ, острое почечное повреждение с четко прослеживаемой циклическостью, обусловленной патоморфологическими процессами (рис. 4.2).



Обратите внимание!

Как правило, заболевание развивается спустя 2–3 нед после стрептококковой инфекции (ангины, скарлатины или стрептопиодермии). После стрептопиодермии латентный период может удлиняться до 3–6 нед. Типичными начальными симптомами бывают отеки и/или изменение цвета мочи вследствие макрогематурии (моча цвета «мясных помоев»).

В клинической картине заболевания выделяют следующие основные синдромы: отечный, гипертензивный и мочево́й.

Отеки возникают у 60–80% пациентов. **Формирование отеков** связывают со следующими **факторами**:

- снижением СКФ вследствие поражения клубочков, уменьшением фильтрационного заряда натрия и повышением его реабсорбции;
- накоплением воды вследствие задержки в организме натрия;
- увеличением ОЦК и развитием так называемого отека крови, что может способствовать возникновению острой сердечной недостаточности;

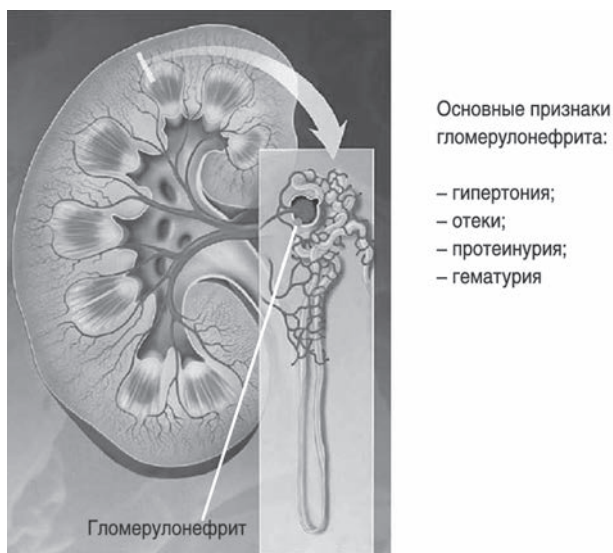


Рис. 4.2. Основные признаки гломерулонефрита

- вторичным гиперальдостеронизмом;
- повышением секреции АДГ и увеличением чувствительности дистальных отделов нефрона к нему, что приводит к еще большей задержке жидкости;
- повышением проницаемости стенок капилляров, что способствует выходу жидкой части крови в ткани;
- снижением онкотического давления плазмы при массивной протеинурии.

Гипертензивный синдром обусловлен тремя основными механизмами:

- задержкой натрия и воды;
- активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатико-адреналовой систем;
- снижением функции депрессорной системы почек.

Синдром АГ имеет сочетанное происхождение, но в основном является следствием гиперволемии. АГ регистрируется у большинства больных, при этом в 60% случаев бывает средней и тяжелой степени выраженности ($>180/100$ мм рт.ст.). На глазном дне видны признаки отека зрительного нерва, геморрагии. Пациенты отмечают нарушения зрения.

У части больных клиническая картина бывает стертой и проявляется лишь мочевым синдромом и умеренной нестойкой АГ, а у 20–30% больных АГ может и не быть.

Мочевой синдром проявляется:

- олигурией — уменьшением диуреза на 20–50% нормы. Возникает в связи с уменьшением СКФ и повышением реабсорбции натрия и воды;
- гематурией — наблюдается у большинства больных, связана с повышенной проницаемостью базальной мембраны. Эритроциты всегда измененные, выщелоченные;
- протеинурией.

Гематурия — один из основных признаков болезни, встречающийся у 100% пациентов с ОГН. При этом макрогематурия отмечается только у 50%. В этих случаях моча мутная и обычно темно-коричневого цвета. Такая окраска связана с окислением Hb. Реже, при щелочной реакции, моча приобретает красный цвет и имеет вид мясных помоев.

Протеинурия — также обязательный признак ОГН и в некоторых случаях (около 4%) может развиваться нефротический синдром (протеинурия нефротического уровня, гипоальбуминемия). Одновременно с гематурией или через небольшой интервал появляются признаки острого повреждения почек: снижение фильтрационной способности почек, что в первую очередь приводит к снижению фильтрационной фракции натрия и развитию отека почечной ткани (нефросарка).

Цилиндрурия — выделение с мочой белковых или клеточных образований канальцевого происхождения, имеющих цилиндрическую форму и разную величину:

- зернистые цилиндры состоят из плотной зернистой массы и образуются из распавшихся клеток почечного эпителия; их образование свидетельствует о дистрофических изменениях в канальцах;
- восковидные цилиндры имеют резкие контуры и гомогенную структуру;
- гиалиновые цилиндры — белковые образования, предположительно из гликопротеина, который секретируется в канальцах.

При ОГН резко нарушается фильтрационная способность почек с задержкой натрия, результатом становится развитие гиперволемии. Клинически это проявляется уменьшением количества мочи (**олигоанурия**), снижением СКФ, развитием азотемии, появляются отеки, чаще сначала на лице. Лицо становится одутловатым, бледным. Отеки могут быть довольно выраженными, распространенными и достигать степени анасарки.

Азотемия бывает значительной и часто сопровождается гиперкалиемией, которая приводит к нарушению сердечного ритма и проводимости. На ЭКГ появляются характерные изменения.

Клиническая картина различается в зависимости от возраста. Так, у взрослых по сравнению с детьми отмечены более высокая частота

гипертензии, более высокая частота нефротической протеинурии, сердечной недостаточности и азотемии.

ОГН обычно заканчивается выздоровлением. На фоне ограничения жидкости и соли внепочечные проявления (отеки, АГ) исчезают в течение 7–10 дней. Состав мочи нормализуется в течение более длительного времени — иногда несколько месяцев. У части больных гломерулонефрит может приобретать затяжное течение, и в этих случаях повышается вероятность перехода заболевания в хроническую форму.

Осложнения острого гломерулонефрита

В тяжелых случаях могут развиваться следующие осложнения.

- **Острая левожелудочковая недостаточность** (сердечная астма, отек легких) — обусловленная перегрузкой сердца в условиях высокого АД и задержки жидкости. К ранним признакам сердечной недостаточности относят появление тахикардии, ритм галопа, расширение полостей сердца; могут появляться гидроторакс и гидроперикард.
- **Гипертензивная энцефалопатия** (почечная эклампсия): сильные (нестерпимые) головные боли, сонливость, тошнота, рвота, судороги, отек соска зрительного нерва, геморрагии в сетчатку глаза с резким понижением зрения. Судорожные припадки с потерей сознания отмечают редко в связи с ранним применением дегидратационной терапии. Обычно припадки развиваются в период нарастания отеков и при высоком АД. После спинномозговой пункции приступ прекращается. Это дает основание полагать, что в его этиологии имеет значение повышение внутричерепного давления и задержка жидкости. Иногда во время приступа возникает острая потеря зрения при существовании только умеренного отека диска зрительного нерва. В большинстве случаев зрение полностью восстанавливается.
- **ОПН**: выраженная олигурия (или анурия) с нарастанием азотемии, электролитные нарушения (гиперкалиемия, гипонатриемия, гиперфосфатемия), метаболический ацидоз.
- **Геморрагический инсульт**.
- **Слепота**, как осложнение гломерулонефрита, носит временный характер (перемежающаяся слепота).

Дополнительные методы диагностики

Клинический анализ крови. Снижение концентрации Hb как отражение активности иммуновоспалительного процесса и отчасти за счет разведения крови в рамках гиперволемии. СОЭ умеренно повышена.

При активной стрептококковой инфекции может быть лейкоцитоз со сдвигом формулы влево.

Клинический анализ мочи. Протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, цилиндрурия разной степени выраженности:

- **лейкоцитурия** асептическая и на начальных этапах болезни может быть довольно выраженной;
- **суточная протеинурия** определяется для учета суточной экскреции белка. При нарастании протеинурии возможно формирование гипопроteinемии — развитие нефротического синдрома.

Анализ мочи по Нечипоренко уточняет степень выраженности гематурии, лейкоцитурии, цилиндрурии.

Проба по Зимницкому: относительная плотность мочи на начальных этапах заболевания остается сохранной. На стадии выздоровления при полиурии может наблюдаться временное снижение относительной плотности мочи.

Биохимический анализ крови может выявлять повышенный уровень азотистых шлаков (креатинин, азот мочевины, мочевая кислота) и электролитов (калия и натрия).

Важен расчет функциональных показателей — СКФ и фильтрационной фракции натрия. СКФ рассчитывается по экскреции креатинина сыворотки крови (проба Реберга–Тареева) или по расчетным формулам по уровню эндогенного креатинина. СКФ обычно снижена.

Уровень сывороточных белков может быть нормальным или несколько сниженным за счет разведения крови в случаях выраженной гиперволемии. Может отмечаться гипергаммаглобулинемия. При уменьшении ОЦК уровень сывороточных белков нормализуется.

В случаях развития нефротического синдрома характерны выраженная гипоальбуминурия и гипопроteinемия. Изменяется соотношение глобулинов за счет повышения α_2 -фракции. Гиперхолестеринемия часта, но не обязательна.

Коагулограмма. При тяжелом течении болезни и присоединении нефротического синдрома отмечаются выраженная гиперфибриногенемия и повышение отдельных факторов свертывания, определяются в большом титре продукты деградации фибриногена, снижение концентрации антитромбина III.

Иммунологические тесты. Выявление повышенного титра антистрептококковых антител служит доказательством недавно перенесенной стрептококковой инфекции.

В ряде случаев отмечают повышение концентрации Ig A (часто после недавно перенесенного инфекционного процесса), Ig M и Ig G, обнаруживают появление положительных титров РФ и СРБ.

У 90% пациентов в начальной стадии заболевания определяется значительное снижение концентрации в сыворотке показателей гемолитической активности комплемента.

ЭКГ. Могут отмечаться изменение ЭОС, признаки перегрузки левых отделов сердца, ЛГ, а также дисэлектролитные нарушения (признаки внутриклеточной гиперкалиемии).

ЭхоКГ может выявить дилатацию полостей, повышение давления в легочной артерии, наличие жидкости в перикарде.

Рентгенография грудной клетки. Признаки застоя в малом круге кровообращения, интерстициальный отек, гидроторакс и гидроперикард.

УЗИ почек. Почки не изменены. Может отмечаться некоторое увеличение (более 120×65×50 мм), отечность паренхимы. При доплеровском картировании признаки ишемии.

Исследование глазного дна. Изменения, обусловленные гиперволемией и АГ: сужение артериол, феномен патологического артериовенозного перекреста, отек соска зрительного нерва, возможны кровоизлияния.

Мониторирование АД — для выявления АГ, не замечаемой больным.

Микробиологические исследования. В связи с тем, что постстрептококковый ОГН развивается через нескольких недель после активной стрептококковой инфекции, только у 25% больных можно высеять чистую культуру стрептококка из зева или с поврежденной поверхности кожи.

Течение

Преднефритический период обычно находится вне поля зрения медицинских работников, и заболевание в этот период не диагностируют. После систематического исследования мочи (например, после вакцинации или перенесенной ангины) отмечается постепенное развитие мочевого синдрома. Систематическое измерение массы тела и АД также позволяет обнаружить самые начальные изменения этих показателей.

Собственно нефритический период представлен развернутой клинической картиной болезни с большим или меньшим числом симптомов (в зависимости от варианта), но с обязательными изменениями в моче.

Длительность существования отдельных симптомов варьирует: первыми исчезают общие жалобы и головная боль. Из объективных признаков раньше всего исчезают отеки: у 1/3 больных они сохраняются менее 2 нед, у остальных — в течение 3–4 нед. АД в 15% случаев нормализуется в течение одной недели, в 52% — в течение месяца, а у остальных больных АГ сохраняется значительно дольше. Наиболее устойчивыми оказываются изменения мочи: допустимо сохранение протеинурии и изменений мочевого осадка в течение года. Если за этот период изменения мочи не исчезают, то следует думать о формировании ХГН.

Таким образом, **течение типичного варианта ОГН циклическое** и завершается полной ликвидацией патологических симптомов.

Существуют также **ациклические варианты течения** болезни, когда нет указанной закономерности в возникновении и исчезновении отдельных симптомов. У больных отсутствует острое начало болезни, в связи с чем своевременная диагностика затруднительна. Ациклические формы болезни чаще трансформируются в ХГН.

Исходы заболевания: выздоровление, переход в ХГН и смерть. В настоящее время выздоравливают примерно 70–85% больных, а у остальных пациентов процесс переходит в хронический. При ациклическом течении и моносимптомной форме болезни вероятность развития хронического нефрита особенно высока.

В настоящее время ОГН редко служит причиной смерти. Ранее к ней часто приводило кровоизлияние в мозг в сочетании с эклампсией, а также острая сердечная недостаточность.

Дифференциальная диагностика

ОГН необходимо дифференцировать от обострения ХГН, пиелонефрита, поражения почек при системных заболеваниях, таких как СКВ, геморрагический васкулит (ГВ, болезнь Шенлейна–Геноха), инфекционный эндокардит, ассоциированные с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами (АНЦА) васкулиты (гранулематоз Вегенера и микроскопический полиангиит), дебют которых может проявляться почечными масками и другими заболеваниями (табл. 4.1).

Для **обострения ХГН** характерно упорное течение обострения, не склонного к спонтанной ремиссии. При развитии ГН в рамках системного заболевания важны выявление экстраренальных проявлений болезни, скрининг специфических серологических маркеров. Биопсия почки с определением морфологического субстрата заболевания и локально-тканевая серологическая диагностика служат наиболее весомыми диагностическими мероприятиями при проведении дифференциальной диагностики.

Пиелонефрит: характерны эпизоды инфекции мочевых путей в анамнезе, лихорадка, боль в пояснице, дизурия, лейкоцитурия, бактериурия, гипостенурия, деформация и расширение чашечно-лоханочной системы, при рецидивирующем пиелонефрите — асимметрия и деформация контуров почек при УЗИ; асимметрия функции почек при экскреторной урографии, радиоизотопной ренографии.

Нефропатия беременных: характерна триада — отеки, протеинурия, АГ; отсутствуют анамнез ХГН, развитие во II–III триместре беременности.

Алкогольное поражение почек: анамнез, гематурия, гипостенурия, боль в поясничной области.

Диабетическая нефропатия: диагностированный СД, постепенное нарастание протеинурии, нередко отсутствие гематурии.

Поражение почек при диффузных заболеваниях соединительной ткани: признаки системного заболевания — лихорадка, кардит, артрит, пульмонит, гепатолиенальный синдром и др.; высокая СОЭ, гипергаммаглобулинемия, положительные серологические тесты.

Волчаночный нефрит: чаще у женщин; выявляются признаки системного заболевания: артралгии, артриты, лихорадка, эритема лица по типу «бабочки», кардит, гепатолиенальный синдром, поражение легких, синдром Рейно, алопеция, психозы; типичны лабораторные изменения: лейкопения, тромбоцитопения, анемия, волчаночные клетки (LE-клетки), волчаночный антикоагулянт, высокая СОЭ; развитие нефрита через несколько лет от начала СКВ; специфические морфологические изменения.

Гранулематоз Вегенера: признаки системного заболевания — поражение глаз, верхних дыхательных путей, легких с инфильтратами и деструкцией; типичные лабораторные изменения — лейкопения, анемия, высокая СОЭ, АНЦА; специфические изменения в биоптате слизистой оболочки носоглотки, легкого, почки.

ГВ: признаки системности (геморрагическая пурпура на коже и слизистых оболочках, артрит, абдоминальный синдром), повышение СОЭ.

Мочекаменная болезнь (МКБ): обнаружение конкремента, наличие в анамнезе почечной колики, выявление признаков обструкции и гематурии без протеинурии.

Опухоль почек и мочевых путей: очаговое образование в мочевых путях, асимметрия функции почек, данные биопсии.

Наследственный нефрит (синдром Альпорта); болезнь тонких мембран: анамнез, исследование мочи у членов семьи — массивная гематурия характерна для IgA-нефрита и наследственного нефрита и редка при болезни тонких мембран. Наследственный нефрит ассоциируется с почечной недостаточностью в семье, глухотой и хромосомно-доминантным типом наследования.

