

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений и условных обозначений	4
Предисловие	7
Тема 1. Анатомия и морфология почки	8
Тема 2. Основные синдромы в нефрологии	20
Тема 3. Инфекция мочевыводящих путей	46
Тема 4. Метаболические нефропатии	61
Тема 5. Амилоидоз	76
Тема 6. Гломерулярные болезни	94
Тема 7. Реноваскулярная гипертензия и ишемическая болезнь почек	244
Тема 8. Острое повреждение почек	256
Тема 9. Хроническая болезнь почек	287
Приложения	358
Список литературы	415
Предметный указатель	416

Тема 2

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ В НЕФРОЛОГИИ

При патологии почек выделяют следующие основные синдромы:

- ▶ мочево́й;
- ▶ нефритический;
- ▶ нефротический;
- ▶ болевой;
- ▶ артериальной гипертензии;
- ▶ отечный;
- ▶ острой почечной недостаточности;
- ▶ хронической почечной недостаточности.

Помимо этого, целый ряд синдромов, отражающих поражение других органов и систем, развитие которых обусловлено патологией почек, наблюдается в клинической картине нефрологии. К их числу относятся:

- ▶ синдром хронической сердечной недостаточности;
- ▶ анемический синдром;
- ▶ паранеопластический синдром;
- ▶ синдром гиперпаратиреозидизма;
- ▶ гепаторенальный синдром;
- ▶ синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

МОЧЕВОЙ СИНДРОМ

- ▶ Незначительная или маловыраженная протеинурия;
- ▶ эритроцитурия;
- ▶ цилиндрурия;
- ▶ лейкоцитурия.

Протеинурия

Причины

► Ренальные причины.

• Гломерулопатии.

- Гломерулонефриты.
- Иммунные комплексы (постинфекционно).
- Антибазальный тип мембраны (синдром Гудпасчера).
- IgA-нефрит.
- Наследственные гломерулопатии:
 - ♦ кистозная почка;
 - ♦ недостаток α_1 -антитрипсина;
 - ♦ синдром Альпорта;
 - ♦ врожденный нефротический синдром «тонких базальных мембран».
- Коллагенозы:
 - ♦ системная красная волчанка;
 - ♦ узелковый панартериит;
 - ♦ склеродермия.
- Дегенеративные заболевания.
- Саркоидоз.
- Гранулематоз Вегенера.
- Застой в почках.
- Правожелудочковая сердечная недостаточность.
- Тромбоз почечных вен.
- Каватромбоз.
- Диабетическая нефропатия 3–5-й стадии.
- Артериальная гипертензия, нефросклероз.
- Нефропатия беременных, гестозы.
- Амилоидоз.

• Тубулопатии.

- Наследственные тубулопатии:
 - ♦ синдром Фанкони;
 - ♦ почечно-тубулярный ацидоз;
 - ♦ синдром Бартера.
- Рефлюкс-нефропатии:
 - ♦ интерстициальный вирусный (*Hantavirus*) нефрит;
 - ♦ бактериальный (пиелонефрит);
 - ♦ аллергический (медикаментозный);
 - ♦ балканский нефрит (*nephritis balcaniensis*).

- Токсические:
 - ♦ хронически-кумулятивная (аналгетический тип) тубулопатия;
 - ♦ острая (аминогликозидный тип).
- Другие причины:
 - ♦ гипокалиемия;
 - ♦ гиперкалиемия;
 - ♦ болезнь Вильсона;
 - ♦ подагра;
 - ♦ амилоидоз;
 - ♦ синдром Шегрена;
 - ♦ острое повреждение почек (ОПП);
 - ♦ гипоксия;
 - ♦ шок.

► **Преренальные причины.**

- Выделение легких цепей Ig.
- Миеломная болезнь.
- Иммуноцитомы.
- Хронический лимфолейкоз.
- Системная красная волчанка.
- Синдром Шегрена.
- Внутрисосудистый гемолиз.
- Гемолитическая анемия.
- Пароксизмальная ночная гемоглобинурия.
- Маршевая гемоглобинурия.
- Ферментативные дефекты эритроцитов.
- Рабдомиолиз.
- Лизоцимурия при моноцитарных лейкозах.

► **Постренальные причины.**

- Инфекции мочевыводящих путей.
- Опухоли почек, мочевого пузыря, предстательной железы.
- Мочекаменная болезнь.
- Травмы.
- Менструальные кровотечения.
- Синдром Мюнхгаузена (искусственные примеси белка в моче).

► **Иные причины протеинурий.**

- Стресс (психический или физический).
- Ортостаз.
- Поясничный лордоз.
- Гипертермия, лихорадка.

- Переохлаждение.
- Интермиттирующая или персистирующая врожденная ювенильная протеинурия.

Классификация

Классификация протеинурии по Бергштейну (Bergstein J., 1992)

- ▶ **Непатологическая протеинурия.**
 - Постуральная (ортостатическая).
 - Фебрильная.
 - Физические нагрузки.
- ▶ **Патологическая протеинурия.**
 - Гломерулярная.
 - Персистирующая асимптоматическая.
 - Нефротический синдром.
 - Идиопатический нефротический синдром (минимальные изменения, мезангиально-пролиферативный фокальный склероз).
 - Гломерулонефрит.
 - Опухоли.
 - Лекарственная болезнь.
 - Врожденные заболевания.
 - Тубулярная.
 - Наследственная:
 - ♦ цистиноз;
 - ♦ болезнь Вильсона–Коновалова;
 - ♦ синдром Лоу;
 - ♦ проксимальный почечный тубулярный ацидоз;
 - ♦ галактоземия.
 - Приобретенная:
 - ♦ злоупотребление наркотиками;
 - ♦ гипервитаминоз D;
 - ♦ гипокалиемия;
 - ♦ антибиотики;
 - ♦ интерстициальный нефрит;
 - ♦ острый тубулярный некроз;
 - ♦ кистозная болезнь;
 - ♦ саркоидоз;
 - ♦ пеницилламин;
 - ♦ отравление солями тяжелых металлов.

