

**ГОУ ВПО ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ И СОЦИАЛЬНОМУ  
РАЗВИТИЮ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ**

---

**КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ  
С ВНУТРЕННИМИ БОЛЕЗНЯМИ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА, ВПТ,  
ПРОФЕССИОНАЛЬНЫМИ БОЛЕЗНЯМИ И ВСО**

**КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ  
ОСТРОГО И ХРОНИЧЕСКОГО  
ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА, ПИЕЛОНЕФРИТА,  
ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

**К.м.н. Улубиева Е.А.**

# План:

1. Определение. Классификация почечных заболеваний.
2. Этиология, патогенез острого и хронического гломерулонефрита (ОГН и ХГН).
3. Клинические данные острого и хронического гломерулонефрита:
  1. Жалобы; анамнез болезни, анамнез жизни.
  2. Данные объективного исследования. Осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация.
  3. Данные дополнительного обследования: общий анализ мочи, проба Зимницкого, анализ мочи по Нечипоренко, проба Каковского-Аддиса. Кровь: общий анализ, биохимический. Рентгенография, УЗИ почек.

4. Определение острого (ОП) и хронического (ХП) пиелонефрита. Этиология, патогенез острого пиелонефрита.
5. Клинические данные ОП и ХП:
  - Жалобы; анамнез болезни, анамнез жизни.
  - Данные объективного исследования: осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация.
  - Данные дополнительного обследования: АД, ЭКГ. Общий анализ мочи, проба Зимницкого, проба Каковского-Аддиса, анализ мочи по Нечипоренко, общий анализ крови, биохимический анализ крови. Инструментальные методы исследования почек.
6. Данные дополнительного обследования.
7. Клиническая симптоматология почечной недостаточности: острой почечной недостаточности (ОПН) и хронической почечной недостаточности (ХПН).
8. Этиология, патогенез, клиника.

- **Среди общей заболеваемости –** заболевания почек составляют около 6%, из них наиболее тяжелые встречаются у молодых людей в возрасте до 40 лет и ведут к тяжелой инвалидизации больных. Смертность от почечной патологии также чаще всего наблюдается в молодом возрасте (до 40 лет).
- Это делает болезни почек социально значимой проблемой, требующей самого пристального внимания.

- **Основателем** науки, изучающей болезни почек – нефрологии – считают **Ричарда Брайта**, опубликовавшего **в 1827** году труд, в котором были описаны 100 случаев заболевания, проявляющегося триадой признаков: морфологическими изменениями в почках, отеками и поражением сердца. И многие годы затем большая часть почечных заболеваний (главным образом нефриты) называлась брайтовой болезнью почек
- Революцию в нефрологии произвело внедрение пункционной биопсии почек в середине 50-х годов. Роль структурного полома почечной ткани стала основополагающей в установлении нефрологического диагноза, при решении вопросов прогноза, методов лечения и даже контроля за проводимой терапией.

# Классификация болезней почек (принята в институте терапии АМН) включает:

1. Аутоиммунные аллергические заболевания почек:
  - Воспалительные (диффузный гломерулонефрит, острый, подострый, хронический).
  - Васкулиты (при коллагенозах).
2. Дистрофические
3. Инфекционные (пиелонефрит, очаговый нефрит).
4. Токсикоинфекционные

# **Классификация болезней почек (принята в институте терапии АМН) включает:**

5. Поражения почек при сердечно-сосудистых заболеваниях.
6. Урологические заболевания почек.
7. Окклюзионные поражения главных почечных артерий.

Однако, основными нозологическими единицами, входящими в компетенцию врача терапевта, являются гломерулонефрит, пиелонефрит.

# Гломерулонефрит –

это генетически обусловленное иммуно-опосредованное воспаление с преимущественным исходным поражением сосудов клубочков и вовлечением в патологический процесс всех почечных структур, клинически проявляющееся почечным и внепочечными симптомами, и обязательной двусторонностью процесса.