Таблица 4.1. Дифференциальная диагностика острого гломерулонефрита

Признак	Острый нефритический синдром	Инфекция мочевых путей (острый геморрагический цистит)	Нефротический синдром
Начало заболевания	Острое, связь с инфекцией (чаще со стрептококковой), ОРВИ	Острое, связь с переохлаждением	Постепенное

Окончание табл. 4.1

Признак	Острый нефритический синдром	Инфекция мочевых путей (острый геморрагический цистит)	Нефротический синдром
Отеки	Умеренные, периферические	Нет	Массивные до анасарки
АД	АГ проходящего характера	Нет	Возможны как гипо-, так и гипертензия
Дизурия	Нет	+++	Нет
Интоксикация	++	Нет	Нехарактерна
Гематурия	Гломерулярного характера	Негломерулярного характера	Нехарактерна
Протеинурия	Менее 3 г/сут	Минимальная	Более 3 г/сут
Лейкоцитурия	Нехарактерна	+++	Нет
Гиперазотемия	В дебюте, проходящего характера	Нет	Редко, транзиторная на фоне активности НС

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Хронический гломерулонефрит (ХГН) — хроническое диффузное заболевание почек, развивающееся преимущественно на фоне иммунных нарушений. Характеризуется первичным поражением клубочкового аппарата с последующим вовлечением в патологический процесс других структур почки и прогрессирующим течением. В результате — неуклонное развитие нефросклероза и ХПН. ХГН лишь у 5–10% больных бывает следствием неизлеченного ОГН. В большинстве случаев ХГН формируется как исходно хроническое заболевание или как симптом какого-либо другого патологического процесса (инфекционного эндокардита, СКВ, ГВ и др.).



Обратите внимание!

ХГН протекает с рецидивирующей и устойчивой гематурией, изолированной протеинурией, нефротическим и хроническим нефритическим синдромами.

Нефротический синдром характеризуется тяжелой протеинурией (>3,5 г/сут), гипоальбуминемией (альбумин сыворотки <25 г/л), гиперлипидемией и отеками.

Хронический нефритический синдром (табл. 4.2) включает протеинурию (<2,5 г/сут), гематурию, умеренные отеки/или АГ, продолжающиеся в течение длительного времени.

Заболевание регистрируют у лиц любого возраста, но преимущественно у молодых пациентов.

Таблица 4.2. Определения нефротического синдрома

Виды	Определение
Полная ремиссия	Протеинурия <300 мг/сут
Частичная ремиссия	Снижение протеинурии на 50% исходного уровня или <2,0 г/сут

ХГН — одна из основных причин развития ХБП, требующей проведения программного гемодиализа или трансплантации почки.

Классификация

По клиническим формам.

- Латентная форма — до 50% случаев.
- Гематурическая форма — 20–30% случаев.
- Гипертоническая форма — 20–30% случаев.
- Нефротическая форма — 10% случаев.
- Смешанная форма — 5% случаев.

По фазам.

- **Обострение** (активная фаза, рецидив) — появление нефритического или нефротического синдрома.
- **Ремиссия** (неактивная фаза) — улучшение или нормализация экстраренальных проявлений (отеков, АГ), функций почек и изменений в моче.

По патогенезу.

- **Первичный ХГН** (идиопатический).
- **Вторичный ХГН**, ассоциированный с общим или системным заболеванием, устанавливается при выявлении причинного заболевания (СКВ, РА, болезнь Шенлейна–Геноха, бактериальный эндокардит и другие).

Этиология

Причины развития ХГН весьма разнообразны, как правило, — инфекционные и токсические факторы.

- Инфекционное поражение:
 - бактериальные инфекции (стрептококковая, стафилококковая, туберкулез, малярия, сифилис);
 - вирусные инфекции (вирусные гепатиты В и С, цитомегаловирусная инфекция, ВИЧ-инфекция).
- Токсическое поражение (органические растворители, алкоголь, наркотики, ртуть).

Связь ХГН с инфекционным поражением очень четко видна при инфекционном эндокардите. Среди вирусов особенно часто обнаруживают вирус гепатита В, причем поражение почек может и не сочетаться с вирусным гепатитом или циррозом печени. Токсические факторы в качестве причины развития ХГН выступают существенно реже. К сожалению, точный этиологический фактор при ХГН удается установить лишь в 10% случаев (табл. 4.3).

Таблица 4.3. Основные этиологические формы гломерулонефритов

Инфекционные	Неинфекционные
Бактериальные: стрептококк, стафилококк, туберкулез, сифилис. Вирусные: гепатиты В и С, цитомегаловирус, ВИЧ, герпес, вирус Эпштейна-Барр, гриппа, коксаки В4. Паразитарные: малярийный плазмодий, токсоплазма, шистосома	Токсические: органические растворители, алкоголь, наркотики, ртуть, лекарства (D-пеницилламин, препараты золота). Органические яды при укусе ядовитых насекомых, пауков, змей. Реакции на введение чужеродного белка (вакцины, сыворотки). Аллергические реакции на пыльцевые, пищевые аллергены

Патогенез

Существует два возможных механизма поражения почек: иммунокомплексный и антительный.

Имунокомплексный механизм аналогичен таковому при ОГН. ХГН развивается в тех случаях, когда гиперплазия эндотелия и мезангиальных клеток оказывается недостаточной и ИК не удаляются из почки, что приводит к хроническому течению воспалительного процесса.

Развитие ХГН также обусловлено и **антительным механизмом**, когда в ответ на внедрение в организм различных антигенов иммунная система вырабатывает тропные к базальной мембране капилляров антитела, которые фиксируются на ее поверхности. Происходит повреждение мембраны, и ее антигены становятся чужеродными для организма, в результате чего вырабатываются аутоантитела, которые также закрепляются на базальной мембране. Комплемент оседает на мембране в зоне локализации комплекса «аутоантиген-аутоантитело». В дальнейшем происходит миграция клеток воспаления (нейтрофилов, макрофагов, моноцитов, тромбоцитов) в очаг повреждения. Они выделяют повреждающие факторы, а также цитокины (интерлейкин-1, фактор некроза опухоли, тромбоцитарный фактор роста и др.), которые стимулируют пролиферацию собственных клеток почечных клубочков (мезангиальных, эндотелиальных и эпителиальных). Активация свертывающей системы усиливает коагулирующую активность и отложение фибрина в зоне расположения антигена и анти-

тела. Хроническое течение процесса обусловлено постоянной выработкой аутоантител к антигенам базальной мембраны капилляров.

В процессе прогрессирования ХГН также принимают участие **неиммунные механизмы**: гемодинамические, среди которых следует упомянуть повреждающее действие АГ, внутриклубочковой гипертензии и гиперфльтрации, и метаболические (гиперхолестеринемия, гиперкоагуляция, усиление активности перекисного окисления липидов, отложение солей кальция в ткани почек).

Длительный волнообразно протекающий воспалительный процесс с периодами ремиссий и обострений в конце концов приводит к склерозу, гиалинозу, запустеванию клубочков и развитию ХПН.

Клиническая картина

В зависимости от клинического варианта заболевания, ХГН может протекать достаточно разнообразно. В свою очередь, тот или иной клинический вариант болезни определяется различным сочетанием и выраженностью трех основных синдромов (мочевое, гипертоническое, отечное), а также развивающейся со временем ХПН.

Больные предъявляют **жалобы** на головную боль, утомляемость и боли в пояснице, частота которых колеблется в самых разных пределах. Периодически возникает дизурия. Все эти жалобы неспецифичны и могут встречаться при самых разнообразных заболеваниях.

Часть жалоб связана с существованием гипертензивного (головные боли, головокружение, боли в области сердца, одышка при ФН, снижение зрения) или отечного синдрома (уменьшение выделения мочи, возникновение отеков разной степени выраженности). Изменение окраски мочи больные отмечают нечасто.

При **объективном обследовании** можно не обнаружить никаких патологических изменений, либо они связаны с гипертензивным и/или отечным синдромом. В зависимости от выраженности АГ отмечают смещение левой границы сердца влево, усиление и смещение верхушечного толчка, а также акцент II тона во втором межреберье справа от грудины. Кроме того, можно выслушать систолический шум. АД колеблется в самых разных пределах; его повышение может быть стабильным или транзиторным.

Отеки при ХГН обнаруживают не у всех больных. Как правило, они локализируются на лице, нижних конечностях или по всему телу. Если ХГН представляет часть какого-то другого заболевания, то можно обнаружить соответствующие признаки (например, инфекционного эндокардита, СКВ и др.).

Диагноз ХГН во многих случаях можно поставить лишь после **лабораторно-инструментальных исследований**. Для больных ХГН типична

протеинурия, которая может изменяться в зависимости от клинического варианта болезни. Именно поэтому крайне важно определять содержание белка в суточной моче. Характерны **изменения мочевого осадка**: гематурия выражена в различной степени и редко достигает макрогематурии. С большим постоянством у больных обнаруживают цилиндурию.

При **исследовании крови** в период обострения гломерулонефрита у отдельных больных регистрируют острофазовые показатели (увеличение СОЭ, гипер- α_2 -глобулинемия, повышение содержания фибриногена и СРБ), но эти показатели не считают основными признаками обострения.

При **биохимическом исследовании крови** пределы колебаний отдельных показателей (концентрация ХС, ТГ, общего белка и его фракций) весьма значительны и определяются клиническим вариантом ХГН. Содержание азотистых шлаков (креатинин, мочевины), а также СКФ зависит от функционального состояния почек.

При ЭхоКГ у больных с АГ можно обнаружить увеличение ЛЖ, а при ее длительном существовании — расширение восходящей части аорты, обусловленное развитием атеросклероза.

На ЭКГ при АГ отмечают ГЛЖ разной степени выраженности.

При **исследовании глазного дна** обнаруживают изменения сосудов, обусловленные АГ.

Существуют четкие показания к выполнению **пункционной биопсии почек**: обнаружение тех или иных морфологических изменений в почках, необходимое для выбора лечения и определения прогноза болезни.

Выделяют **клинические варианты ХГН**.

— **Латентный гломерулонефрит** — самая частая форма (44%), проявляющаяся изолированным мочевым синдромом (умеренная протеинурия, гематурия, небольшая лейкоцитурия), иногда — умеренной АГ. Течение медленно прогрессирующее. При отсутствии обострения ХПН развивается через 15–20 лет. Гемограмма и биохимические показатели не изменены.

— **Гематурический гломерулонефрит** — редкий вариант (6%), проявляющийся постоянной гематурией, иногда — с эпизодами макрогематурии. Как самостоятельную, четко отграниченную форму выделяют ХГН с отложением в клубочках IgA (IgA-гломерулопатия или болезнь Берже), чаще возникающий у молодых мужчин и протекающий с эпизодами макрогематурии после респираторных инфекций. Течение гематурической формы благоприятное, ХПН развивается поздно.

— **Гипертонический гломерулонефрит** регистрируют у 21% больных ХГН. Заболевание преимущественно характеризуется гипертоническим синдромом. Изменения в моче незначительны: проте-

инурия не превышает 1 г/сут, небольшая гематурия. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и глазного дна соответствуют степени АГ и продолжительности ее существования. Течение заболевания благоприятное и напоминает латентную форму, но его обязательным исходом считают ХПН. Если больной не умирает от последней, то причиной смерти служат осложнения АГ (инсульт, ИМ, сердечная недостаточность).

- **Нефротический гломерулонефрит**, обнаруживаемый у 22% больных ХГН, получил свое название в связи с развитием у больных нефротического синдрома. Для него характерно сочетание упорных отеков с массивной протеинурией (более 3,5 г/сут белка), гипоальбуминемией, развивающейся вследствие протеинурии, гипер- α_2 -глобулинемией, гиперхолестеринемией и гипертриглицеридемией. Течение умеренно прогрессирующее или ускоренно прогрессирующее. АГ сначала отсутствует или незначительно выражена (становится значительной спустя 4–5 лет). Течение волнообразное: в периоды обострения нарастают отеки и протеинурия, в перерывах между рецидивами сохраняется умеренно выраженный мочевои синдром. Реже отмечают постоянные отеки с выраженной протеинурией. ХПН развивается спустя 5–6 лет, при этом отеки уменьшаются или исчезают полностью, но развивается стойкая АГ. Течение этого варианта ХГН у части больных характеризуется возникновением так называемых нефротических кризов, когда внезапно повышается температура тела, появляются рожеподобная эритема на коже, симптомы раздражения брюшины, снижается АД, а развивающиеся тромбозы почечных вен резко ухудшают функцию почек. В тяжелых случаях возникает ДВС-синдром. Патогенез нефротического криза не совсем ясен. Вероятно, имеет значение накопление в крови и отечной жидкости вазоактивных веществ, обладающих резким сосудорасширяющим действием, что усиливает сосудистую проницаемость и ведет к прогрессированию гиповолемии и падению АД.
- **Смешанный гломерулонефрит** (нефротический + гипертонический) характеризуется сочетанием нефротического синдрома и АГ. Эта форма — наиболее неблагоприятный вариант течения болезни, регистрируемый в 7% случаев ХГН и характеризующийся неуклонно прогрессирующим течением. ХПН развивается спустя 2–5 лет.
- **Подострый (злокачественный) гломерулонефрит** (выделяют в качестве самостоятельной формы) — быстро прогрессирующее заболевание, характеризующееся сочетанием нефротического синдрома с АГ и быстрым (в течение первых месяцев болезни) развитием

почечной недостаточности. Начало заболевания подобно таковому при ОГН, но симптомы не претерпевают обратного развития, напротив, стабилизируется АГ, сохраняются отеки, развиваются гипопроteinемия и гиперхолестеринемия. На этом фоне возникают признаки почечной недостаточности. Летальный исход наступает через 1–2 года, но после применения пульс-терапии (ударных сверхвысоких доз) глюкокортикоидов и цитостатиков или проведения плазмафереза возможен и более благоприятный исход.

— **ХГН, развивающийся при системных заболеваниях**, составляет до 19% всех случаев ХГН. Тем или иным системным заболеваниям свойствен определенный тип поражения почек. Так, при СКВ в первые два года болезни чаще всего развивается ХГН нефротического или смешанного типа. Гематурическую форму регистрируют преимущественно при ГВ (болезнь Шенлейна–Геноха), но с увеличением возраста больных чаще диагностируют ХГН нефротического и гипертонического типа.

- Поражение почек обнаруживают у 3/4 больных УП, у которых оно протекает в форме гипертонического варианта ХГН. Отмечают злокачественное течение гипертонического синдрома с быстрым развитием тяжелой ретинопатии, слепоты и почечной недостаточности.
- Для инфекционного эндокардита характерна латентная форма ХГН, но со временем происходит повышение АД. Часть больных ХГН первоначально страдают заболеванием нефротического типа, причем клиническая картина настолько яркая, что признаки поражения сердца отходят на второй план.

Течение

Об активности (**обострении**) ХГН свидетельствуют следующие клинические признаки:

- усиление протеинурии и гематурии после какого-либо провоцирующего воздействия (например, после перенесенной инфекции или переохлаждения) в 10 раз и более;
- переход одного клинического варианта ХГН в другой (например, латентного в нефротический, нефротического — в смешанный);
- прогрессирующее снижение азотовыделительной функции почек на протяжении от нескольких недель до 1–2 лет;
- острофазовые показатели (величина СОЭ, концентрация α_2 -глобулина, фибриногена, СРБ и др.).

В качестве ретроспективного критерия течения ХГН используют срок возникновения ХПН, при этом выделяют:

- быстро прогрессирующий ХГН — терминальная ХПН развивается через 6–8 мес с начала болезни;
- ускоренно прогрессирующий ХГН — терминальная ХПН развивается через 2–5 лет с начала болезни;
- медленно прогрессирующий ХГН — терминальная ХПН наступает не ранее чем через 10 лет с начала болезни.

Осложнения

К **осложнениям ХГН** относят:

- склонность к инфекционным заболеваниям (пневмонии, бронхиты, абсцессы, фурункулы);
- ранний атеросклероз при существовании АГ с возможным развитием мозговых инсультов;
- сердечная недостаточность как исход стабильно высокой АГ (регистрируют редко).

Диагностика

Диагностический поиск при ХГН проводят в определенной последовательности.