Классификация по Робсону (Robson A., 1987)

Классификация протеинурии в зависимости от основного патофизиологического механизма.

- ▶ Персистирующая протеинурия.
 - Увеличенная клубочковая проницаемость для белков плазмы.
 - Повреждение базальных мембран: гломерулонефриты.
 - Потеря клубочкового полианиона: нефротический синдром с минимальными изменениями.
 - Другие возможные механизмы: увеличение фильтрационной фракции, уменьшение массы нефронов с повышением проницаемости оставшихся нефронов.
 - Снижение кальциевой реабсорбции профильтровавшихся белков.
 - Синдром Фанкони, балканская нефропатия, наследственные канальцевые нарушения, действие нефротоксичных лекарственных препаратов.
 - Протеинурия по механизму «переполнения».
 - Нормальная функция почек:
 - ♦ крупные белки плазмы — повторные переливания альбумина или крови;
 - ♦ мелкие белки плазмы:
 - миелома;
 - макроглобулинемия (фрагменты иммуноглобулинов);
 - лейкомия (лизоцим);
 - карцинома бронхов (орозомукоид).
 - Снижение почечного порога: введение альбумина при нефротическом синдроме.
 - Секреторная протеинурия.
 - Протеинурия Тамма–Хорсфалла:
 - ♦ неонатальный период;
 - ♦ пиелонефрит.
 - Почечно-специфические антигены:
 - ♦ аналгетическая нефропатия;
 - ♦ отравление тяжелыми металлами;
 - ♦ быстро прогрессирующий гломерулонефрит.
 - Другие белки — при патологии:
 - ♦ предстательной железы;
 - ♦ других вторичных половых желез.

- Гистурия.
 - Тканевые антигены:
 - ♦ уrogenитальная карцинома;
 - ♦ меланома;
 - ♦ нейробластома.
 - Неспецифические антигены: заболевания, вызывающие повреждение базальной мембраны или коллагена.
- ▶ Постуральная протеинурия.
- ▶ Периодическая протеинурия.
 - Случайное обнаружение — причина неизвестна.
 - Экстраренальные нарушения:
 - лихорадка;
 - стресс;
 - физическая нагрузка;
 - пребывание на холоде.
 - Почечная патология (в редких случаях изолированные нарушения):
 - инфекция мочевыводящих путей;
 - обструкция.
 - Загрязнение мочи — влагалищные секреты.
 - Ложноположительный тест:
 - сульфаниламиды;
 - пенициллины;
 - бутамид;
 - хлоргексидин;
 - рентгенконтрастные вещества.

Существует физиологическое выделение белка из мочевого тракта, предстательной железы, но оно не превышает 150 мг/сут. Такая небольшая концентрация не выявляется в разовых порциях.

Классификация по степени выраженности протеинурии

- ▶ Минимальная — от 200 мг до 2 г/сут.
- ▶ Умеренная — от 2 до 3 г/сут.
- ▶ Высокая — от 3 до 7 г/сут (от 5 до 100 мг на килограмм массы тела в сутки).
- ▶ Массивная — 7 и более г/сут (свыше 100 мг на килограмм массы тела в сутки).

Гематурия

Гематурия, или **эритроцитурия** — патологическое (превышающее норму) выделение с мочой эритроцитов. У здорового взрослого челове-

ка при обычном исследовании мочи (общий анализ) эритроциты в ней отсутствуют либо их количество не превышает одного-двух в поле зрения; при исследовании в 1 мл мочи по Нечипоренко — до 1000 в 1 мл. О гематурии нужно говорить тогда, когда количество эритроцитов, экскретируемых с мочой, превышает упомянутые показатели. Важно помнить, что обнаружение в моче трех и более эритроцитов в поле зрения следует расценивать как явление патологическое. В зависимости от интенсивности экскреции эритроцитов с мочой различают:

- ▶ микрогематурию, когда цвет мочи макроскопически не меняется;
- ▶ макрогематурию, при которой моча приобретает цвет «мясных помоев» или становится темно-красной.

При **микрогематурии** количество эритроцитов колеблется от единичных до 10, 15 и даже 100 в поле зрения, иногда они покрывают тонким слоем все поле зрения, однако еще не приводят к изменению цвета мочи. При **макрогематурии** эритроциты не поддаются подсчету и под микроскопом густо покрывают все поля зрения.

Механизм происхождения гематурии у больных гломерулонефритом связан с повышением проницаемости базальных мембран клубочковых капилляров, увеличением диаметра пор в них, вследствие чего эритроциты свободнее и в более значительном количестве, чем в норме, проходят (*per diapedesis*) через клубочковый фильтр. У больных с тяжелым бурным течением острого и с обострением хронического гломерулонефрита выраженная гематурия, иногда в виде макрогематурии, может быть обусловлена разрывом в отдельных участках стенок клубочковых капилляров и поступлением эритроцитов из них в полость капсулы Шумлянскогo—Боумена, а затем в просвет канальцев, где они не реабсорбируются и выделяются в большом количестве с мочой.

Гематурия бывает кратковременной и преходящей, может возникать периодически и иметь перемежающееся течение (интермиттирующая гематурия). В других случаях она остается стойкой, упорной, держится в течение многих месяцев и лет. Указанные особенности гематурии имеют большое значение и должны оцениваться в комплексе с другими клиническими и лабораторными признаками при постановке диагноза.

Как и протеинурия, гематурия относится к числу наиболее важных и наиболее частых признаков различных заболеваний почек и мочевых путей. Она почти постоянно встречается при остром и хроническом гломерулонефрите, служит одним из важнейших диагностических критериев этого заболевания, а иногда — единственным его проявлением, что позволяет выделять гематурическую форму гломерулонефрита.

Наиболее приемлемой представляется классификация Р. Коэна и Р. Брауна (табл. 2.1).