- Мужчины и женщины болеют им с одинаковой частотой. Средний возраст больных 25 лет.

Принято различать:

1. острый,
2. подострый,
3. хронический гломерулонефрит.

### **Острый гломерулонефрит**

характеризуется внезапным началом, циклическим течением и возможностью полного выздоровления.

## Этиология:

- Главным виновником ОГН считается **стрептококк группы А, типа 12, 4**. Инфекция глоточного кольца предшествует нефриту в 75 – 90% случаев (ангины, ОРЗ, фарингиты).
- Охлаждение рассматривается как фактор, способствующий активизации дремлющей инфекции. Стрептококковым антигеном возможный круг бактериальных возбудителей не ограничивается.
- Называют вирус гепатита В, пневмококк,
- стафилококк, возбудителя брюшного тифа,
- малярийный плазмодий, токсоплазму,
- энтеровирусы.

Рассматриваются также возможности развития ОГН на фоне других инфекций, например, инфекционном эндокардите.

## Патогенез:

- ОГН – классический образец иммунокомплексного воспаления. У 90% повышен уровень иммуноглобулинов у 93%-гипокомплементемия увеличивается уровень ЦИК.
- Начало острого нефрита (обычно через 1-2 недели после перенесенного инфекционного заболевания) совпадает с периодом выработки антител к стрептококку.
- Почему – в-гемолитический стрептококк гр.А в ряде случаев становится причиной развития гломерулонефрита, а в другом случае – ревматизма, науке пока не известно!

# Клиника:

Различают 2 варианта течения ОГН:

- 1** – с бурным началом и рядом резко выраженных симптомов (почечных и внепочечных) – так называемая **циклическая или развернутая форма.**
- 2** – **моносимптомная форма,** когда имеется только мочево́й синдром. Начало заболевания постепенное, без выраженных субъективных проявлений.

## Все симптомы делятся на 2 группы:

- 1. Почечные:** жалобы на боли в поясничной области наблюдаются у трети больных, обычно они 2-сторонние, обусловлены растяжением почечной капсулы увеличенными почками, боли носят ноющий, тупой характер.
  - Часто первым симптомом заболевания являются отеки. Они появляются утром, локализуются на лице, особенно на веках и под глазами, отеки подвижны, мягкие, кожа над ними бледная.

## **Facies nephritica.**

Заметна бледность кожи,  
отеки под глазами,  
одутловатость лица.

**Отеки** появляются  
утром, локализу-  
ются на лице,  
особенно на веках  
и под глазами,  
отеки подвижны,  
мягкие, кожа над  
ними бледная.

Механизм развития отеков сложен, так при остром гломерулонефрите начальным фактором можно считать повышение проницаемости сосудистой стенки и выход из сосудов в ткани большого количества жидкости, в результате АД понижается, уменьшается приток и отток крови в Почечном нефроне, что включает в работу юкстагломерулярный аппарат, который начинает выделять ренин, который в свою очередь стимулирует выработку альдостерона и антидиуретического гормона. Последние резко увеличивают реабсорбцию натрия и воды в почках.

- Параллельно этому (в связи с повышением проницаемости почечного фильтра) больные теряют большое количество белка, что ведет к резкому снижению онкотического давления и в артериальном и венозном отделах. В результате, возникают условия для усиления фильтрации жидкости из артериального колена капилляров и затруднения всасывания ее в венозном.
- При ХГН ведущую роль в развитии отеков играет фактор гипоонкии, хотя вторичный альдостеронизм также имеет место.

- Важными симптомами являются **дизурические расстройства**, в частности, олигурия (первые 3е суток), сменяющаяся полиурией.
- **Олигурия** обусловлена задержкой большого количества жидкости в организме, снижением почечной фильтрации.
- **Макрогематурия** – связана с резким повышением проницаемости базальной мембраны почечного клубочка и прохождением через нее в мочу большого количества эритроцитов.  
Моча приобретает цвет **«мясных помоев»**.