- Устанавливают, что клиническая картина болезни обусловлена именно гломерулонефритом, а не иным поражением почек (пиелонефрит, амилоидоз, опухоль почки, МКБ и др.), так как мочевого синдром может возникать и при других заболеваниях почек.
- Определяют — ХГН или ОГН у больного.
- Диагностировав ХГН, следует установить, самостоятельное ли это заболевание или оно развилось на фоне какого-либо иного патологического процесса.

Основные **критерии диагностики ХГН**:

- стабильно сохраняющийся мочево́й синдром;
- длительность заболевания не менее 1–1,5 года;
- отсутствие других причин, обуславливающих возникновение мочевого синдрома;
- при обнаружении АГ и отеочного синдрома — исключение прочих причин их развития.

Дифференциальная диагностика

В первую очередь необходимо дифференцировать **острый и хронический гломерулонефриты**. При ОГН, как правило, острое начало с развитием мочевого синдрома, АГ и отеков. Но подобная картина возможна и при обострении ХГН. В таких случаях существенным для дифференциальной диагностики считают:

- надежные сведения об отсутствии изменений мочи в предшествующий период, подтверждающие острый характер процесса;
- стойкость обнаруженного мочевого синдрома и АГ, свидетельствующую скорее о ХГН;
- обнаружение почечной недостаточности, не претерпевающей обратного развития (делает достоверным диагноз ХГН).

В остальных случаях вопрос о диагнозе решают только при динамическом наблюдении за больным в течение 1–2 лет. Полное исчезновение симптомов свидетельствует об ОГН, их сохранение — в пользу ХГН.

При дифференциальной диагностике различных вариантов ХГН со сходными заболеваниями необходимо учитывать ряд клинических факторов.

- **Мочевой синдром**, наблюдаемый при латентной форме ХГН, может возникать при различных заболеваниях (пиелонефрит, амилоидоз, поражение почек при подагре). Основой для исключения **хронического пиелонефрита** служит отсутствие высокой лейкоцитурии, бактериурии, периодической лихорадки с ознобами и дизурией. **Амилоидоз** (его начальная стадия — протеинурическая) можно заподозрить при обнаружении изменений в моче у больных, страдающих хроническими инфекционными заболеваниями (туберкулез, остеомиелит, хронические гнойные заболевания легких) и РА. О поражении почек при **подагре** можно думать при типичных приступах подагрического артрита (в том числе по данным анамнеза), повышенной концентрации мочевой кислоты, обнаружении подкожных узлов (тофусов) и изменений суставов при рентгенологическом исследовании.
- **Гематурический вариант ХГН** следует дифференцировать от урологических заболеваний: МКБ, опухолей, туберкулеза почки, заболеваний мочевого пузыря. Для этого применяют специальные методы исследования (цистоскопия, контрастная урография, контрастная ангиография, УЗИ почек).
- **Гематурический вариант ХГН** может быть первым признаком **инфекционного эндокардита** (его первичной формы), но клиническая картина болезни (лихорадка, значительные гематологические сдвиги и признаки поражения сердца) и эффект от антибактериальной терапии позволяют поставить правильный диагноз. Гематурический вариант гломерулонефрита отмечают при **ГВ**, но существование кожных высыпаний, болей в брюшной полости и артралгии нехарактерно для изолированного ХГН.
- Большие сложности представляет диагностика **гипертонической формы ХГН**. В клинической картине доминируют симптомы,

обусловленные АГ, но более старший возраст больных, патологическая наследственность и повышение АД до развития мочевого синдрома свидетельствуют в пользу ГБ. **Реноваскулярную гипертензию** исключают с помощью рентгенорадиологических методов исследования (радиоизотопная ренография, внутривенная урография, ангиография). Иногда при реноваскулярной гипертензии выслушивают систолический шум над областью стеноза почечной артерии. При ГБ и реноваскулярной гипертензии почечная недостаточность развивается редко (в отличие от ХГН).

- **Нефротический вариант гломерулонефрита** дифференцируют прежде всего от **амилоидоза почек**. Вторичный амилоидоз почек достаточно уверенно исключают при учете основного заболевания (туберкулез, РА, хронические гнойные заболевания). Сложнее распознать первичный (генетический, идиопатический) амилоидоз. Указания в анамнезе на лихорадочные приступы в сочетании с болями в животе, гепатоспленомегалия, поражение сердца и невропатия позволяют с большей уверенностью диагностировать амилоидоз почек. В некоторых случаях установление точного диагноза возможно лишь после пункционной биопсии. Нефротический синдром может быть спутником **опухолевого процесса** (паранеопластическая нефропатия). Это следует учитывать при обследовании больных среднего и пожилого возраста, в связи с чем требуется провести тщательный диагностический поиск для исключения опухоли. Дифференциальная диагностика ХГН нефротического типа и **нефротического синдрома, обусловленного другими причинами**, исключительно важна, так как она определяет возможность проведения активного лечения (глюкокортикоиды, цитостатические препараты), которое рекомендовано лишь при ХГН и может нанести больному вред при других заболеваниях (табл. 4.4).

Прогноз

Продолжительность жизни больных ХГН зависит от формы заболевания и состояния азотовыделительной функции почек. Прогноз благоприятен при латентной форме ХГН, серезен — при гипертонической и гематурической форме, неблагоприятен — при нефротической и особенно смешанной форме заболевания.

Факторы неблагоприятного прогноза.

- Быстро прогрессирующая почечная недостаточность.
- Неконтролируемая АГ.
- Длительно (более 3–6 мес) персистирующая протеинурия >3 г/сут.
- Большое количество полулуний в биоптате.
- Пожилой возраст.

Таблица 4.4. Дифференциальная диагностика нефротического и нефритического синдромов

Признак	Нефротический синдром	Хронический нефритический синдром	Гипертоническая/диабетическая нефропатия
Начало заболевания	С появления отеков на ногах, лице может принимать волнообразное течение	От случайно выявленной микрогематурии/протеинурии до эпизодов макрогематурии, появления отеков и повышения АД	Известный в анамнезе СД более 5–10 лет, длительная АГ
Отеки	+++	+	+/- При наличии ХСН и диабетической стопы могут быть трофические изменения кожи
АД	Норма (50%), иногда гипотензия	При изолированной гематурии/протеинурии может быть норма, при нефритическом синдроме чаще	
Гематурия	Нехарактерна. Появляется при смешанном нефро+нефритическом синдроме	Постоянная, от микрогематурии, до эпизодов макрогематурии	Микрогематурия +/-
Протеинурия	Более 3,5 г/сут	Менее 2 г/сут	От минимальной до нефротической
Гиперазотемия	Транзиторная на фоне активности нефротического синдрома, нарастает в зависимости от срока давности болезни	При изолированной гематурии/протеинурии нехарактерна. При нефритическом синдроме нарастает постепенно с прогрессированием заболевания	Зависит от срока давности болезни и момента диагностики

Осложнения нефротического синдрома.

- **Инфекции.** У пациентов с нефротическим синдромом могут быть разные инфекции: перитониты, целлюлиты, пневмония (табл. 4.5).
- **Тромбозы,** имеется риск венозных, редко артериальных тромбозов. Применяют низкомолекулярные гепарины подкожно в течение длительного времени.
- **АГ:** иАПФ, блокаторы кальциевых каналов, β -адреноблокаторы.

- **Гиповолемический шок** бывает при назначении диуретиков, особенно когда имеется септицемия, диарея, рвота. Гиповолемический шок можно предположить при наличии разной интенсивности болей в животе, гипотензии, тахикардии, ознобе, в крови повышено содержание Ht, мочевины и мочевой кислоты. Восстанавливается путем срочных инфузий изотонических растворов из расчета 15–20 мл/кг 20–30 мин, можно повторно. Инфузия 10% раствора альбумина человека (10 мл/кг) или 20% раствора (0,5–1 г/кг) при отсутствии эффекта после двух болюсов изотонического раствора натрия хлорида.
- Побочные эффекты глюкокортикоидов: повышенный аппетит, задержка роста, риск инфекций, гипертензия, деминерализация костей, повышение глюкозы крови, катаракта.

Таблица 4.5. Инфекционные осложнения нефротического синдрома

Инфекции	Клиническая картина	Микроорганизмы	Терапия
Перитонит	Боли в животе, чувствительность при пальпации, рвота, диарея. В асцитической жидкости более 100 лейкоцитов/мл, более 50% нейтрофилы	<i>S. pneumoniae</i> , <i>S. pyogenes</i> , <i>E. coli</i>	Цефотаксим или цефтриаксон 7–10 дней, ампициллин + аминогликозиды 7–10 дней
Пневмонии	Гипертермия, кашель, тахипное, крепитация	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i>	Внутрь: амоксициллин, клавулановая кислота, эритромицин. Парентерально: ампициллин + аминогликозиды или цефотаксим/цефтриаксон 7–10 дней
Целлюлит	Кожная эритема, уплотнение, болезненность	<i>St. aphylcocci</i> , <i>Group A streptococci</i> , <i>H. influenzae</i>	Амоксициллин, клавулановая кислота или цефтриаксон 7–10 дней
Грибковые инфекции	Легочная инфильтрация, длительная лихорадка, отсутствие ответа на антибактериальную терапию	<i>Candida</i> , <i>Aspergillus spp.</i>	Кожа, слизистые оболочки: флуконазол 10 дней

Примечание. При наличии *varicella zoster* однократное введение иммуноглобулина человека нормального (Иммуноглобулина) 400 мг/кг, внутривенно ацикловир (1500 мг/м²/сут) 3 дня или внутрь 80 мг/кг/сут 7–10 дней.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Дайте определение гломерулонефритов.
2. Каковы патогенетические варианты гломерулонефритов?
3. Назовите основные клинические синдромы при ОГН.
4. Перечислите клинические варианты ХГН.
5. Опишите методы дополнительного обследования при гломерулонефритах.
6. Какие изменения в клиническом анализе мочи обнаруживаются при гломерулонефритах?

4.2. ДИАГНОСТИКА ПИЕЛОНЕФРИТОВ

Пиелонефрит — неспецифический инфекционно-воспалительный процесс, характеризующийся одновременным или последовательным поражением чашечно-лоханочной системы и паренхимы почек (преимущественно интерстициальная ткань).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Пиелонефрит — частое заболевание почек во всех возрастных группах. В детском возрасте его частота составляет 7,3–27,5 случая на 1 тыс. населения, у взрослых — 0,82–1,46 случая на 1 тыс. населения. С эпидемиологической точки зрения наибольшему риску подвержены три группы населения: девочки; беременные и родильницы; пациенты пожилого и старческого возраста. Девочки в возрасте от 2 до 15 лет болеют пиелонефритом в 6 раз чаще, чем мальчики; почти такое же соотношение сохраняется между мужчинами и женщинами в молодом и среднем возрасте (7:1). У мужчин пиелонефрит чаще наблюдают после 40–50 лет, что обычно связано с обструктивными заболеваниями мочевых путей: МКБ, аденома, рак простаты и др. У мальчиков и молодых мужчин необструктивный пиелонефрит встречается крайне редко.

Факторы риска при инфекциях мочевыводящих путей представлены в табл. 4.6.

Таблица 4.6. Факторы риска при инфекциях мочевыводящих путей

Категория фактора риска	Примеры факторов риска
Факторов риска не выявлено	Здоровая женщина в пременопаузальном периоде
Факторы риска рецидивирующей инфекции мочевыводящих путей, но без риска тяжелого исхода	Половое поведение и использование контрацептивов. Недостаток гормонов в постменопаузальном периоде. Секреторный тип определенных групп крови. Контролируемый СД

Окончание табл. 4.6

Категория фактора риска	Примеры факторов риска
Экстраурогенитальные факторы риска с более тяжелым исходом	Беременность. Мужской пол. Плохо контролируемый СД. Выраженная иммуносупрессия. Болезни соединительной ткани. Недоношенные новорожденные
Нефропатия с риском более тяжелого исхода	Выраженная почечная недостаточность. Поликистозная нефропатия
Урологические факторы риска с более тяжелым исходом, которые могут быть устранены во время лечения	Обструкция мочеточника (камень, стриктура). Кратковременно установленный катетер. Асимптоматическая бактериурия. Контролируемая нейрогенная дисфункция мочевого пузыря. Урологическая операция
Наличие постоянного мочевого катетера и неустраняемые урологические факторы риска с более тяжелым исходом	Длительное лечение с использованием катетера. Неустраненная обструкция мочевыводящих путей. Плохо контролируемый нейрогенный мочевой пузырь

КЛАССИФИКАЦИЯ

По распространению пиелонефрит может быть одно- и двусторонним. Необструктивный пиелонефрит, в отличие от обструктивного, возникает без предшествующих структурно-функциональных изменений в почках и мочевых путях. В основе обструктивного пиелонефрита всегда лежат расстройства уродинамики (пузырно-мочеточниковый рефлюкс) и факторы механической окклюзии (закупорки) верхних мочевых путей (конкременты, кровяные сгустки, воспалительный детрит, стриктура мочеточника, сдавление его извне и др.), сопровождаемые нарушением пассажа мочи из почки в мочевой пузырь.

Острый пиелонефрит или обострение хронического могут протекать в виде серозного (обратимого) и гнойного (необратимого, деструктивного) воспаления, протекающего в форме апостематозного нефрита, абсцесса, карбункулов почки. В запущенных случаях могут возникать очаговый и диффузный паранефрит и флегмона забрюшинного пространства.

Выделяют (рис. 4.3):

— **первичный острый пиелонефрит**, развивающийся в интактной почке, может возникать у практически здоровых людей после переохлаждения или стрессовых ситуаций (без аномалий развития и видимых нарушений уродинамики верхних мочевых путей); часто это заболевание осложняет течение цистита;

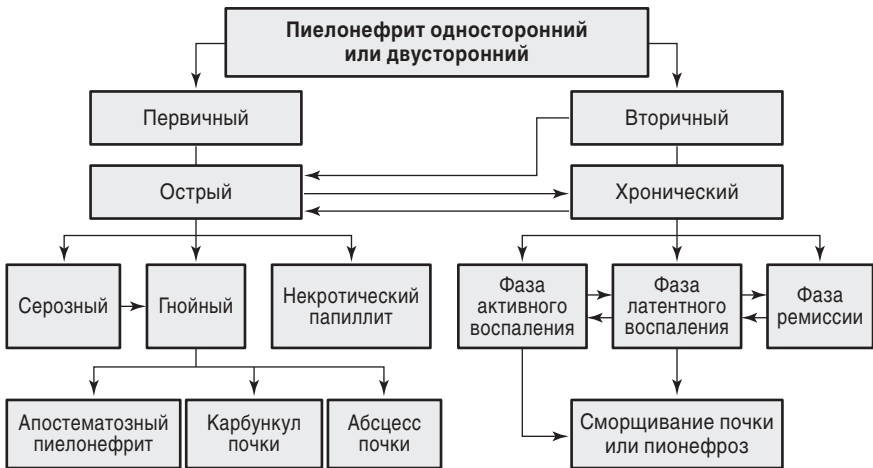


Рис. 4.3. Классификация пиелонефритов

– **вторичный острый пиелонефрит**, возникающий на фоне заболеваний, нарушающих пассаж мочи:

- аномалии развития почек и мочевыводящих путей;
- МКБ;
- стриктуры мочеточника различной этиологии;
- пузырно-мочеточниковый рефлюкс и рефлюкс-нефропатия;
- аденома и склероз простаты;
- склероз шейки мочевого пузыря;
- нейрогенный мочевой пузырь (особенно гипотензического типа);
- опухоли мочевыводящих путей.

По локализации процесс может быть одно- или двусторонним.

Классификация пиелонефрита разработана Международной и Европейской ассоциациями урологов (EAU, 2004) с использованием критериев инфекций мочевых путей Американского общества по инфекционным болезням (IDSA, 1992) и Европейского общества по клинической микробиологии и инфекционным болезням (ESCMID, 1993).

– По месту возникновения делится на:

- внебольничный (амбулаторный);
- нозокомиальный (внутрибольничный).

– По наличию осложнений:

- неосложненный;
- осложненный (абсцесс, карбункул, паранефрит, острое почечное повреждение, уросепсис, шок).