Таблица 2.1. Причины изолированной микрогематурии (Cohen R., Brown R., 2003)

Происхождение	Возраст <50 лет	Возраст ≥50 лет
Гломерулярное	IgA-нефропатия (повышена частота у представителей монголоидной расы). Болезнь тонких базальных мембран (доброкачественная семейная гематурия). Наследственный нефрит (синдром Альпорта). Фокальный гломерулонефрит и другие причины	IgA-нефропатия. Наследственный нефрит (синдром Альпорта). Фокальный гломерулонефрит и другие причины
Негломерулярное		
Причины в верхних мочевыводящих путях	Нефролитиаз. Пиелонефрит. Поликистозная болезнь почек. Губчатая почка. Гиперкальциурия и /или гиперурикозурия без камней. Травма почки. Папиллярный некроз. Стриктура мочеточника или гидронефроз. Симптом серповидных клеток. Инфаркт почки или артериовенозная мальформация. Туберкулез почки в эндемичных районах или у больных ВИЧ	Нефролитиаз. Рак почки. Поликистозная болезнь почек. Пиелонефрит. Рак почки с прорастанием органов таза, мочеточника. Папиллярный некроз. Инфаркт почки. Стриктура мочеточника или гидронефроз. Туберкулез почки
Причины в нижних мочевыводящих путях	Цистит, простатит и уретрит. Доброкачественные пузырьные и уретральные полипы и опухоли. Рак мочевого пузыря. Рак простаты. Стриктура уретры	Цистит, простатит и уретрит. Рак мочевого пузыря. Рак простаты. Доброкачественные пузырьные и уретральные полипы и опухоли
Неопределенное	<i>Schistosoma haematobium</i> в Северной Африке. Гематурия физического усилия. «Доброкачественная гематурия» (беспричинная микрогематурия). Применение антикоагулянтов (особенно варфарина). Искусственная гематурия (в особенности макрогематурия)	Гематурия физического усилия. Применение антикоагулянтов (особенно варфарина)

Лейкоцитурия

Лейкоцитурия — экскреция с мочой лейкоцитов в количестве, превышающем норму:

- ▶ при общем анализе мочи — более 6–8 в поле зрения;
- ▶ при исследовании по Нечипоренко — до 2000 в 1 мл.

Лейкоцитурия:

- ▶ **незначительная** (8–10, 20–40 лейкоцитов в поле зрения);
- ▶ **умеренная** (50–100 в поле зрения);
- ▶ **выраженная** (лейкоциты покрывают все поля зрения либо располагаются скоплениями и не поддаются подсчету);
- ▶ **резко выраженная**, обозначается как **пиурия**.

Выявление лейкоцитурии, особенно при повторных анализах мочи, указывает на наличие патологии в почках или мочевыводящих путях и требует тщательного и всестороннего обследования больного с целью установления конкретной ее причины. Она выступает следствием воспалительного процесса в мочевом пузыре, лоханках, в интерстициальной ткани почек, то есть может быть одним из наиболее информативных признаков цистита, пиелонефрита, интерстициального нефрита. Лейкоцитурией сопровождаются также уретрит, простатит, туберкулез почек и мочевых путей, мочекаменная болезнь.

Выраженная пиурия наблюдается при:

- ▶ гидронефрозе;
- ▶ гнойном пиелонефрите.

Незначительная либо умеренная преходящая лейкоцитурия может обнаруживаться:

- ▶ в первые дни острого гломерулонефрита (ОГН);
- ▶ нередко (хотя и не постоянно) при терминальной почечной недостаточности (ТПН), явившейся следствием гломерулонефрита, амилоидоза почек, диабетического гломерулосклероза;
- ▶ при нефротическом синдроме различной этиологии.

Механизм происхождения лейкоцитурии связан:

- ▶ с проникновением лейкоцитов из очагов воспалительной инфильтрации межтубулярной ткани почек в просвет канальцев через поврежденные или разрушенные этим процессом их стенки (при пиелонефрите и интерстициальном нефрите);
- ▶ с попаданием лейкоцитов в мочу из слизистой оболочки мочевых путей, пораженных воспалительным процессом (при пиелите, цистите, уретрите);

- ▶ прорыва гнойного содержимого из гнойника (абсцесса, карбункула) в полость чашечки (чашечек) или лоханки (пиурия при гнойном пиелонефрите).

Цилиндрурия

Цилиндрурия — экскреция с мочой цилиндров, представляющих собой слепки из белка или клеточных элементов, образующихся в просвете канальцев. В моче здоровых людей цилиндры отсутствуют, при исследовании по Нечипоренко — до 20 в 1 мл. Обнаружение их в моче — патологический признак, он свидетельствует о поражении почек, поскольку цилиндры имеют исключительно почечное происхождение и образуются только в почечных канальцах.

Различаются следующие виды цилиндров.

- ▶ **Гиалиновые цилиндры** представляют собой свернувшийся белок сыворотки крови, который профильтровался в почечных клубочках и не реабсорбировался в проксимальных отделах канальцев, а, проходя через дистальные их отделы, приобрел форму просвета канальцев, то есть цилиндрическую форму. Свертыванию белка и образованию гиалиновых цилиндров способствует кислая реакция канальцевой жидкости и мочи. В щелочной моче они отсутствуют. Чем больше белка фильтруется в клубочках и чем меньше его реабсорбируется в проксимальных канальцах (следовательно, чем выше концентрация его в канальцевой жидкости), тем больше образуется гиалиновых цилиндров. В связи с этим у больных с нефротическим синдромом, сопровождающимся наиболее высокой протеинурией, наблюдается наиболее выраженная цилиндрурия.
- ▶ **Зернистые цилиндры** образуются из перерожденных (дистрофически измененных) клеток эпителия проксимальных отделов канальцев; имеют зернистое (гранулированное) строение, с чем и связано их название. Обнаруживаются они при многих заболеваниях почек, в том числе при остром, подостром и хроническом гломерулонефрите, амилоидозе почек, диабетическом гломерулосклерозе и других заболеваниях.
- ▶ **Восковидные цилиндры** состоят из гомогенного бесструктурного материала, похожего на воск, желтоватого цвета; образуются в дистальных отделах канальцев вследствие дистрофии и атрофии

(некробиоза) канальцевого эпителия этих отделов, что наблюдается обычно при тяжелом остром поражении почек (например, при подостром злокачественном гломерулонефрите) либо в поздней стадии хронических заболеваний почек и хронической почечной недостаточности. Поэтому обнаружение в моче этого вида цилиндров считают прогностически неблагоприятным симптомом.