## ■ **Внепочечные симптомы:**

- Частыми симптомами являются **головная боль** и ощущение тяжести в голове, что обусловлено повышением АД и внутричерепного давления. Повышение АД является одним из кардинальных признаков ОГН. Повышение АД развивается при нарушении кровоснабжения почек в результате усиленной выработки ренина, взаимодействующего гипертензиногеном, образуется гипертензин, обладающий высокой прессорной активностью и осуществляющий подъем АД. АГ может сопровождаться эклампсией, обусловленной отеком мозга, при этом наблюдается потеря сознания, зрения, судорожные припадки.

**Изменяется глазное дно:** артерии сужены, вены расширены, на глазном дне находят мелкие точечные кровоизлияния.

**Повышение температуры тела** имеет место в первые дни болезни, бывает, как правило, кратковременным и проходит через несколько дней. Объясняется она или предшествующей ангиной или действием аллергического процесса, связанного с нефритом. Больные могут жаловаться на **одышку, удушье, сердцебиение**, что является проявлением острой сердечной недостаточности. Характерны **диспептические расстройства, потеря аппетита, тошнота, рвота, боли или тяжесть в подложечной области.**



## **Facies nephritica.**

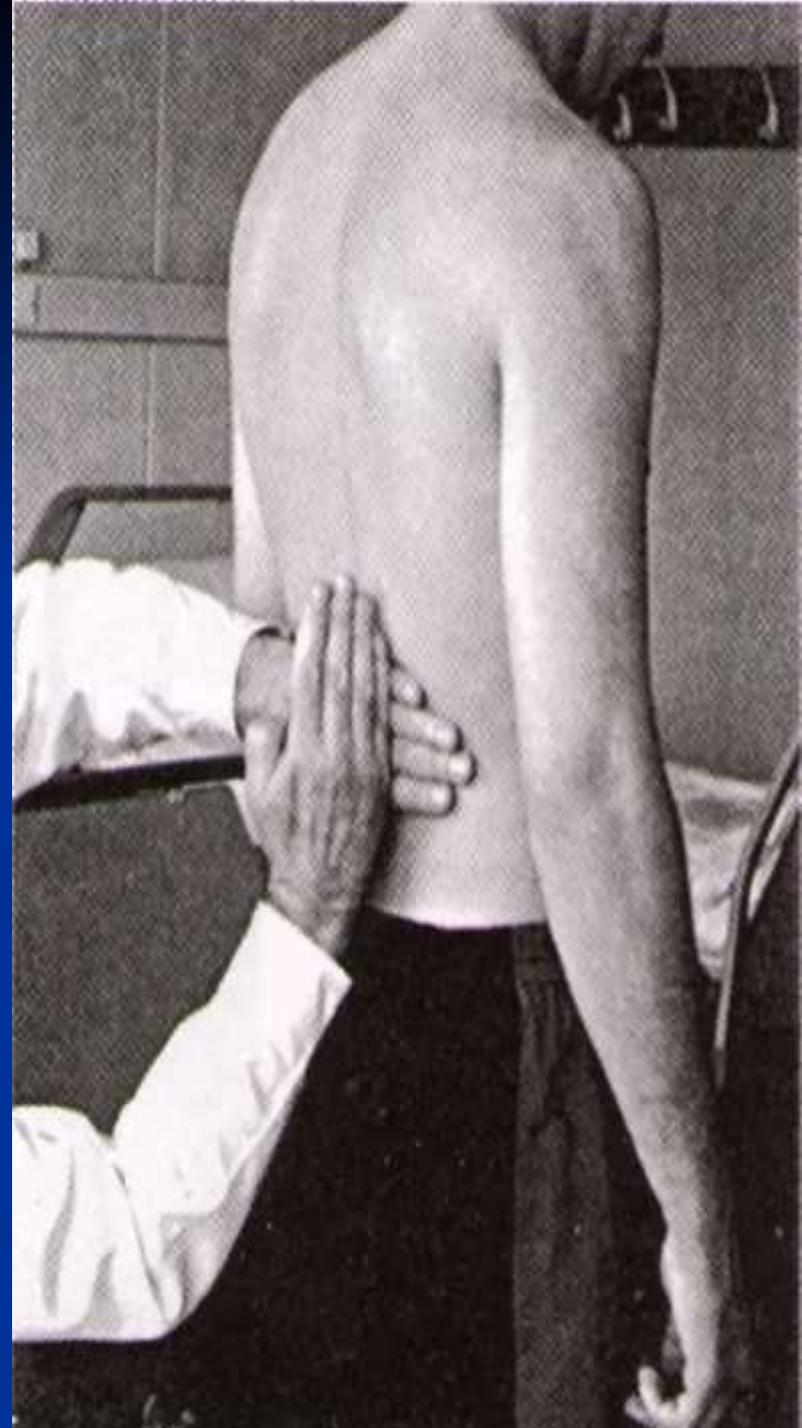
При осмотре больного можно видеть отечное, бледное лицо с припухшими веками, суженными глазными щелями *facies nephritica*. В более выраженных случаях отеки наблюдаются также на верхних и нижних конечностях, туловище – анасарка.