— По течению:

- острый [первый эпизод; новая инфекция (*de novo*) позже 3 мес после перенесенного острого эпизода];
- рецидивирующий (рецидив — эпизод инфекции, развившийся в течение 3 мес после перенесенного острого пиелонефрита).

Пиелонефрит, возникший в амбулаторных условиях или в течение первых 48 ч пребывания больного в стационаре, считают **внебольничным**. **Внутрибольничный** пиелонефрит развивается после 48 ч пребывания больного в стационаре и в течение 48 ч после выписки из стационара, имеет более тяжелое течение, чем пиелонефрит, развившийся амбулаторно.

Неосложненный пиелонефрит развивается в амбулаторных условиях у лиц, как правило, не имеющих структурных изменений почек и нарушений уродинамики.



Обратите внимание!

Осложненные пиелонефриты имеют высокий риск развития тяжелых гнойно-септических осложнений, сепсиса; обычно возникают при проведении инвазивных урологических процедур; у лиц, получающих иммуносупрессивную терапию, у страдающих МКБ, аденомой простаты, СД, при иммунодефицитных состояниях.

ЭТИОЛОГИЯ

Основные возбудители инфекции — *Enterobacteriaceae* (грамотрицательные палочки), из которых на долю *E. coli* приходится около 80% (при неосложненном пиелонефрите), реже — *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.* При осложненном пиелонефрите возрастает значение *Proteus spp.*, *Pseudomonas spp.*, других грамотрицательных бактерий, а также грамположительных кокков — *S. saprophyticus*, *S. epidermidis*, *Enterococcus faecalis*, грибов. Примерно у 20% больных (особенно в стационаре и с постоянным катетером) отмечают микробные сочетания. Старческий (сенильный) пиелонефрит часто вызывает синегнойная палочка (*P. aeruginosa*).

Для развития воспалительного процесса имеет значение не только состояние макроорганизма, но и свойства микроорганизма — вид возбудителя, вирулентность, наличие фимбрий, склонность к адгезии, способность вырабатывать факторы, повреждающие эпителий мочевых путей.

Способность некоторых микроорганизмов формировать так называемые биофильмы, или биопленки (сообщества возбудителей, покрытых общей капсулоподобной оболочкой, защищающей их от воздействия бактерицидных факторов организма человека), — одна из причин развития резистентности инфекций мочевых путей к антибактериальной терапии.

ПАТОГЕНЕЗ

Основные пути проникновения инфекции в почку — **уриногенный** (или восходящий), через уретру, мочевой пузырь и мочеточник, по просвету или стенке последнего, и **гематогенный** (при наличии острой и хронической инфекции в организме — аппендицит, остеомиелит, послеродовая инфекция и др.). На фоне острых и хронических кишечных инфекций считают возможным и **лимфогенный** путь инфицирования.

Возникновению воспалительного процесса способствуют **нарушения уродинамики** функциональной или органической природы, препятствующие нормальному оттоку мочи и повышающие вероятность ее инфицирования (рис. 4.4). Повышение давления в чашечно-лоханочной системе ведет к сдавлению тонкостенных форникальных вен, их разрыву с прямым попаданием инфекции из лоханки в венозное русло почки, с возможным вторичным гематогенным инфицированием почечной коры и интерстициальных пространств органа. Часто причиной развития хронического необструктивного пиелонефрита становится **пузырно-мочеточниковый рефлюкс**, развивающийся при дискоординации

Патогенез:

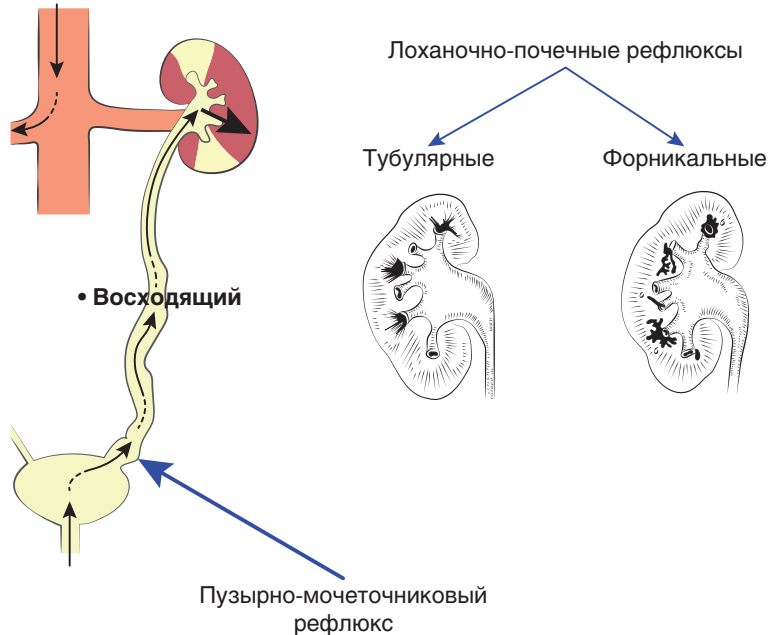


Рис. 4.4. Нарушения уродинамики при пиелонефрите

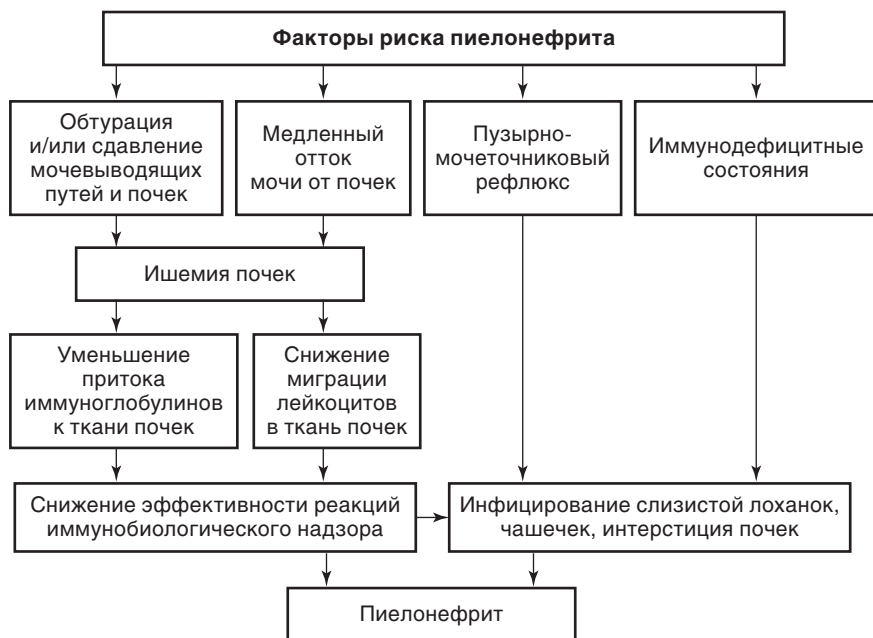


Рис. 4.5. Патогенез пиелонефрита

уродинамики, нарушении возбудимости, тонуса и сократительной способности детрузора, детрузорно-сфинктерной диссинергии (рис. 4.5).

ОСТРЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ

Выделяют морфологические стадии острого пиелонефрита (рис. 4.6):

- серозное воспаление;
- гнойное воспаление;
- апостематозный пиелонефрит;
- карбункул почки;
- абсцесс почки.

Клиническая картина

Для острого пиелонефрита характерна триада клинических признаков:

- боль в поясничной области;
- лихорадка;
- изменения анализа мочи (при обструктивном пиелонефрите анализ мочи может быть без патологии).

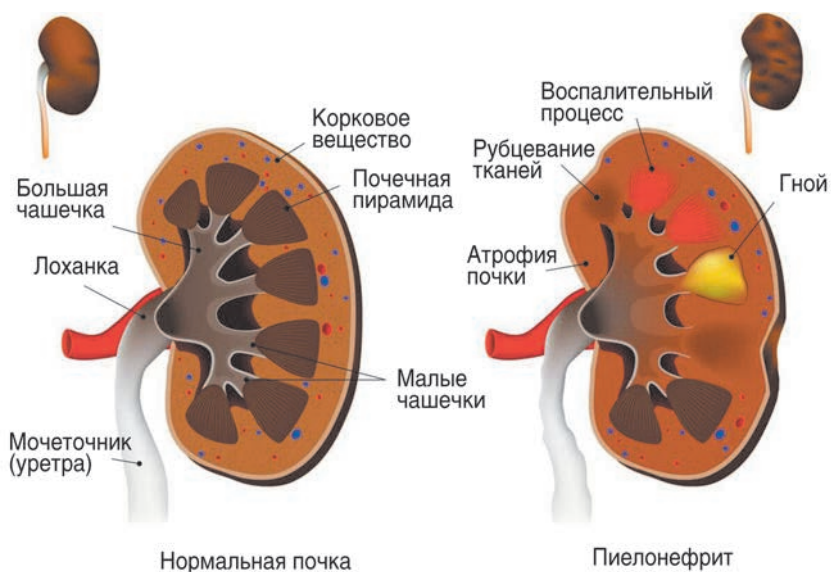


Рис. 4.6. Изменения в почке при пиелонефрите

Клиническая картина острого пиелонефрита характеризуется внезапным началом с болью в поясничной области с одной или обеих сторон, усиливающейся при пальпации, ходьбе, поколачивании, повышением температуры тела до 38–40 °С с потрясающими ознобами, проливными потами. Иногда, чаще у женщин, заболевание начинается с дизурии (учащенное, болезненное мочеиспускание, неприятные ощущения и боль над лоном, терминальная гематурия), особенно если течению острого пиелонефрита сопутствует цистит.

Общими проявлениями интоксикации могут быть:

- слабость;
- мышечные и головные боли;
- отсутствие аппетита;
- тошнота, рвота;
- вздутие живота;
- жажда.

При обструктивном пиелонефрите на первый план выходят местные проявления (почечная колика, боль в поясничной области), более выражена общая интоксикация. У пожилых пациентов клинические проявления острого пиелонефрита могут быть минимальными при тяжелых гнойно-деструктивных изменениях в почке.

Диагностика

При **опросе** необходимо уточнить наличие у больного:

- очагов хронической инфекции;
- аномалий почек и мочевыводящих путей;
- болезней, способных вызвать нарушение пассажа мочи из почек;
- нарушений углеводного обмена и степень их коррекции;
- иммунодефицита, возникшего вследствие какого-либо заболевания или индуцированного ЛС.

Важны сведения о перенесенных воспалительных заболеваниях инфекционной этиологии, приеме антибактериальных препаратов и их эффективности. У беременных необходимо выяснять срок беременности и особенности ее течения.

Если острый пиелонефрит возникает на фоне хронического, при опросе пациента выясняют, что аналогичные эпизоды имели место и ранее.

При **объективном обследовании** в развернутой клинической картине острого пиелонефрита отмечают:

- повышение температуры тела $>38^{\circ}\text{C}$ (иногда с ознобом);
- локальная болезненность при пальпации в области почки с пораженной стороны (положительный симптом острого пиелонефрита);
- напряжение мышц в поясничной области, положительный симптом поколачивания по поясничной области с пораженной стороны, возможно вынужденное сгибание и приведение ноги к туловищу на стороне поражения;

Выраженность симптомов может варьировать от несильной боли в поясничной области и субфебрильной температуры до гектической лихорадки и резкой болезненности при пальпации в области почки (при гнойном пиелонефрите).

Лабораторные и инструментальные исследования.

Общий анализ мочи (или анализ мочи по Нечипоренко):

- количественная оценка числа лейкоцитов: более 3–4 лейкоцитов в поле зрения или более 4 тыс. лейкоцитов в 1 мл средней порции мочи;
- обнаружение бактериурии (знак +) соответствует 10^5 КОЕ в 1 мл мочи;
- протеинурия минимальна или выражена умеренно;
- гипостенурия как следствие нарушения концентрационной функции канальцев, при олигурии возможна гиперстенурия;
- микрогематурия.

В **общем анализе мочи** выявляют повышение количества лейкоцитов и бактериурию. Возможны небольшая протеинурия (до 1 г/сут) и микрогематурия.

При выявлении пиурии в осадке разовой порции мочи следует обязательно уточнить ее источник. О попадании в мочу выделений из половых путей, особенно у женщин, свидетельствуют скопления лейкоцитов, значительные количества плоского эпителия и примесь слизи в осадке. Более объективную информацию дает **двухстаканная проба**.

Анализ мочи по Нечипоренко: уточнение наличия и степени выраженности лейкоцитурии и гематурии.

Бактериологический анализ мочи помогает выявить возбудителя заболевания и назначить адекватную антибактериальную терапию. Однако до получения результатов обязательно проведение эмпирического лечения. Особое значение данный анализ приобретает при неэффективности проводимой терапии.

Диагностически значимая бактериурия (рекомендации EUA, 2006–2007):

- при неосложненном остром пиелонефрите $\geq 10^4$ КОЕ/мл;
- осложненном пиелонефрите у мужчин $\geq 10^4$ КОЕ/мл;
- осложненном пиелонефрите у женщин $\geq 10^5$ КОЕ/мл.

Ложноположительный результат возможен при поступлении бактерий из влагалища, наружных половых органов, кишечника.

Проба Зимницкого: снижение относительной плотности мочи — характерный признак хронического пиелонефрита; при остром воспалении, как правило, носит транзиторный характер.

Бактериоскопия мочи помогает сузить круг возможных возбудителей заболевания и увеличивает вероятность удачного назначения антибактериальной терапии.

УЗИ почек позволяет диагностировать отек паренхимы почки и ее очаговые изменения, а **доплерография** — степень нарушения кровотока. Расширение чашечно-лоханочной системы свидетельствует о нарушении оттока мочи из почки и вторичном характере заболевания. Дальнейшее обследование для уточнения диагноза острого пиелонефрита индивидуально для каждого больного.

В клиническом анализе крови обращают внимание на гематологические признаки острого пиелонефрита:

- нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево;
- повышение СОЭ.

Биохимический анализ крови выполняют для уточнения функционального состояния почек и печени:

- исключение гипергликемии, гиперурикемии;
- оценка функциональной способности почек (креатинин сыворотки крови, мочевины, СКФ). Преходящая азотемия бывает выражена при полной окклюзии верхних мочевых путей конкре-

ментом, а также при вовлечении в острый воспалительный процесс второй почки. При хроническом пиелонефрите повышение концентрации продуктов азотистого обмена (креатинин сыворотки, мочевины, мочевая кислота), электролитные нарушения (гипокалиемия, гипонатриемия, гипокальциемия) — признаки развивающейся ХПН;

— в период острого воспаления и нарастающей гнойной интоксикации в крови может быть повышена активность трансаминаз (АЛТ, АСТ), диспротеинемия (гипоальбуминемия).

Обзорная урография помогает диагностировать калькулезный характер острого пиелонефрита. По данным **экскреторной урографии** определяют состояние почек и мочевыводящих путей, а также пассаж мочи (рис. 4.7).

КТ и **МРТ** позволяют выявить:

- деструктивный процесс в почке;
- вторичный характер острого пиелонефрита, в случае если по данным УЗИ и экскреторной урографии невозможно уточнить диагноз (острый пиелонефрит на фоне рентгеноотрицательного камня мочеточника).