- ▶ **Эритроцитарные цилиндры** обнаруживают в моче при выраженной гематурии (эритроцитурии), а лейкоцитарные — при выраженной лейкоцитурии различного происхождения.
- ▶ **Пигментные цилиндры**, состоящие из кровяных пигментов и имеющие бурую окраску, образуются и выявляются при различного вида гемоглинуриях (переливание несовместимой крови, воздействие токсичных веществ и др.).

Наибольшее практическое значение имеют первые три вида, они и встречаются чаще других.

Следует отметить, что все виды цилиндров выявляются и длительно сохраняются лишь в кислой моче, тогда как при щелочной ее реакции они либо вообще не образуются, либо быстро разрушаются. Поэтому при микроскопии осадка мочи они либо отсутствуют, либо обнаруживаются в незначительном количестве.

НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Определение

Под **нефротическим синдромом** понимают патологическое состояние, проявляющееся:

- ▶ выраженной протеинурией (более 3,5 г/сут при массе тела приблизительно 75 кг);
- ▶ гипоальбуминемией (менее 30 г/л);
- ▶ массивными отеками;
- ▶ гиперлипидемией.

Современный взгляд на механизм формирования отеков при нефротическом синдроме представлен в клинических рекомендациях по нефрологии (2016) (рис. 2.1).

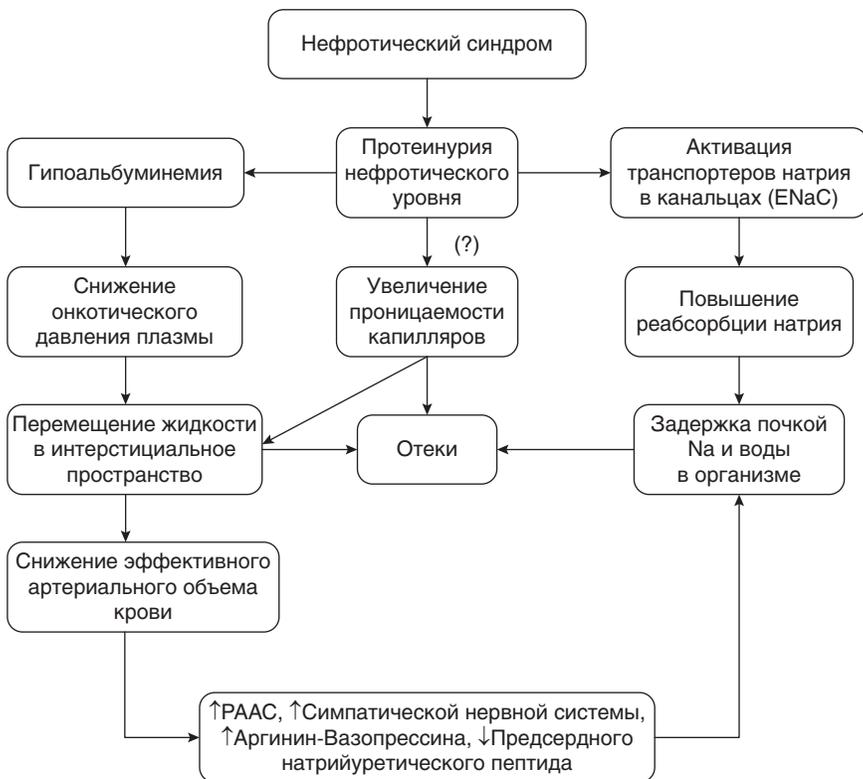


Рис. 2.1. Схема патогенеза отеков при нефротическом синдроме (Шилов Е.М., 2016) [12]

Классификация

В представленной вашему вниманию схеме изложены основные классификационные позиции нефротического синдрома (рис. 2.2), данную схему предложили М.М. Батюшин и П.Е. Повилайтите (2009).

Приобретенный нефротический синдром подразделяют на первичный и вторичный.

- ▶ Первичный является следствием первичных заболеваний почек (хронический гломерулонефрит — 80% всех случаев нефротического синдрома).



Рис. 2.2. Классификация нефротического синдрома (Батюшин М.М. и Повилайтите П.Е., 2009) [6]

- ▶ Вторичный нефротический синдром возникает при следующих заболеваниях:
 - амилоидоз;
 - сахарный диабет (при формировании диабетической нефропатии);
 - сепсис, в том числе подострый септический эндокардит;
 - периодическая болезнь;
 - диффузные заболевания соединительной ткани:
 - коллагенозы:
 - ♦ системная красная волчанка;
 - ♦ дерматомиозит;
 - ♦ системная склеродермия (крайне редко);
 - артропатии:
 - ♦ ревматоидный артрит;
 - ♦ синдром Стилла;
 - ♦ синдром Фелти;
 - ♦ болезнь Бехтерева и др.;
 - системные васкулиты: геморрагический васкулит, узелковый полиартериит и др.;
 - нефропатия беременных;
 - хронические инфекционные заболевания:
 - малярия;
 - туберкулез;
 - сифилис;
 - миеломная болезнь (крайне редко, выраженная протеинурия при миеломе Бенс-Джонса развивается быстро, однако гипоальбуминемия развивается в терминальной стадии, и большинство

больных умирает до того, как у них развивается нефротический синдром);

- лимфогранулематоз;
- опухоли почек и других органов (паранеопластическая нефропатия);
- отравления солями тяжелых металлов (ртуть, свинец, золото, сурьма и т.д.);
- медикаментозные поражения почек;
- укус змей, пчел;
- аллергия на пищевые продукты и др.;
- тромбоз почечных вен, нижней полой вены.