- В отличие от сердечных отеков, у больных с заболеваниями почек анасарка развивается быстро (может даже за несколько часов), отеки появляются сначала на лице, распространяются сверху вниз, усиливаются к утру, они бледные, мягкие, рыхлые, легко перемещаются.
- У ряда больных наблюдается **одышка в покое, вынужденное, полусидячее положение (ортопноэ)**. Это явление связано с резкой перегрузкой сердечной мышцы из-за острого и значительного подъема артериального давления (а иногда и отечности головного мозга).

Пальпация при ОГН помогает отметить рыхлость, мягкость отеков, напряжений, частый пульс, иногда брадикардию.

Перкуссия позволяет определить наличие асцита, гидроторакса. При перкуссии границ относительной сердечной тупости сердца определяется расширение границ сердца влево.

У ряда больных, особенно в начале заболевания, может быть положителен симптом Пастернацкого.



## **Аускультация выявляет:**

Ослабление 1 тона на верхушке, акцент 2 тона на аорте, может выслушиваться ритм галопа, систолический шум на верхушке, обусловленный острой дилатацией левого желудочка и относительной недостаточностью двухстворчатого клапана.

Данные дополнительного обследования: при определении АД выявляется: повышение АД (систолическое до 200-220, диастолическое до 160 мм.рт.ст.), что считается важным и достоверным признаком острого гломерулонефрита. Однако АГ может быть кратковременной или даже отсутствовать ( $\approx$  50% больных).

- **Общий анализ крови** определяются лейкоцитоз, ускоренное СОЭ, лимфопения, эозинофилия, незначительная анемия.
- **Общий анализ мочи:** удельный вес мочи обычно не снижается, в начале заболевания может диагностироваться высокий удельный вес (гиперстенурия), вследствие олигурии.
- **Протеинурия** – обусловлена не только нарушением проницаемости сосудов, но и грубым повреждением стенки капилляров клубочков (от 1-10%).
- **Гематурия** – в 15% случаев макрогематурия, (моча цвета мясных помоев), чаще микрогематурия (держится долго).
- **Цилиндрурия** – в 75% случаев находят единичные гиалиновые и зернистые цилиндры.
- **Лейкоцитурия** не выражена.

# ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧИ

## Физические свойства

- Количество мочи за сутки 800-1500 мл  
(75-80% от выпитой за сутки жидкости)
- Относит. плотность в утрен. порции 1018 и выше
- Максим. осмотич. концентрация 910 мосм/л
- Цвет от светло-до темно-желтого
- Прозрачность прозрачная