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику острого пиелонефрита проводят со следующими заболеваниями:

- **пионефроз** (гнойное воспаление почки с расплавлением ее паренхимы) проявляется утратой функции почки и персистирующей интоксикацией у больного с длительным анамнезом;
- **инфаркт почки** характеризуют интенсивная боль и гематурия на фоне мерцательной аритмии, инфекционного эндокардита, аор-

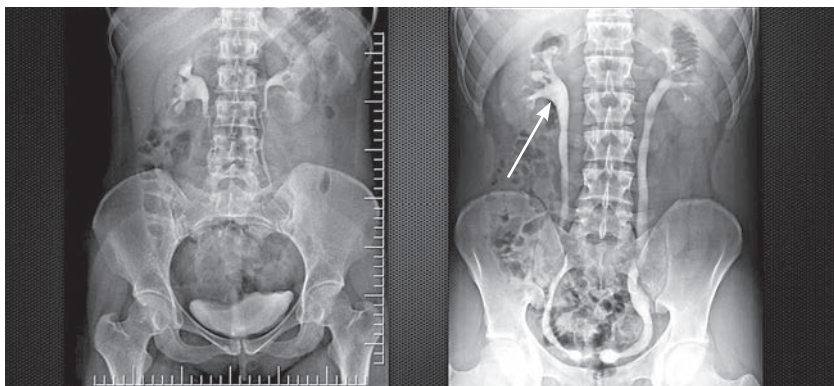


Рис. 4.7. Экскреторная урография

- тоартериита. При расспросе больного необходимо акцентировать внимание на ранее перенесенных тромбозах сосудов;
- **расслоение аневризмы аорты** сопровождается интенсивной болью на фоне высокого АД и часто снижения диуреза. При аускультации слышен шум над аневризмой. Диагноз подтверждают данными УЗИ;
 - при **остром аппендиците** с тазовым расположением червеобразного отростка возможно учащенное мочеиспускание. Однако быстро прогрессирующая боль в паховой и подвздошной областях, симптомы раздражения брюшины помогают в дифференциальной диагностике. Для ретроцекального аппендицита характерна типичная локализация боли, однако симптомы раздражения брюшины могут отсутствовать. Важно помнить, что для пиелонефрита нехарактерен симптом Кохера (постепенное перемещение боли из эпигастральной области в правую подвздошную);
 - **острый холецистит** и **желчная колика** проявляются болью в правом подреберье с характерной иррадиацией (зоны Захарьина—Геда), выраженной болезненностью при пальпации в этой области и симптомом раздражения брюшины. Диагноз подтверждают данными УЗИ;
 - при **нижнедолевой плевропневмонии** боль вызвана раздражением плевры. Жалобы, характерные для этого заболевания, перкуторные и аускультативные признаки, а также рентгенография грудной клетки помогают в дифференциальной диагностике;
 - **инфаркт селезенки** проявляется резкой болью в левом подреберье, рефлекторной рвотой, парезом кишечника, лихорадкой и тахикардией. Он характерен для больных с пороком сердца (чаще митральным) или септическим эндокардитом;
 - **острый панкреатит** отличают интенсивная опоясывающая боль и боль в эпигастральной области, а также болезненность при пальпации в левом реберно-позвоночном углу и симптом раздражения брюшины. В анамнезе часто выявляют желчнокаменную болезнь, алкогольные эксцессы. При подозрении на острый панкреатит обязательно исследование уровня амилазы в моче.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПИЕЛОНЕФРИТ

Хронический пиелонефрит — длительный инфекционно-воспалительный процесс в стенках лоханки, чашек, в строме и паренхиме почки, часто бывает исходом острого, реже с самого начала приобретает хроническое течение (когда в анамнезе не удается установить атаку острого пиелонефрита).

Хронический пиелонефрит — самое частое заболевание почек. Его считают вторым по частоте заболеванием человека (после инфекций дыхательных путей). Заболеваемость — 18 случаев на 1 тыс. человек, в 2–5 раз чаще болеют женщины.

Этиология

Этиология обострений хронического пиелонефрита может различаться в зависимости от остроты процесса и условий возникновения заболевания — вне стационара и в стационаре.

При обострении хронического пиелонефрита, возникшем **вне стационара**, причиной чаще всего бывает кишечная палочка.

В то же время при пиелонефрите, возникшем **в стационаре** (госпитальная инфекция), значительно увеличивается спектр потенциальных возбудителей заболевания, причем возрастает значение и грамположительных микроорганизмов — энтерококков, стафилококков (в основном *S. saprophyticus*). У больных, находящихся в отделении реанимации и интенсивной терапии, особенно при наличии мочевого катетера, увеличивается этиологическое значение синегнойной палочки и других грамотрицательных бактерий, а также энтерококков и грибов. Указанные особенности этиологической структуры пиелонефрита необходимо учитывать при планировании антибиотикотерапии. Примерно в 20% случаев госпитального пиелонефрита из мочи выделяется более одного микроорганизма, особенно у больных с постоянным мочевым катетером.

В течение болезни может наблюдаться смена возбудителя инфекции, появляются, как правило, полирезистентные формы микроорганизмов, особенно при бесконтрольном и бессистемном применении антибиотиков. Кроме того, собственная мочевая микрофлора больного при поступлении в стационар очень быстро (в течение 2–3 сут) замещается на внутрибольничные штаммы бактерий, которые характеризуются более высоким уровнем антибиотикорезистентности. Поэтому пиелонефрит, развившийся в стационаре, характеризуется более серьезным прогнозом и упорным течением.

Заболевания и состояния, способствующие переходу воспаления в хронический процесс (рис. 4.8):

- болезни с нарушением оттока мочи (конкременты, сужение мочевых путей);
- функциональные нарушения мочевыводящей системы, приводящие к возникновению рефлюксов;
- воспалительные процессы в ближайших органах (цистит, уретрит, простатит, колит, аппендицит, аднексит);

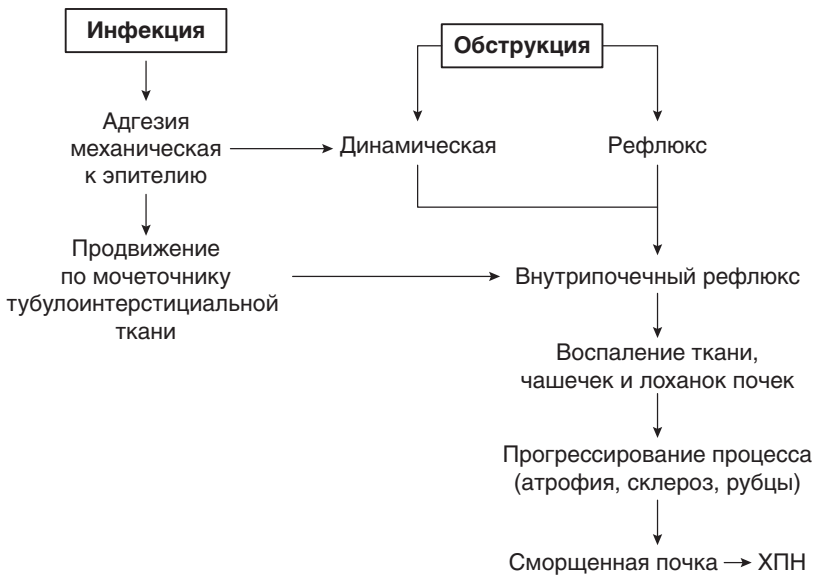


Рис. 4.8. Патогенез хронического пиелонефрита

- общие заболевания (СД, ожирение) и хронические интоксикации, иммуносупрессия;
- несвоевременное и неадекватное лечение острого пиелонефрита.

Патоморфология

Хронический пиелонефрит характеризуется постепенным уменьшением в объеме почки, которая неоднородно мелкозерниста. Капсула обычно утолщена. Лоханки резко расширены, чашечки деформированы. Слизистая оболочка утолщена.

Патогенез

Классификация

- **первичный хронический пиелонефрит**, развивающийся в интактной почке (без аномалий развития и диагностированных нарушений уродинамики верхних мочевых путей);
- **вторичный хронический пиелонефрит**, возникающий на фоне заболеваний, нарушающих пассаж мочи:
 - аномалии развития почек и мочевыводящих путей;
 - МКБ;
 - стриктуры мочеточника различной этиологии;

- болезнь Ормонда (ретроперитонеальный склероз);
- пузырно-мочеточниковый рефлюкс и рефлюкс-нефропатия;
- аденома и склероз простаты;
- склероз шейки мочевого пузыря;
- нейрогенный мочевой пузырь (особенно гипотензического типа);
- кисты и опухоли почки;
- новообразования мочевыводящих путей;
- злокачественные опухоли половых органов.

По **локализации** процесс может быть одно- или двусторонним.

Выделяют **фазы хронического пиелонефрита**:

- активного воспаления;
- латентного воспаления;
- ремиссии или клинического выздоровления.

Клиническая картина

Хронический пиелонефрит — следствие плохо леченного острого процесса, хотя клинически данный переход не всегда отчетливо выражен. Особые трудности в этом плане связаны с длительным периодом латентного течения болезни, когда отсутствует какая-либо симптоматика, но заболевание медленно прогрессирует и обостряется при воздействии провоцирующих факторов.

Латентное течение пиелонефрита характеризуется минимальным числом симптомов, иногда после простудного заболевания, при случайных исследованиях, может наблюдаться проходящая лейкоцитурия. Такое течение наблюдается у 20% больных пиелонефритом, однако заболевание при этом прогрессирует, через какое-то время под влиянием некоторых факторов инфекция активизируется и начинает проявляться клинически.

В **активную фазу** хронического пиелонефрита больной **жалуется** на тупую боль в поясничной области. Патогенез болей при пиелонефрите связан с перерастяжением капсулы почки за счет набухания почечной паренхимы. Дизурия нехарактерна, хотя и может присутствовать в виде учащенного болезненного мочеиспускания различной степени выраженности. При детальном расспросе пациент может привести массу неспецифических жалоб:

- на эпизоды познабливания и субфебрилитета;
- дискомфорт в поясничной области;
- утомляемость;
- общую слабость;
- снижение работоспособности и т.д.

Типично развитие диспептических симптомов, снижение аппетита, появление тошноты, иногда рвоты.

Часть больных беспокоят головные боли, которые могут быть объяснены как АГ, так и хронической интоксикацией.

При развитии ХПН или канальцевой дисфункции жалобы часто определяются этими симптомами. В латентную фазу заболевания жалобы могут вообще отсутствовать, диагноз подтверждают лабораторными исследованиями. В стадию ремиссии основываются на анамнестических данных (в течение не менее 5 лет); жалоб и лабораторных изменений не выявляют.

Клиническая симптоматика зависит от тяжести процесса. У больных с более существенными изменениями чашечно-лоханочной системы отмечается большее число жалоб. Наоборот, при менее выраженных изменениях чашечно-лоханочной системы клиническая симптоматика минимальна.

Диагностика

При **опросе** необходимо обратить внимание на характерные эпизоды боли в поясничной области, сопровождающиеся лихорадкой, эффективность антибактериальной терапии, а также на симптомы ХПН в анамнезе (рис. 4.9). Важно выяснить наличие у больного:

- очагов хронической инфекции;
- аномалий почек и мочевыводящих путей;
- болезней, способных вызвать нарушение пассажа мочи;
- нарушений углеводного обмена и степень их коррекции;
- иммунодефицита, возникшего вследствие какого-либо заболевания или индуцированного ЛС.

Важны сведения о перенесенных воспалительных заболеваниях инфекционной этиологии, приеме антибактериальных препаратов и их эффективности. У беременных необходимо выяснять срок беременности и особенности ее течения.

При **объективном обследовании** больного с хроническим пиелонефритом обнаруживаются:

- умеренная пастозность лица, иногда нижних конечностей;
- кожа обычно сухая, выявляется характерное пылевидное шелушение; слизистая оболочка губ сухая;
- язык сухой, обычно обложен сероватым налетом;
- болезненность при пальпации в области почки;
- положительный симптом поколачивания по поясничной области с пораженной стороны;
- полиурия;
- АГ определяется у 50–70% больных, причем чаще у больных с вторичным хроническим пиелонефритом на фоне аномалий почек; гипертензия при пиелонефрите достаточно лабильна и хорошо поддается гипотензивной и противовоспалительной терапии.

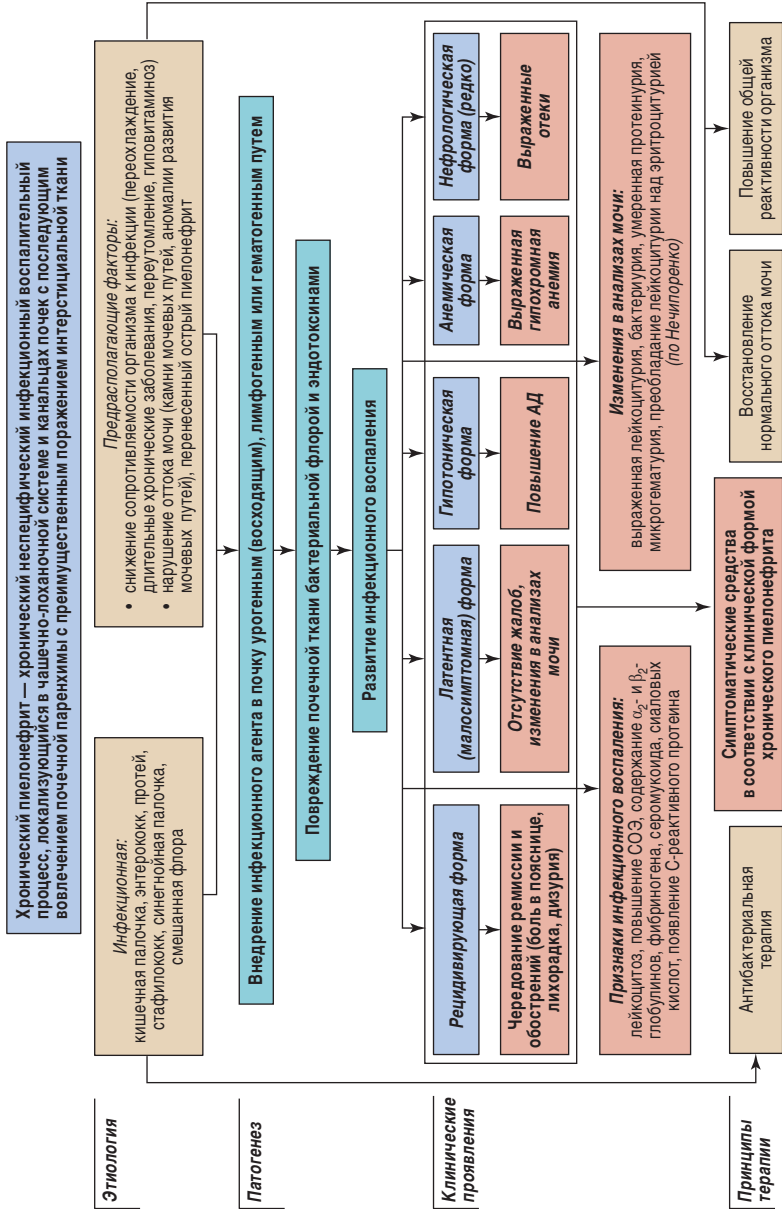


Рис. 4.9. Диагностический алгоритм пиелонефрита

Лабораторная и инструментальная диагностика.

Клинический анализ крови: признаки анемии, лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

Общий анализ мочи: моча мутная, реакция щелочная; снижение плотности мочи (гипостенурия) вследствие нарушения функции канальцев и понижения концентрационной способности почек; выраженная лейкоцитурия, бактериурия (более 10^5 микробных тел в 1 мл мочи), микрогематурия; небольшая протеинурия, возможна цилиндрурия.

Проба Нечипоренко позволяет определить степень лейкоцитурии и бактериурии, обнаруживает преобладание лейкоцитурии над гематурией.

Биохимический анализ крови: увеличение содержания фибрина, глобулинов, сиаловых кислот, появление СРБ.

Рентгенологические методы — обзорная и внутривенная урография — выявляют вначале заболевания снижение тонуса верхних мочевых путей, сужение и вытянутость чашечек, на более поздних стадиях — деформацию чашечно-лоханочной системы, понижение интенсивности секрети и экскреции контраста, признак Хадсона — асимметрия размеров почек, уменьшение толщины паренхимы почек на полюсах по сравнению со средней частью.

УЗИ почек также обнаруживает асимметрию размеров почек, расширение и деформацию чашечно-лоханочных структур, неоднородность, уменьшение толщины паренхимы, тени в лоханках (песок, камни, склероз сосочков), неровности контура почек.

Диагностические возможности расширяют **радиоизотопная реносцинтиграфия** и **КТ**.



Запомните!

Критерии диагностики хронического пиелонефрита:

— обязательные:

- клинические проявления заболевания;
- в анамнезе 3 и более эпизодов пиелонефрита;
- характерные изменения в общем анализе мочи;

— дополнительные:

- урографические признаки (деформация и асимметрия чашечно-лоханочной системы, симптом Хадсона).