Градация нефротического синдрома на полный и неполный является наименее значимой, поскольку не определяет прогноз течения заболевания и эффективность лечения.

- ▶ Полный нефротический синдром протекает с отеками.
- ▶ Неполный проявляется исключительно лабораторными изменениями и не сопровождается отеками.

Варианты течения нефротического синдрома:

- ▶ острый — формирующийся впервые (в анамнезе нет указаний на обнаружение нефротического синдрома ранее);
- ▶ рецидивирующий (эпизодический) — характеризуется чередованием ремиссий и обострений заболевания с возвращением в период обострения признаков нефротического синдрома;
- ▶ персистирующий — встречается примерно у половины больных с нефротическим синдромом и характеризуется стабильным упорным течением, несмотря на проводимую терапию;
- ▶ прогрессирующий (быстропрогрессирующий) приводит к быстрому (в течение 1–3 лет) развитию хронической почечной недостаточности.

Осложнения

Возможны следующие осложнения:

- ▶ нефротический криз;
- ▶ инфекционные осложнения;
- ▶ тромбозы и тромбоэмболии;
- ▶ остеопороз как вариант нарушения фосфорно-кальциевого обмена.

Нефротический криз

Одно из осложнений нефротического синдрома — формирование нефротического криза. Общее состояние больного крайне тяжелое. Боль при нефротическом кризе напоминает боль при остром животе — интенсивная, постоянная, иногда периодическая. Нередко отмечаются явления перитонизма в виде положительных симптомов натяжения брюшины, напряжения мышц передней брюшной стенки.

В отличие от нефротического синдрома, при котором явления гипергидратации могут быть клинически невыраженными, то есть не проявляться отеками, при нефротическом кризе, являющемся крайней степенью выраженности нефротического синдрома, отеки есть всегда. Нередко на коже живота, реже — ног возникают разлитые красные или розовые пятна, иногда болезненные при прикосновении. Частый симптом нефротического криза — гипертермия. Артериальное давление обычно снижается или остается нормальным, иногда бывает повышенным. Нередко можно отметить, что у больного со стойкой артериальной гипертензией на фоне тяжелого заболевания почек при нефротическом кризе давление снижается, в некоторых случаях до нормы. Гипергидратация проявляется и наличием жидкости в серозных полостях, часто — развитием интерстициального или альвеолярного отека легких. Суточный диурез снижается, вплоть до развития олигурии или анурии. Боли в животе обусловлены тем, что внутрисосудистая жидкость при низком онкотическом давлении усиленно пропитывает брыжейку, подсерозные слои кишечника, вызывая растяжение листка брюшины. Боль может удивительно точно копировать боль при остром животе, однако важным ее отличием служит наличие клинических проявлений нефротического синдрома. Затруднена дифференциальная диагностика болевого синдрома при наличии у пациента тяжелой сопутствующей сердечно-сосудистой патологии с развитием явлений гипергидратации дизгемодинамического происхождения. Но и в этом случае, руководствуясь клинической картиной заболевания (жалобами, анамнезом, объективными данными, результатами лабораторно-инструментальных исследований), в большинстве случаев удается поставить правильный диагноз.

При нефротическом кризе:

- ▶ остается крайне низкой концентрация общего белка и альбумина в плазме крови;
- ▶ сохраняется выраженная протеинурия;

- ▶ нередко повышается концентрация мочевины и креатинина — предвестников острой почечной недостаточности;
- ▶ наблюдаются дизэлектролитемии;
- ▶ объем циркулирующей крови снижается, в большей степени за счет снижения объема циркулирующей плазмы;
- ▶ повышается гематокрит (сгущение крови);
- ▶ снижается центральное венозное давление.

НЕФРИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Под нефритическим синдромом понимают патологическое состояние, проявляющееся обязательными изменениями лабораторных показателей в моче (мочевой синдром), а также артериальной гипертензией и отеками (последние два синдрома не обязательны).

Изменения в анализе мочи при нефритическом синдроме:

- ▶ протеинурия до нефротического уровня (менее 3,5 г/сут);
- ▶ эритроцитурия;
- ▶ цилиндрурия (иногда);
- ▶ абактериальная лейкоцитурия (в общем анализе мочи отмечался лейкоцитурия, посевы мочи стерильные).

Нефритический синдром наблюдается при остром, хроническом и быстро прогрессирующем гломерулонефрите.

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ

Болевой синдром проявляется возникновением боли различных локализации, характера, продолжительности и интенсивности. Болевой синдром наиболее характерен для обструктивных и острых воспалительных заболеваний мочевых путей. Помимо детализации жалоб пациента на боль, важно обращать внимание на его поведение, позу, данные объективного обследования.

ГИПЕРТЕНЗИВНЫЙ И ОТЕЧНЫЙ СИНДРОМЫ

На современном этапе выделяют несколько факторов патогенеза почечной АГ:

- ▶ задержка натрия и воды;
- ▶ дизрегуляция прессорных и депрессорных гормонов;
- ▶ повышение образования свободных радикалов;

- ▶ ишемия почки;
- ▶ генные нарушения.

Диффузные паренхиматозные заболевания почек или сужение почечных сосудов приводит к развитию так называемой ишемии почек, точнее — к снижению перфузионного давления в почечных сосудах и уменьшению пульсовых колебаний приносящей артериолы, на что реагируют барорецепторы ЮГА. В результате происходит активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), вследствие чего повышается тонус периферических артериол и растет общее периферическое сопротивление (ОПС), а также происходит задержка натрия и воды в организме, что вызывает увеличение сердечного выброса и объема циркулирующей крови. Оба гемодинамических фактора — увеличение ОПС и объема циркулирующей крови — способствуют повышению АД.

Важную роль в развитии АГ играют:

- ▶ снижение продукции мозговым веществом почек сосудорасширяющего липида медуллина;
- ▶ гормоны эндотелия:
 - оксид азота — активный вазодилататор;
 - эндотелины — самые мощные из известных эндогенных вазоконстрикторов.

Проблема генных нарушений в генезе почечной АГ находится сейчас в стадии активного изучения.

Схема патогенеза развития почечной артериальной гипертензии и отеков наглядно представлена А.В. Струтынским, А.П. Барановым, Г.Е. Ройтбергом (2004) (рис. 2.3, 2.4).

Патогенез отеков:

- ▶ уменьшение клубочковой фильтрации в результате поражения клубочков, которое приводит к уменьшению фильтрационного заряда натрия и его повышенной реабсорбции;
- ▶ задержка натрия приводит к задержке H_2O ;
- ▶ задержка натрия и воды вызывает повышение объема циркулирующей крови;
- ▶ развивается вторичный гиперальдостеронизм;
- ▶ рост уровня альдостерона приводит к задержке натрия;
- ▶ повышенная секреция антидиуретического гормона приводит к резорбции воды в дистальных канальцах;

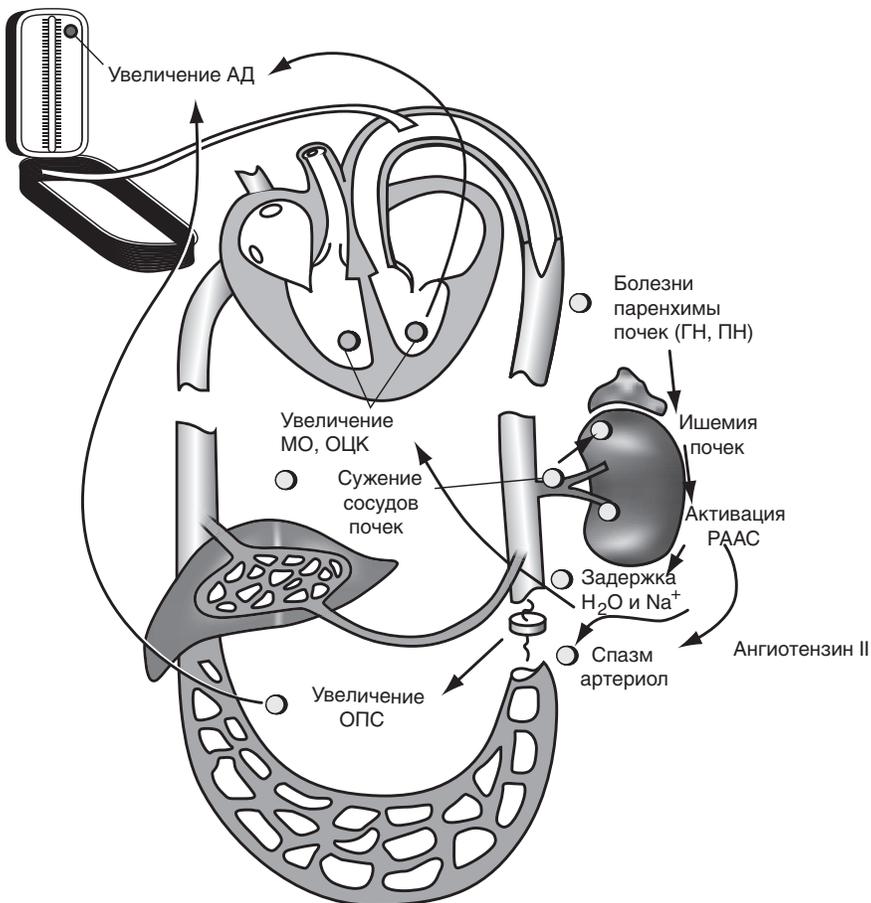


Рис. 2.3. Основные механизмы развития почечной артериальной гипертензии [4]

- ▶ увеличивается проницаемость капилляров из-за выброса клетками фермента гиалуронидазы;
- ▶ вода в организме перераспределяется, скапливается в рыхлой клетчатке;
- ▶ онкотическое давление плазмы крови снижается из-за уменьшения содержания белка в плазме (при нефротическом синдроме).

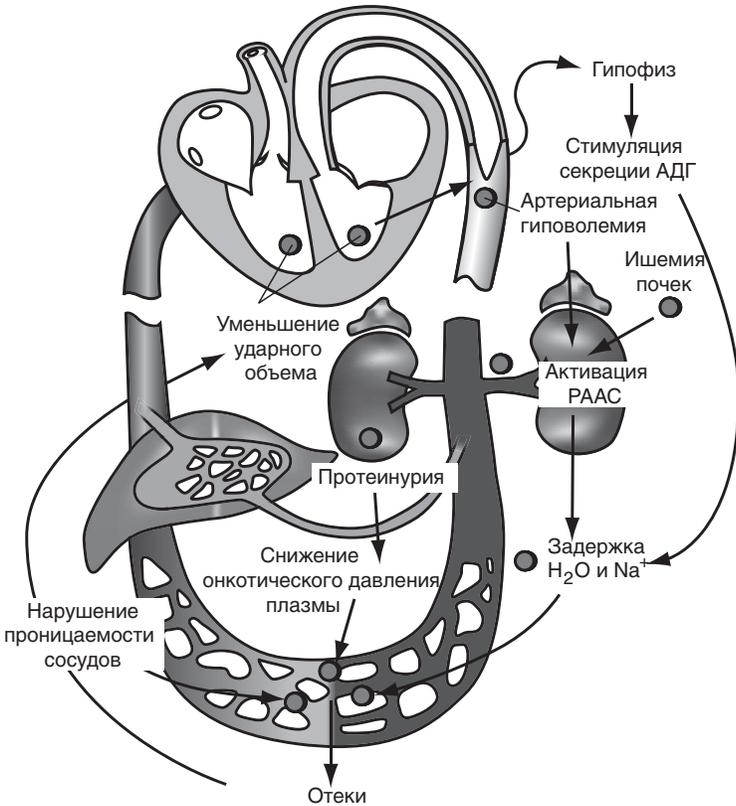


Рис. 2.4. Основные механизмы образования почечных отеков [4]

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СИНДРОМОВ

Мочевой синдром

Гематурия. При выявлении гематурии диагностический поиск направлен на выявление этих заболеваний и проводится по определенной методике, предложенной М.М. Батюшиным (2007) (рис. 2.5).