Дифференциальная диагностика

Чаще всего пиелонефрит приходится дифференцировать с **асимптомной бактериурией**. Это важно сделать прежде всего из-за того, что бессимптомная бактериурия полностью излечима. Но в случае отсутствия правильной терапии у ряда больных может развиваться пиелонефрит. При

этом надо учитывать, что положительные посевы мочи, даже повторные, еще не позволяют установить диагноз пиелонефрита (табл. 4.7). Необходимо иметь весь комплекс изменений — лабораторных, рентгенологических и т.д.

Хронический тубулоинтерстициальный нефрит характеризуется:

- устойчиво низкой плотностью мочи;
- неоднократно подтвержденным отсутствием бактериурии;
- анамнестическими данными о хронических интоксикациях и длительном приеме больших доз противовоспалительных препаратов.

Очень характерны жалобы на жажду и выделение неадекватно большого количества мочи (полиурия). Хронический тубулоинтерстициальный нефрит иногда развивается в рамках системных заболеваний — при саркоидозе, подагре, реже других.

Дифференциальная диагностика с **туберкулезом почек** — это длительный асимметричный вялотекущий воспалительный процесс с незначительным эффектом от многочисленных курсов антибактериальной терапии. Характерны:

- выраженная постоянная лейкоцитурия;
- небольшая протеинурия и эритроцитурия;
- отсутствие роста микрофлоры при бактериологическом анализе мочи у больного с признаками активности процесса. Поскольку туберкулез почек всегда носит вторичный характер, необходимо выявить в анамнезе признаки перенесенного первичного поражения легких, выполнить рентгенографию грудной клетки. Во всех сомнительных случаях показаны специфические исследования.

С **гломерулонефритом**, особенно в случае развития почечной недостаточности, диагноз ХГН не вызывает сомнений при наличии у больного нефротического синдрома или выраженной клубочковой эритроцитурии. Однако дифференциальная диагностика усложняется при стойкой АГ (особенно в молодом возрасте) в сочетании с изменениями в анализах мочи, характерными для хронической инфекции мочевыводящих путей или половых органов.

В пользу гломерулонефрита свидетельствуют:

- протеинурия 1000 мг/сут и более;
- лейкоцитурия с преобладанием лимфоцитов;
- стойкая безболевая микрогематурия при исключении конкрементов, опухолей, аномалий развития почки;
- отсутствие эффекта от адекватной антибактериальной терапии.

В сомнительных случаях показана биопсия почки.

ГБ носит доброкачественный характер. Больные — обычно среднего возраста с длительным анамнезом заболевания. Признаки пораже-

ния почек появляются поздно и редко определяют общее состояние. Быстрое развитие АГ в молодом возрасте на фоне обострений пиелонефрита или гипоплазии почек позволяет исключить диагноз ГБ. Вазоренальная гипертензия, возникающая на фоне врожденного или приобретенного поражения магистральных артерий почки, характерна повышенным уровнем ренина в сыворотке крови.

Таблица 4.7. Дифференциальная диагностика хронического пиелонефрита

Симптомы	Хронический пиелонефрит	Хронический гломерулонефрит	Туберкулез почек
Боли в поясничной области нижней части живота	Обязательно выявляются	Отсутствуют	Могут присутствовать
Боли при поколачивании поясничной области	Обычно выявляются	Отсутствуют	Могут выявляться
Снижение относительной плотности мочи (при нормальной азотвыделительной функции)	Обычно выявляется	Отсутствуют	Может присутствовать, но не обязательно
Уменьшение способности почек к подкислению мочи	Имеет место	Нет	Нет
Бактериурия	Обязательно	Может выявляться	Может выявляться, но обязательно бацилла Коха
Лейкоцитурия	Обычно	Не имеется	Часто
Гематурия	Часто	Часто	Часто
Протеинурия	Умеренная	Выраженная	Умеренная
Рентгенологически неровные контуры	Имеются	Нет	Могут выявляться
Радиоренографические признаки асимметрии	Имеются	Нет	Могут выявляться
Ультразвуковые признаки неровности контура и асимметрия размеров	Имеются	Нет	Могут выявляться

Прогноз и исходы

Исходный прогноз у больных хроническим пиелонефритом зависит от многих факторов. Если заболевание развивается у больных с почечнокаменной болезнью, то оно плохо поддается лечению, так как имеет место

постоянное раздражение слизистой оболочки конкрементами, в результате чего воспалительный процесс не затухает даже при применении мощных антибактериальных средств. Очень неблагоприятно протекает пиелонефрит у больных СД, так как нарушения углеводного обмена способствуют генерализации инфекции и снижают реактивность организма. Определенное влияние на течение процесса и прогноз при пиелонефрите оказывают различные врожденные аномалии, которые способствуют прогрессированию инфекции. Отрицательное воздействие на воспалительный процесс оказывают факторы, способствующие застою мочи. Именно поэтому у больных с доброкачественной гиперплазией (аденомой) предстательной железы пиелонефрит, как правило, плохо поддается лечению, что отрицательно сказывается на прогнозе заболевания.

При первичном пиелонефрите прогноз определяется стадией процесса и выраженностью поражения почки. Так, хорошо известно, что присоединение АГ резко ухудшает прогноз. Больные с высоким АД чаще погибают от инсультов и ИМ, чем от почечной недостаточности. Исходом пиелонефрита могут быть ХПН и сосудистые осложнения. Сосудистые осложнения встречаются при пиелонефрите относительно редко, приблизительно у 5–10% больных. Важно отметить, что сосудистым катастрофам обычно предшествует высокая АГ.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Дайте определение пиелонефрита.
2. Классификация пиелонефритов.
3. Опишите клиническую картину острого пиелонефрита.
4. Что относится к обязательным критериям диагностики хронического пиелонефрита?
5. Какие изменения к клиническому анализу мочи характерны для пиелонефрита?
6. С какими заболеваниями проводят дифференциальную диагностику пиелонефрита?

4.3. ДИАГНОСТИКА МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Мочекаменная болезнь (МКБ) (уролитиаз) — хроническое заболевание, в основе которого лежит образование конкрементов (камней) в почечных лоханках. Чаще встречается среди мужчин в возрасте 40–50 лет.

В основе развития МКБ лежат нарушения обменных процессов в организме, возникающие на фоне морфофункциональных изменений

в мочевыделительной системе пациента, наследственной предрасположенности, заболеваний эндокринной системы. Для заболевания характерно прогрессирующее и рецидивирующее течение.

ЭТИОЛОГИЯ

Причины МКБ и механизм ее развития до конца не изучены. В моче здорового человека соли находятся в составе растворимых комплексов. При нарушении коллоидного равновесия возникает перенасыщение мочи нерастворимыми веществами, происходит образование кристаллов, а в дальнейшем камней, которое зависит от концентрации солей и рН мочи.

Классификация МКБ основана на химическом составе конкрементов и клинической форме течения заболевания, различных видах камнеобразующих факторов, которые могут быть выявлены у больных.

Факторы риска камнеобразования

- Семейный анамнез МКБ.
- Эндемичные регионы страны.
- Однообразная пища, богатая камнеобразующими веществами.
- Заболевания, связанные с камнеобразованием.
 - Гиперпаратиреоз.
 - Почечный канальцевый ацидоз (тотальный/частичный).
 - Еюно-илеакальный анастомоз.
 - Болезнь Крона.
 - Состояние после резекции подвздошной кишки.
 - Синдром мальабсорбции.
 - Саркоидоз.
 - Гипертиреоз.
- ЛС, связанные с камнеобразованием.
 - Препараты кальция.
 - Препараты витамина D.
 - Аскорбиновая кислота (более 4 г/сут).
 - Сульфаниламиды (для некальциевых камней).
 - Недостаток витаминов А и группы В.
- Аномалии строения мочевой системы, связанные с камнеобразованием.
 - Канальцевая эктазия.
 - Стриктура лоханочно-мочеточниковой системы.
 - Дивертикул/киста чашечки.
 - Стриктура мочеточника.
 - Пузырно-мочеточниковый рефлюкс.

- Уретероцеле.
- Подковообразная почка.
- Инфекция мочевых путей.

Существует несколько теорий камнеобразования, которые объединены общим основным условием — метастабильностью мочи и перенасыщением ее камнеобразующими веществами (рис. 4.10).

В зависимости от факторов и развивающихся метаболических нарушений формируются различные по химическому составу мочевые камни (рис. 4.11).

– Органические камни.

- Уратные камни (5–8%) чаще формируются у мужчин.
- Цистиновые (1%) и ксантиновые камни связаны с врожденными нарушениями обмена веществ на уровне организма в целом. Рецидив достигает 80–90%.
- Редко встречающиеся камни органического происхождения:
 - ◇ белковые камни состоят из неорганических солей и бактерий, мягкой консистенции, на рентгенограммах определяются, если содержат примесь неорганических солей;
 - ◇ цистиновые камни бесцветные или желтоватые, слоистые, плотной консистенции, на снимках дают тени;
 - ◇ ксантиновые — красноватого цвета, с гладкой поверхностью, твердые, содержат мочевую кислоту;
 - ◇ холестериновые камни черного цвета, хрупкие, на рентгенограммах не обнаруживаются.

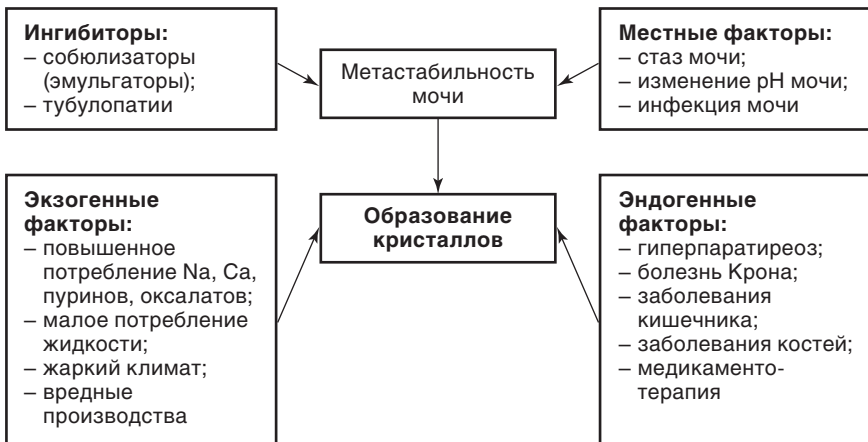


Рис. 4.10. Звенья патогенеза мочекаменной болезни



Рис. 4.11. Виды мочевых камней

– Неорганические камни:

- при pH мочи 6,0 — кальция оксалат;
- при pH мочи 6,5 — кальция фосфат;
- при pH мочи 7,0 — магний аммоний фосфат (струвит).

Кальциевые камни (обнаруживают у 75–85% больных) чаще находят у мужчин старше 20 лет.

Чаще встречаются соли фосфорной кислоты (фосфаты), реже — соли щавелевой кислоты (оксалаты), соли мочево́й кислоты (ураты), соли угольной кислоты (карбонаты). Бывают также цистиновые, холестериновые, ксантиновые, белковые и сульфаниламидные камни и камни смешанного состава.

Фосфаты — камни серо-белого цвета с шероховатой поверхностью, состоящие из кальциевой и магниевой солей фосфорной кислоты. Они образуются при употреблении только растительной пищи, обычно обнаруживаются в щелочной моче, быстро растут, контрастируют на обзорных урограммах.

Оксалаты и ураты чаще встречаются в кислой моче, их отложению способствует употребление только мясной и рыбной пищи. Оксалаты — плотные камни с бугристой поверхностью, хорошо выявляющиеся на

обзорных рентгенограммах. Ураты — твердые камни желтого цвета, с гладкой или зернистой поверхностью, плохо задерживают рентгеновские лучи и поэтому не всегда выявляются на рентгенограммах.

Карбонаты — аморфные, легко крошащиеся камни.

Среди факторов, влияющих на формирование **кальций-оксалатных** камней, часто выявляют заболевания эндокринной системы (паращитовидных желез), ЖКТ и непосредственно почек (тубулопатии). Нарушение пуринового обмена приводит к уратному нефролитиазу. К развитию гиперкальциемии, гиперфосфатемии, гиперкальциурии и гиперфосфатурии приводят заболевания, представленные на рис. 4.12.

Струвитные камни связаны с инфекционным агентом. Их выявляют в 45–65% случаев, чаще у женщин. Отличаются высоким риском воспалительных осложнений. Рецидив заболевания быстрый (до 70%) при неполном удалении камня и отсутствии лечения.

Хронические воспалительные заболевания мочеполовой системы могут способствовать образованию инфицированных фосфатных (струвитных) камней.

Таким образом, под сочетанным воздействием экзогенных, эндогенных и генетических факторов происходят нарушения метаболизма в организме, сопровождающиеся усилением выделения почками камнеобразующих веществ.

Процесс формирования камня может быть длительным и нередко протекает без клинических проявлений, что наиболее характерно для коралловидных камней, а может проявиться острой почечной коликой, обусловленной отхождением микрокристалла.

Клиническая форма МКБ определяет тяжесть течения заболевания и выбор методов лечения. По этой причине вместе с физико-химической была разработана **клиническая классификация** — в зависимости от формы и локализации камня в мочевыводительной системе. Действующая в настоящее время классификация МКБ не отражает всех клинических форм МКБ, не позволяет дать правильную оценку эффективности лечения и адекватно интерпретировать осложнения (табл. 4.8).

Таблица 4.8. Классификация мочекаменной болезни

Одиночный камень	Первичный	Инфицированный
Множественные камни	Рецидивные: истинно рецидивные; ложнорецидивные	Неинфицированные
Коралловидные камни	Резидуальные	

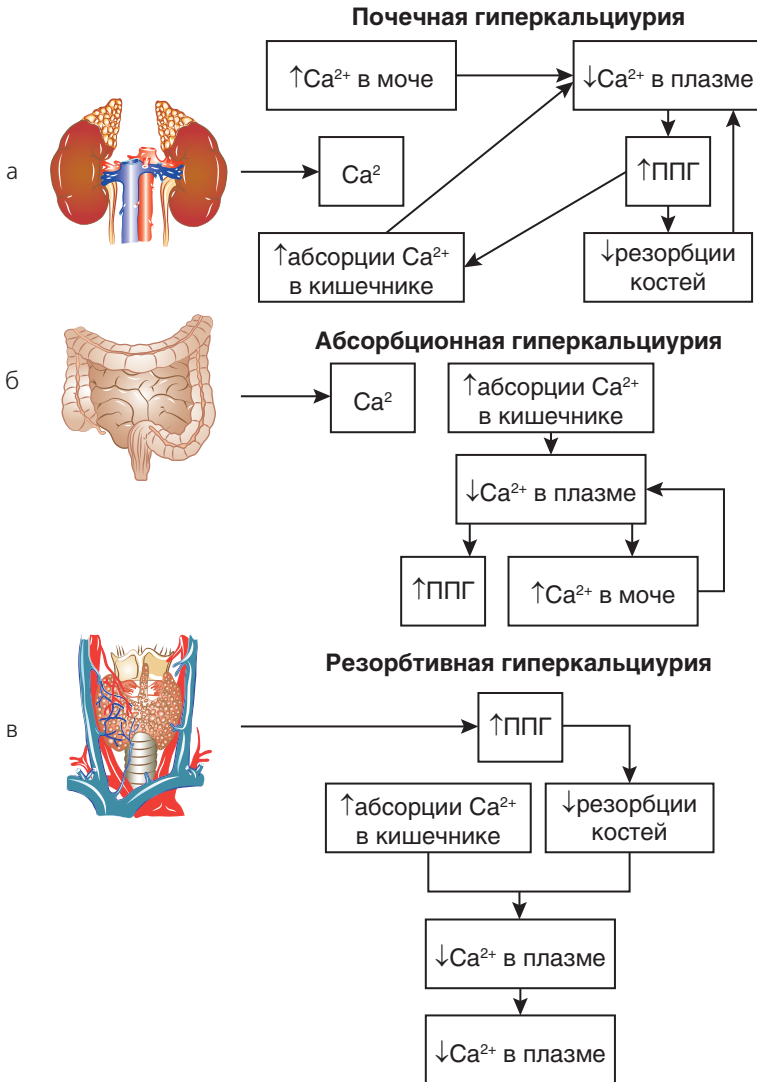


Рис. 4.12. Основные факторы образования кальциевых мочевого камней: а – нарушения почечной реабсорции кальция и фосфора (реабсорбционный механизм); б – повышенное всасывание кальция и фосфора из желудочно-кишечного тракта (абсорбционный механизм); в – нарушение метаболизма кальция и фосфора в костях под действием паратгормона (резорбтивный механизм)

Камни в почках могут быть одиночные и множественные, локализуются чаще в правой почке или с двух сторон, имеют разные размеры (от песчинки до 15 см), различный вес (от миллиграммов до 2 кг), форму (овальные, коралловидные, конусовидные в зависимости от локализации).

В зависимости от локализации камня в мочевыделительной системе выделяют:

- камни чашечек;
- камни лоханки;
- двусторонние камни чашечек;
- камни верхней трети мочеточника;
- камни средней трети мочеточника;
- камни нижней трети мочеточника;
- камни мочевого пузыря;
- камни уретры.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Жалобы и анамнез. Тщательно собранный анамнез заболевания и жизни больного позволит в 80% случаев выбрать правильное направление последующей диагностики МКБ у пациента.

- Наличие в анамнезе МКБ факторов риска.
- Иногда болезнь протекает бессимптомно, камни выявляются случайно при рентгенологическом исследовании или УЗИ почек.
- Чаще болезнь проявляется **выраженным болевым синдромом в виде приступов почечной колики**. Пациенты с почечной коликой, обусловленной камнями, как правило, жалуются на интенсивную приступообразную боль в пояснице («если больной на люстре — у него почечная колика»). Боль чаще начинается внезапно, после физического напряжения, езды по тряской дороге, чрезмерного приема жидкости. По характеру боли острые, режущие, одно- или двусторонние, с иррадиацией по ходу мочеточника, в пах, половые органы, внутреннюю поверхность бедра. Другие симптомы:
 - могут возникать рефлекторные тошнота, рвота, вздутие живота, задержка стула, газов;
 - часты дизурические расстройства, иногда уменьшается мочеотделение вплоть до анурии;
 - кожа бледная, покрыта холодным потом, язык влажный;
 - живот при пальпации безболезненный; по ходу мочеточников возможно напряжение мышц боковых отделов живота;
 - положительный симптом поколачивания по поясничной области;

- гематурия (моча может приобретать красный оттенок);
- температура тела нормальная, ее повышение свидетельствует о присоединении инфекции и развитии пиелонефрита.

Приступ иногда повторяется неоднократно вплоть до выхода камня в мочевой пузырь.

ДИАГНОСТИКА

Клинический диагноз должен быть установлен по данным различных методов визуализации камней (лучевой диагностики). Диагностика любого урологического заболевания основана на методах визуализации, поскольку физикальные урологические симптомы характерны для многих заболеваний, и зачастую почечную колику приходится дифференцировать от острого аппендицита, холецистита, колита, радикулита и др. Современные методы визуализации позволяют в 98% случаев поставить диагноз «мочекаменная болезнь».

Крайне важны своевременные консультации и подключение к лечению МКБ соответствующего специалиста (эндокринолога, диетолога, гастроэнтеролога).

Лабораторно-инструментальные исследования

- **Клинический анализ крови** — в период ремиссии МКБ практически не изменен, а во время почечной колики и обострения пиелонефрита выявляет лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ.
- **Клинический анализ мочи** — чаще всего выявляют микро- или макрогематурию, кристаллурию (изменение рН мочи, лейкоциты, бактериурия, соли).

При необходимости проводят дополнительное обследование (табл. 4.9, 4.10).

Таблица 4.9. Исследования при неосложненном течении заболевания

Анализ химического состава конкремента	Анализ крови	Анализ мочи
У каждого больного должен быть исследован химический состав камня	Определение содержания кальция и альбумина или свободного ионизированного кальция. Креатинин. Мочевая кислота. Ураты (дополнительный анализ)	Анализ утренней мочи с исследованием осадка. Исследования pH; определение количества лейкоцитов, бактерий (исследование культуры бактерий при выявлении бактериурии); определение количества цистина (если цистинурия не может быть исключена другими способами)

Таблица 4.10. Исследования при осложненном течении заболевания

Анализ химического состава конкремента	Анализ крови	Анализ мочи
У каждого больного должен быть исследован химический состав камня	<p>Определение содержания кальция и альбумина или свободного ионизированного кальция.</p> <p>Креатинин.</p> <p>Ураты (дополнительный анализ).</p> <p>Калий</p>	<p>Анализ утренней мочи с исследованием осадка. Исследования с использованием измерительного стержня:</p> <p>pH;</p> <p>количество лейкоцитов, бактерий;</p> <p>концентрация цистина.</p> <p>Исследование суточного анализа мочи: кальций; оксалаты; цитрат; ураты (в образцах, которые не содержат окислитель); креатинин; объем мочи (диурез); магний (дополнительный анализ, необходим для определения ионной активности в продуктах CaOx); фосфаты (дополнительный анализ, необходим для определения ионной активности в продуктах CaP, зависит от диетических пристрастий пациента); мочевины*; калий*; хлориды*; натрий*</p>

*Дополнительный анализ, зависит от диетических пристрастий пациента.

Инструментальные исследования

УЗИ почек позволяет выявить наличие камня в почке и мочеточнике, расширение чашечно-лоханочной системы, проксимального и дистального отделов мочеточника, оценить отек паренхимы, выявить очаги гнойной деструкции (рис. 4.13).

Обзорный снимок органов брюшной полости, также включающий область почек, мочеточников и мочевого пузыря, позволяет диагностировать рентгенопозитивные камни, однако метод зависит от многих факторов (метеоризм, ожирение, состояние рентгеновской пленки, реактивов и т.д.). Не следует назначать обзорный снимок пациентам, которым планируется проведение КТ (рис. 4.14).

Экскреторная урография (рис. 4.15) может быть выполнена после полного купирования почечной колики и способна дать полное представление об анатомо-функциональном состоянии почек, верхних и нижних мочевых путей. Экскреторную урографию не следует выполнять пациентам:

- с аллергической реакцией на контрастное вещество;
- с содержанием креатинина в крови более 200 ммоль/л;
- принимающим метформин.

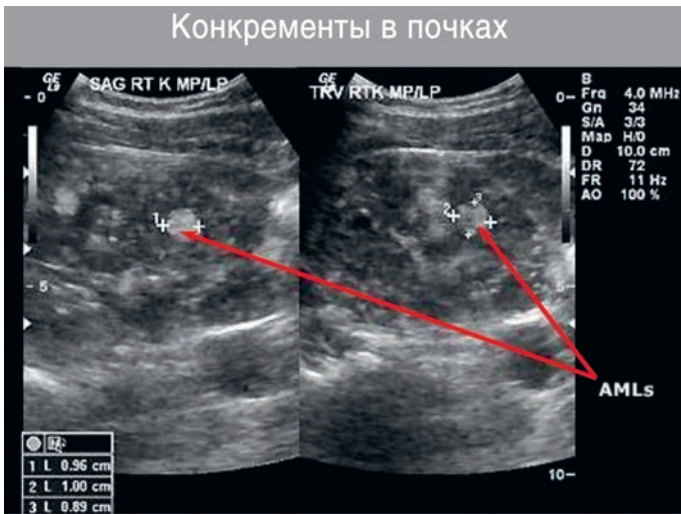


Рис. 4.13. Ультразвуковое исследование почек

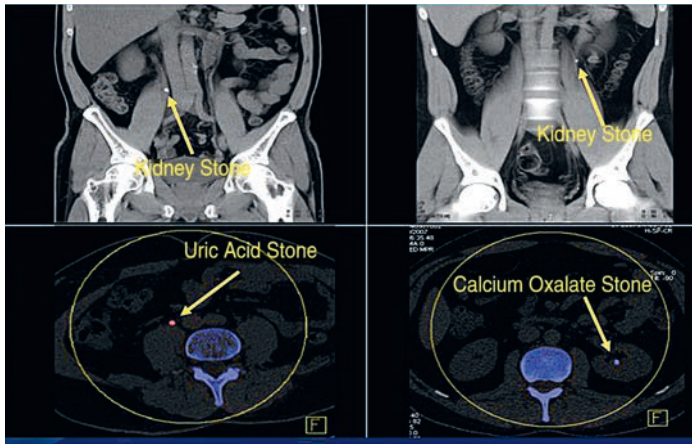


Рис. 4.14. Компьютерная томография почек. Выявление типа камней в почках

МСКТ. Наиболее информативным и чувствительным методом при МКБ служит МСКТ с контрастированием, которая дает максимально полную информацию об анатомо-функциональном состоянии почек и стереометрии и плотности камней.

МСКТ показана при заведомо известном уратном нефролитиазе либо когда камень не диагностирован, сложной форме кораллоподобного

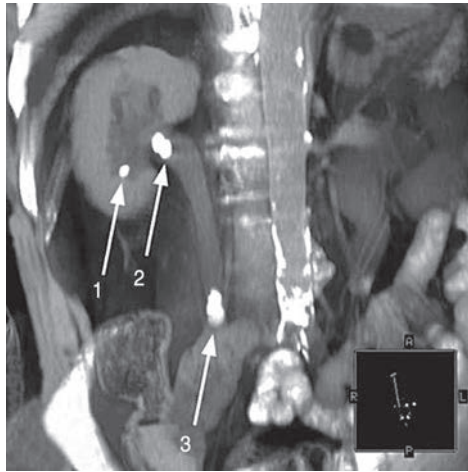


Рис. 4.15. Экскреторная урография при мочекаменной болезни

нефролитиаза, подозрении на опухоль мочевых путей. МСКТ позволяет осуществлять виртуальную реконструкцию полученных изображений, определять плотность камня. Именно знание плотности камня нередко позволяет выявить противопоказания к применению самого современного метода — дистанционной литотрипсии.

Изотопные исследования. Внедрение в клиническую урологическую практику радионуклидных методов исследования (динамическая и статическая нефросцинтиграфия) существенно расширили возможности в исследовании функции почек и прогнозировании развития и течения почечной недостаточности. Применение радиофармпрепаратов, гамма-камер с компьютерной обработкой данных дает представление о структуре почек, об их функции.

Ретроградная или антеградная уретерография, пиелография позволяют оценить проходимость мочеточника на всем протяжении.

Аортографию выполняют для определения ангиоархитектоники почки при планировании повторных операций (вторая-третья операции), по поводу кораллоподобного нефролитиаза, когда возможны проблемы с сосудами при их выделении.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальная диагностика в остром периоде, который проявился почечной коликой, осложнившейся обструктивным пиелонефритом, необходима со следующими хирургическими заболеваниями:

- острым аппендицитом;
- острым холециститом;
- перфоративной язвой желудка или двенадцатиперстной кишки;
- острой непроходимостью тонкой или толстой кишки;
- острым панкреатитом;
- внематочной беременностью;
- заболеваниями позвоночника и др.



Обратите внимание!

Основная отличительная особенность МКБ — отсутствие симптомов раздражения брюшины, которые возникают при заболеваниях ЖКТ.

ПРОГНОЗ

Прогноз не всегда неблагоприятный по причине склонности заболевания к рецидивам. Серьезный прогноз при коралловидных или множественных камнях обеих почек или единственной почки, осложнившихся ХПН. Своевременное удаление камня, лечение пиелонефрита, соблюдение диеты и других рекомендаций предотвращает повторное образование конкрементов и делает прогноз более благоприятным.

При наличии маленьких камней приступы почечной колики могут окончиться сами по себе или после инструментальных вмешательств. При конкрементах больших размеров, обтурации мочеточника и затруднении оттока мочи требуется оперативное вмешательство.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Что лежит в основе развития МКБ?
2. Каковы факторы риска камнеобразования в почках?
3. Опишите классификацию МКБ.
4. Какова клиническая картина приступа почечной колики?
5. Какие дополнительные исследования необходимы для диагностики МКБ?

4.4. ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Под **хронической болезнью почек (ХБП)** понимают наличие любых маркеров повреждения почек, персистирующих в течение более трех месяцев вне зависимости от нозологического диагноза. Маркеры повреждения почек — любые изменения, выявляющиеся при клинико-лабораторном обследовании, которые отражают патологический процесс в почечной ткани (табл. 4.11).

Таблица 4.11. Основные признаки, позволяющие предполагать хроническую болезнь почек

Маркер	Примечания
Повышенная альбуминурия/протеинурия	—
Стойкие изменения в осадке мочи	Эритроцитурия (гематурия), цилиндрурия, лейкоцитурия (пиурия)
Изменения электролитного состава крови и мочи	Изменения сывороточной и мочевой концентрации электролитов, нарушения кислотно-основного равновесия и др. (в том числе характерные для синдрома канальцевой дисфункции, синдром Фанкони, почечные тубулярные ацидозы, синдромы Барттера и Гительмана, нефрогенный несахарный диабет и т.д.)
Изменения почек по данным лучевых методов исследования	Аномалии развития почек, кисты, гидронефроз, изменение размеров почек и др.
Патоморфологические изменения в ткани почек, выявленные при прижизненной нефробиопсии	Признаки активного необратимого повреждения почечных структур, специфические для каждого хронического заболевания почек, и универсальные маркеры нефросклероза, указывающие на «хронизацию» процесса
Стойкое снижение СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м ²	Указывает на ХБП даже при отсутствии повышенной альбуминурии/протеинурии и других маркеров повреждения почек

ФАКТОРЫ РИСКА

К основным факторам риска (рис. 4.16) относятся СД и другие нарушения обмена веществ, ССЗ, аутоиммунные и инфекционные заболевания, новообразования, курение и другие вредные привычки, пожилой возраст и мужской пол, ХБП у прямых родственников и др. Особое значение имеют факторы, приводящие к развитию **олигонефронии**, то есть несоответствию числа действующих нефронов потребностям организма: операции на почках, аплазия и гипоплазия почки, с одной стороны, и ожирение — с другой.

Самый важный фактор риска поражения почек, борьбе с которым не уделяется должного внимания в России, — **злоупотребление анальгетиками и НПВС**, «увлечение» пациентов добавками (средства для снижения массы тела у женщин, протеиновые коктейли для наращивания мышечной массы у мужчин).

ДИАГНОСТИКА

Критерием снижения функции почек служит **СКФ**, стандартизованная на поверхность тела, ниже нормальных значений, то есть ниже 90 мл/мин/1,73 м².



Рис. 4.16. Факторы риска хронической болезни почек

СКФ в пределах 60–89 мл/мин/1,73 м² 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, ХБП устанавливают даже при отсутствии каких-либо маркеров почечного повреждения.

Трехмесячное ограничение (критерий «стойкости») в качестве временного параметра определения ХБП было выбрано потому, что в данные сроки острые варианты развития дисфункции почек, как правило, завершаются выздоровлением или приводят к очевидным клинико-морфологическим признакам хронизации процесса.

ХБП — понятие наднозологическое и в то же время не является формальным объединением хронических почечных заболеваний различной природы в одну большую аморфную группу, подменяя этиологический принцип. Понятие ХБП, с одной стороны, отражает наличие общих факторов риска развития и прогрессирования нефропатий (табл. 4.12), универсальных механизмов формирования нефросклероза и вытекающих отсюда способов первичной и вторичной профилактики, а также наличие общего исхода — терминальной почечной недостаточности.

Таблица 4.12. Факторы прогрессирования хронической болезни почек

Немодифицируемые	Модифицируемые
Пожилой возраст Мужской пол Исходно низкое число нефронов (низкая масса тела при рождении) Расовые и этнические особенности	Персистирующая активность основного патологического процесса. Высокие уровни: системного АД — протеинурии. Плохой метаболический контроль СД. Ожирение/МС. Дислипипропротеидемия. Табакокурение. Анемия. Метаболический ацидоз. Беременность. Нарушения кальций-фосфорного обмена (гиперпаратиреоз). Высокобелковая диета и повышенное потребление натрия с пищей

Диагноз ХБП следует устанавливать на основании следующих **критериев**:

- наличие любых клинических маркеров повреждения почек, подтвержденных на протяжении периода длительностью не менее 3 мес;
- наличие маркеров необратимых структурных изменений органа, выявленных однократно при прижизненном морфологическом исследовании органа или при его визуализации;
- **снижение СКФ <60 мл/мин/1,73 м², сохраняющееся в течение 3 мес и более**, вне зависимости от наличия других признаков повреждения почек.