* Выполнение цистоскопии не является обязательным исследованием и в случае сочетания иматурии и протеинурии

Рис. 2.5. Дифференциальная диагностика гематурии [5]

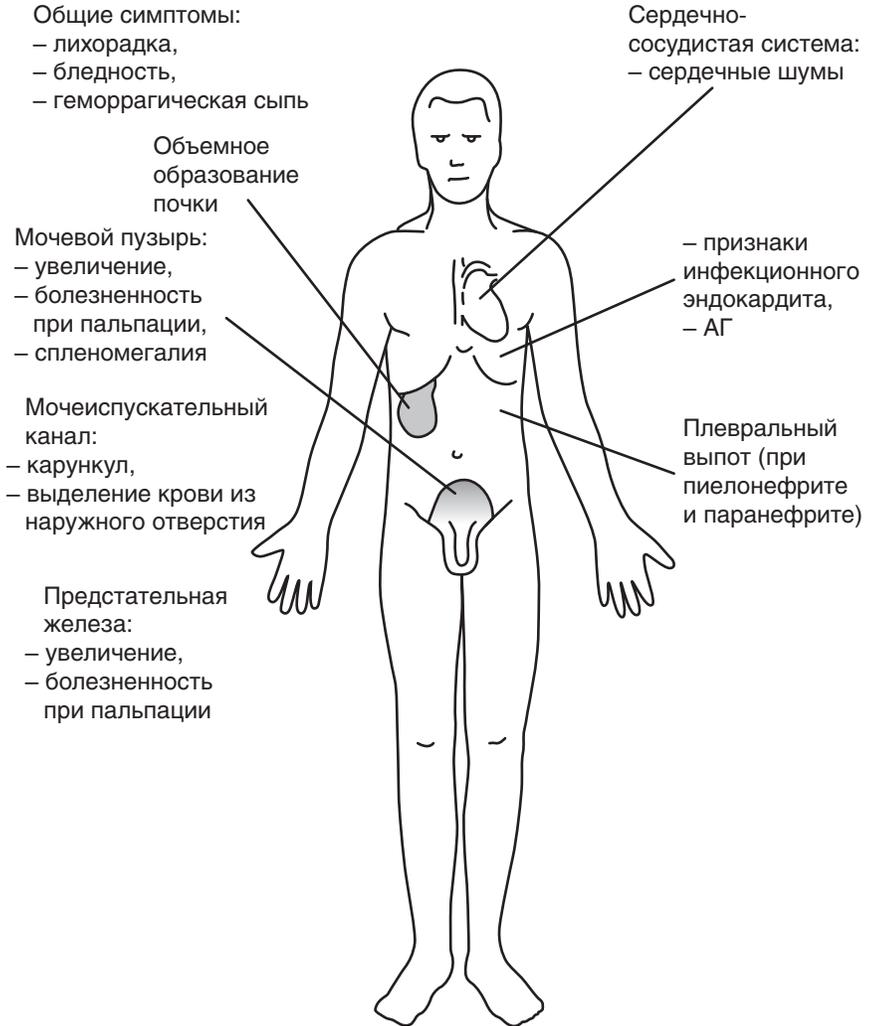


Рис. 2.6. Физическое обследование при гематурии (Мерта Дж., 1998)

Физическое обследование при гематурии наиболее наглядно представил Дж. Мерта (1998) (рис. 2.6).

Артериальная гипертензия при патологии почек

Нефрогенная артериальная гипертензия — наиболее распространенная среди вторичных (симптоматических) гипертензий (рис. 2.7). Ее причиной может быть заболевание паренхимы почек (ренопаренхиматозная гипертензия) или стеноз одной либо двух почечных артерий (реноваскулярная гипертензия). Помимо этого, гипертензивный синдром развивается при острых сосудистых катастрофах (тромбоз, тромбоэмболия почечных сосудов), остром нефрите.

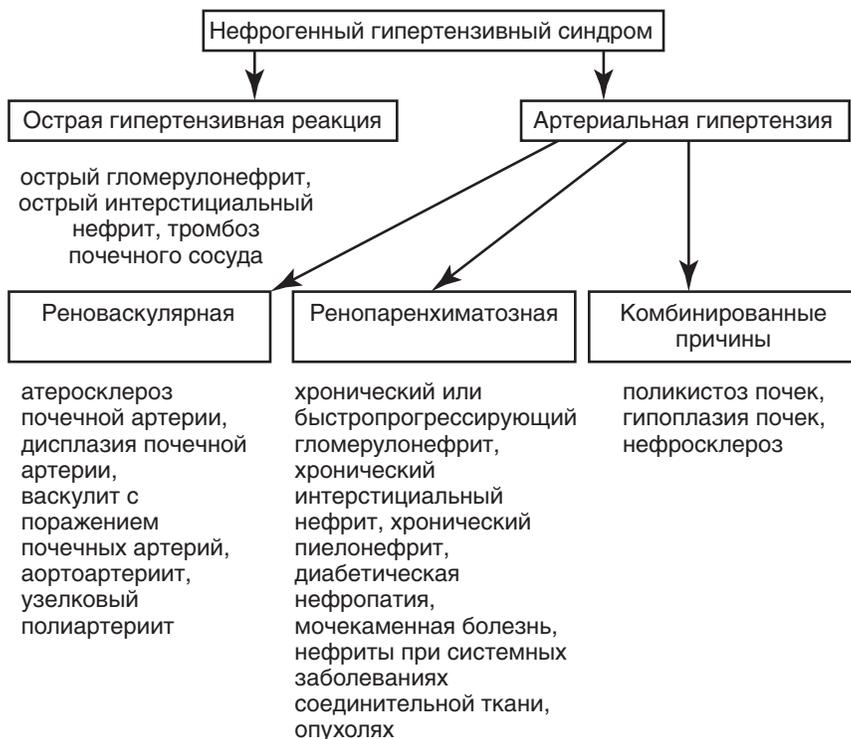


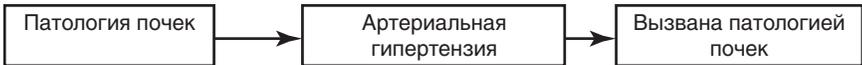
Рис. 2.7. Причины нефрогенного гипертензионного синдрома (Батюшин М.М., 2007) [5]

Дифференциальная диагностика гипертензивного синдрома по М.М. Батюшину (2007) состоит из двух этапов:

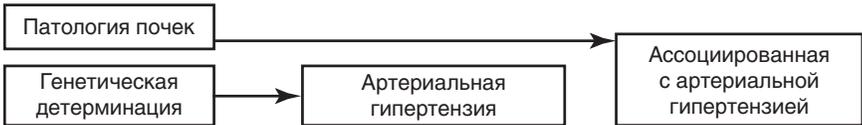
- ▶ 1-й этап — выявление болезни почек;
- ▶ 2-й этап — установление патогенетической связи артериальной гипертензии с патологией почек.

При выявлении патологии почек обязательно проводят дифференциальную диагностику гипертензивного синдрома. В некоторых случаях заболевание почек развивается на фоне уже существующей артериальной гипертензии, иногда почечная патология предшествует развитию артериальной гипертензии, не имея к ее генезу никакого отношения, или способствует прогрессированию ранее развившейся гипертензии. Соотношение артериальной гипертензии и хронической патологии почек представлено М.М. Батюшиным (2007) (рис. 2.8).

Нефрогенная артериальная гипертензия



Гипертоническая болезнь



или



или

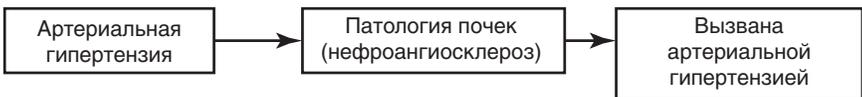


Рис. 2.8. Соотношения артериальной гипертензии и хронической патологии почек (Батюшин М.М., 2007) [5]

Отечный синдром

Отеки — один из самых частых симптомов соматической патологии, который встречается при различных заболеваниях и патологических состояниях. В настоящее время нет общепринятой

классификации отеков. М.М. Батюшиным (2007) представлена клиническая классификация отеков, где обобщены основные характеристики и причины этого синдрома (рис. 2.9, 2.10). Этим же автором разработан алгоритм диагностики заболевания, ставшего причиной отеков (рис. 2.11).



Рис. 2.9. Основные причины отеков (Батюшин М.М., 2007) [5]

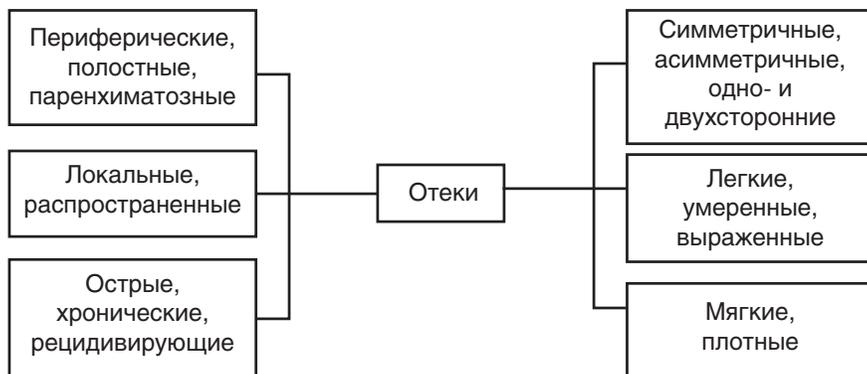


Рис. 2.10. Клиническая классификация отеков (Батюшин М.М., 2007) [5]

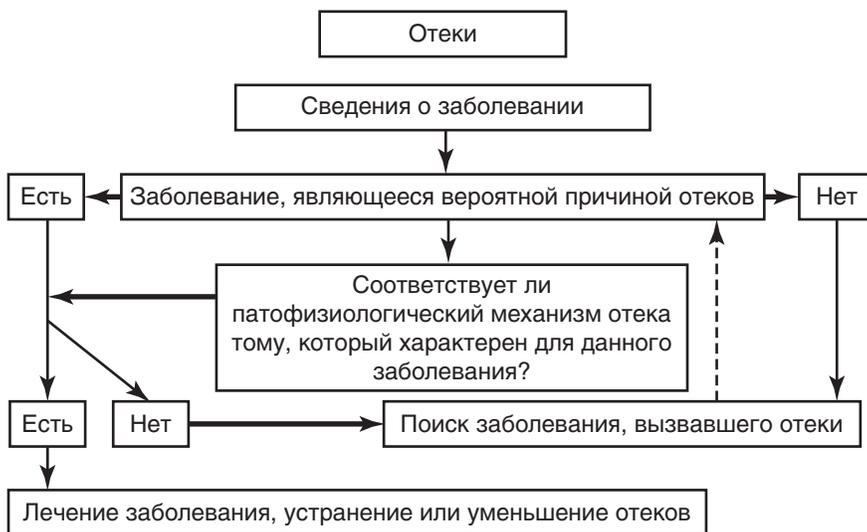


Рис. 2.11. Алгоритм диагностики заболевания, вызвавшего отеки (Батюшин М.М., 2007) [5]

Контрольные вопросы

1. Перечислите основные синдромы, развивающиеся при патологии почек.
2. Дайте характеристику мочевого синдрома.

3. Объясните основные механизмы формирования мочевого синдрома.
4. Перечислите проявления нефротического синдрома.
5. Объясните механизм формирования отеков при нефротическом синдроме.
6. Классификация нефротического синдрома.
7. Какие механизмы лежат в основе формирования гипертензивного синдрома при патологии почек?
8. Какие механизмы лежат в основе формирования отечного синдрома при патологии почек?
9. Дайте характеристику нефритического синдрома.