Таким образом, понятие ХБП складывается из двух составляющих: признаков повреждения почек и снижения СКФ (табл. 4.13).

Жалобы, позволяющие заподозрить заболевание почек и мочевых путей, нарушение функции:

- отеки стоп, голеней, лица;
- боли и дискомфорт в поясничной области;
- изменение вида мочи (красная, бурая, мутная, пенистая, содержащая «хлопья» и осадок);

Таблица 4.13. Диагностика хронической болезни почек в зависимости от состояния функции почек и наличия маркеров повреждения

СКФ, мл/мин/1,73 м ²	Маркеры повреждения почек	
	Есть	Нет
>90	ХБП	Норма
60–89	ХБП	Группа риска
<60	ХБП	ХБП

- учащенные позывы на мочеиспускание, императивные позывы (трудно терпеть позыв, надо сразу бежать в туалет), затрудненное мочеиспускание (вялая струя);
- уменьшение суточного количества мочи (менее 500 мл);
- полиурия, нарушение процесса концентрирования мочи почками ночью (регулярные позывы на мочеиспускание в ночные часы);
- постоянное чувство жажды;
- плохой аппетит, отвращение к мясной пище;
- общая слабость, недомогание;
- одышка, снижение переносимости ФН;
- повышение АД, нередко сопровождающееся головными болями, головокружением;
- боли за грудиной, сердцебиение или перебои сердца;
- кожный зуд.

Все эти симптомы неспецифичны. Особая опасность ХБП, как и других хронических заболеваний, состоит в том, что она может **длительное время не вызывать никаких жалоб.**

Анамнез. Необходимо выяснить:

- даты выявления ХБП, АГ, снижения СКФ;
- факторы риска развития и прогрессирования ХБП (АГ, СД, ожирение, наследственность, анальгетики и другие нефротоксичные препараты, профессиональные вредности, курение, гинекологический анамнез);
- течение ХБП, динамика СКФ и протеинурии/альбуминурии, наблюдение и лечение.

Диагностика ХБП основана на **лабораторных и лучевых методах исследования.**

- Креатинин → СКФ.
- Дополнительные биохимические показатели крови: мочевины, мочевого кислоты, калий, ХС, ТГ, глюкоза, альбумин, кальций, фосфор, АСТ, АЛТ.
- Протеинурия/альбуминурия.
- Гематурия и другие лабораторны маркеры почечного повреждения.

- Hb, при анемии — трансферрин, ферритин, фолиевая кислота, витамин B₁₂.
- УЗИ почек и мочевых путей.
- ЭхоКГ.



Обратите внимание!

В соответствии с определением, 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, в том случае когда СКФ <60 мл/мин выступает в роли единственного маркера ХБП. Для диагностики ХБП может оказаться достаточным однократное исследование, если оно недвусмысленно указывает на необратимые структурные изменения органа (данные визуализирующих инструментальных методов или прижизненного морфологического исследования).

Для оценки СКФ в амбулаторной клинической практике целесообразно применять значения этого показателя, полученные на основа-

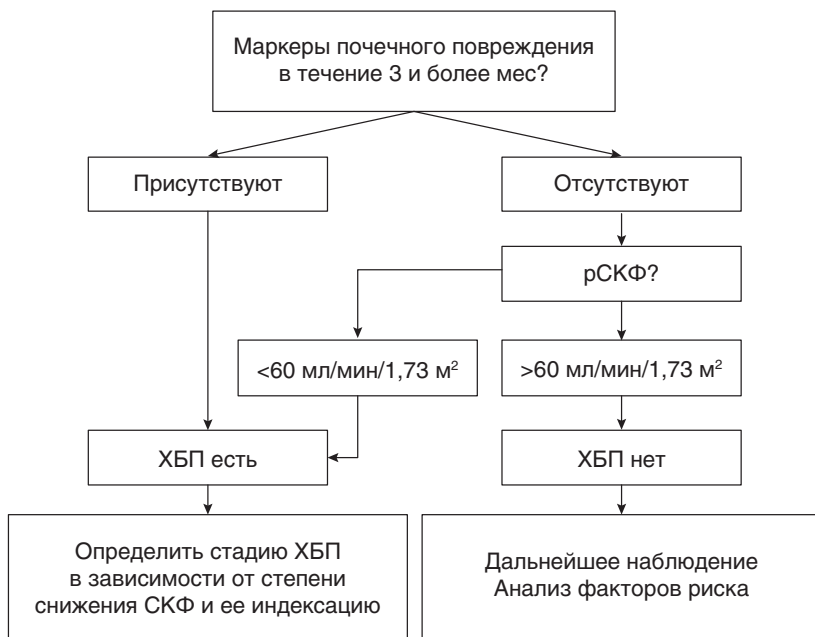


Рис. 4.17. Алгоритм диагностики хронической болезни почек

нии расчетных формул (рСКФ), включающих пол, возраст пациента и концентрацию креатинина в сыворотке крови.

Алгоритм диагностики ХБП представлен на рис. 4.17, принципы диагностики — на рис. 4.18.

Уровень креатинина, превышающий референсные значения, безусловно, свидетельствует о нарушении функции почек. Однако важно подчеркнуть, что во многих случаях и при значениях креатинина, укладывающихся в референсные пределы, СКФ может быть существенно снижена.

По современным представлениям, уровень сывороточного креатинина вследствие указанных погрешностей не может быть использован

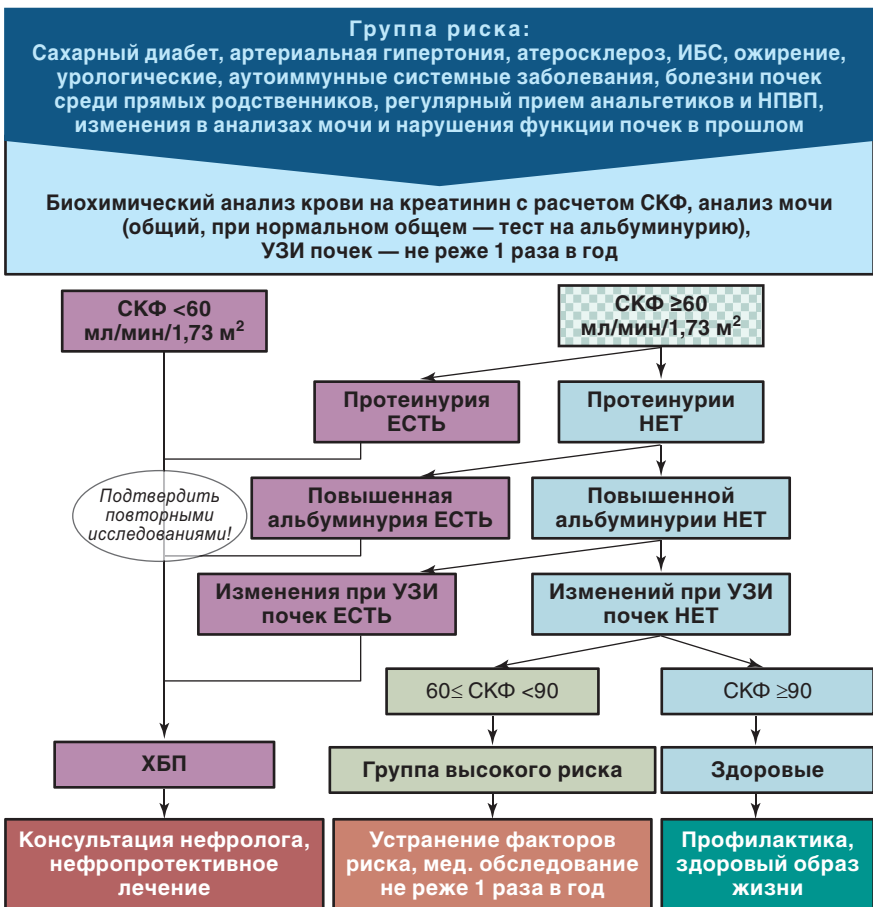


Рис. 4.18. Принципы диагностики хронической болезни почек

ни для оценки выраженности дисфункции почек, ни для решения вопроса о начале заместительной терапии.

Существуют ряд ситуаций, в которых использование расчетных методов оценки СКФ некорректно:

- нестандартные размеры тела (пациенты с ампутацией конечностей, бодибилдеры);
- выраженные истощение и ожирение (индекс массы тела <15 и >40 кг/м²);
- беременность;
- заболевания скелетной мускулатуры (миодистрофии);
- параплегия и квадриплегия;
- вегетарианская диета;
- быстрое снижение функции почек (острый и быстро прогрессирующий гломерулонефрит, острое почечное повреждение);
- необходимость назначения токсичных препаратов, выводимых почками (например, химиотерапия) — для определения их безопасной дозы;
- при решении вопроса о начале заместительной почечной терапии;
- больные с почечным трансплантатом.

В таких обстоятельствах необходимо воспользоваться как минимум стандартным измерением клиренса эндогенного креатинина (проба Реберга–Тареева) или другими клиренсовыми методами.

У каждого больного с ХБП следует выполнять исследование уровня альбуминурии/протеинурии, поскольку этот показатель важен для диагностики ХБП, оценки прогноза ее течения, риска сердечно-сосудистых осложнений, а также выбора тактики лечения. Для оценки альбуминурии/протеинурии следует определять ее уровень в суточной моче, или отношение альбумин/креатинин, или общий белок/креатинин в разовой, предпочтительно утренней порции мочи. Исследование экскреции альбумина с мочой следует проводить с целью диагностики и мониторинга ХБП при отсутствии протеинурии в разовых порциях мочи или уровне протеинурии $<0,5$ г/сут (или ее эквивалента по определению отношения общий белок мочи/креатинин мочи).

Одновременная оценка двух основных показателей — СКФ и альбуминурии/протеинурии — занимает центральное место в первичной диагностике ХБП также и потому, что эти показатели используются для определения прогноза, контроля течения и/или темпов прогрессирования на фоне терапии.

Следует иметь в виду, что для ранних стадий ХБП (I–II) характерно бессимптомное течение, а явные клинические проявления и изменения почек, по данным визуализирующих методов исследования, как прави-

ло, указывают на далеко зашедший процесс. В клинической практике при отсутствии любых других признаков хронического повреждения почек повышенный уровень альбуминурии может быть единственным показателем, отражающим субклиническое течение ХБП. В особенности это касается медленно развивающихся почечных процессов, таких как сосудистые поражения почек в результате АГ, СД, ожирения, что принципиально важно для мер по вторичной профилактике сердечно-сосудистых осложнений и прогрессирования ХБП.

Для описания выраженности мочевой экскреции альбумина в настоящее время используют определения «оптимальный» (<10 мг/г), «высоконормальный» (10–29 мг/г), «высокий» (30–299 мг/г), «очень высокий» (300–1999 мг/г) и «нефротический» (>2000 мг/г).

В зависимости от СКФ выделяют 5 стадий ХБП. Больных с III стадией ХБП больше всего в популяции, в то же время эта группа неоднородна по риску сердечно-сосудистых осложнений, который нарастает по мере снижения СКФ. Поэтому III стадию ХБП делят на две подстадии — А и Б (табл. 4.14).

Таблица 4.14. Стадии хронической болезни почек

Стадия	Описание	СКФ, мл/ мин/1,73 м ²	Дополнительный риск ССО
I	Признаки повреждения почек с нормальной или повышенной СКФ	>90	Небольшой
II	Повреждение почек с начальным снижением СКФ	60–89	Умеренный
III	Умеренное снижение СКФ	30–59	
IIIА	Умеренное снижение СКФ	45–59	Высокий
IIIБ	Существенное снижение СКФ	30–44	Очень высокий
IV	Выраженное снижение СКФ	15–29	Очень высокий
V	Терминальная почечная недостаточность	<15 или начало ЗПТ	Очень высокий

Примечание. ЗПТ — заместительная почечная терапия; ССО — сердечно-сосудистые осложнения.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

УЗИ почек обычно помогает выявить обструктивную уropатию и дифференцировать ОПН от ХПН на основании размеров почек (табл. 4.15). За исключением некоторых заболеваний, ХПН сопровождается сморщиванием и уменьшением в размерах почек (обычно <10 см в

длину) с тонким гиперэхогенным корковым слоем. Установить точный диагноз особенно трудно в терминальной стадии ХБП. Окончательный диагностический прием — биопсия почек, но ее не рекомендуют, когда при УЗИ выявляют уменьшенные склерозированные почки.

Таблица 4.15. Дифференциальная диагностика острой и хронической почечной недостаточности

Явление	Примечание
Предшествующее повышение уровня сывороточного креатинина	Наиболее очевидные доказательства ХБП
Малый размер почек по УЗИ	Обычно ХБП
Нормальный или увеличенный размер почек по УЗИ	Могут быть ОПП и некоторые формы ХБП [диабетическая нефропатия, ПБП, миелома, злокачественный нефроангиосклероз, быстро прогрессирующий гломерулонефрит, инфильтративные заболевания (например, лимфома, лейкомия, амилоидоз), обструкция]
Олигурия, ежедневное повышение уровня креатинина и азота мочевины крови	Возможно ОПП или ОПП, переходящее в ХБП
Кератопатия	Возможно ХБП
Анемии нет	Возможно ОПП или ХБП вследствие ПБП
Тяжелая анемия, гиперфосфатемия, гипокальциемия	Возможно ХБП, но может быть и ОПП
Субпериостальные эрозии на рентгенограммах	Возможно ХБП
Хронические симптомы и клинические проявления (например, усталость, тошнота, зуд, никтурия, АГ)	Обычно ХБП

Примечание. ОПП — острое повреждение почек; ХБП — хроническая болезнь почек; ПБП — поликистозная болезнь почек.

ПРОГНОЗ

Прогрессирование ХПН в большинстве случаев определяется степенью протеинурии. Пациенты с протеинурией нефротического диапазона (>3 г/сут или соотношение белок мочи/креатинин >3) обычно имеют худший прогноз и более быстрое прогрессирование до степени почечной недостаточности. Прогрессирование может развиваться, даже если основная патология неактивна. Пациенты с белком мочи $<1,5$ г/сут обычно имеют намного более медленное прогрессирование, чем остальные.

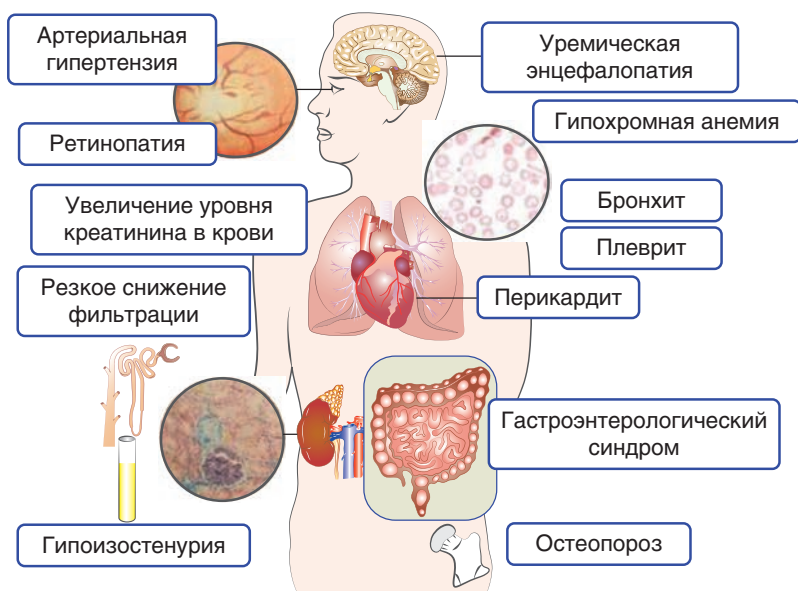


Рис. 4.19. Клинические симптомы хронической почечной недостаточности

АГ, ацидоз и гиперпаратиреоз также связаны с более быстрой прогрессией (рис. 4.19).

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Что относится к факторам риска развития ХБП?
2. Классификация ХБП.
3. На основании каких критериев устанавливают диагноз ХБП?
4. Что определяют в биохимическом анализе крови при ХБП?
5. В зависимости от какого показателя выделяют стадии ХБП?