# Химический состав

- Реакция нейтральная или слабокислая
- рН 5,0-7,0
- Белок до 0,033 г/л (до 33 мг/л)
- Сут. потеря белка с мочой 0,08 г/сут (80 мг/сут)  
у беременных 0,2г/сут (до200мг/сут)
- Сахар отрицательная реакция
- Ацетон отсутствует
- Кетоновые тела отсутствуют (не более 50 мг/сут)
- Уробилин отсутствует (не более 6 мг/сут)
- Билирубин отсутствует
- Аммиак 36-78 ммоль/сут
- Порфобилиноген до 2 мг/л
- Гемоглобин отсутствует
- Мочевая кислота 1,62-3,6 ммоль/сут

# Пуриновые основания:

- гипоксантин 9,7 мг/сут
- ксантин 6,1 мг/сут
- Мочевина 20-35 г/сут
- Креатинин м.: 8,8-17,6 ммоль/сут  
ж.: 4,4-14,8 ммоль/сут
- Креатин отсутствует
- $\alpha$ -амилаза 20-60 г/(чхл)
- Уропепсин 38-96 мг/сут
- Калий 1,5 – 3 г/с 38,4-76,7 ммоль/сут
- Натрий 9-6 г/с 130,5-261,0 ммоль/сут
- Хлор 120-170 мэкв/л 120-170 ммоль/л
- Неорганический фосфор 0,6-1,2г/с  
0,019-0,038 ммоль/сут

# Осадок мочи

- Эпителиальные клетки      единицы в поле зрения
- Лейкоциты                    м.: 0-3 в п.зр.; ж.: 0-5 в п.зр.
- Эритроциты                    единичные в препарате (0-2)
- Цилиндры                    гиалиновые 0-0-1 в пр-те,  
                                         остальные – патология
- Слизь                            отсутствует
- Бактерии                        не более 50000 в 1 мкл
- Неорганический осадок:
  - при кислой реакции      мочевая к-та, ураты, оксалаты
  - при щелочной р-ции        аморфные фосфаты, мочекислый аммоний,
  - трипельфосфат

# Метод Каковского – Аддиса

За сутки выделяется с мочой:

|             |                                      |
|-------------|--------------------------------------|
| Лейкоцитов  | до 2 000 000 ( $2 \times 10^6$ /сут) |
| Эритроцитов | до 1 000 000 ( $1 \times 10^6$ /сут) |
| Цилиндров   | до 20 000 ( $2 \times 10^4$ /сут)    |

# Метод Нечипоренко

В 1 мл мочи содержится:

Лейкоцитов до 4000

Эритроцитов до 1000

Цилиндров 0-14 на 4 камеры подсчета

## Проба Амбурже

|             |            |
|-------------|------------|
| Эритроцитов | до 100/мин |
| Лейкоцитов  | до 200/мин |

## Метод Штернгеймера-Мальбина

В 1 мл мочи содержится  
активных лейкоцитов от 0 до 200

## ■ **Анализ мочи по Нечипоренко N:**

эритроциты 1000 в мл,

лейкоциты 2000 в мл,

## ■ **проба Адисса-Каковского**

(N эритроциты-1млн/л, лейкоциты-2 млн/л), при ОГН- эритроциты преобладают над лейкоцитами. Лейкоциты хорошо окрашиваются по Штернгеймеру-Мальбину.

■ Азотовыделительная функция почек при ОГН обычно не страдает. Лишь в очень тяжелых случаях, протекающих с анурией, в крови больного накапливаются азотистые шлаки.

- **Биохимический анализ крови:**
- Снижение общего белка, диспротеинемия, гиперхолестеринемия, гиперлипидемия.
- У некоторых больных выявляется с-реактивный белок, повышается фибриноген, отмечается рост титра антистрептолизина О; понижение комплемента.
- **На ЭКГ** – признаки перегрузки левого желудочка, замедление атриовентрикулярной проводимости, низкий вольтаж зубцов, левограмма, коронарные нарушения.
- Исход ОГН может заканчиваться выздоровлением, в 40% случаев переходит в хроническую форму.

# Хронический диффузный гломерулонефрит.

Составляет 2% всех терапевтических заболеваний и является наиболее частой причиной ХПН (болеют чаще всего в возрасте 20-40 лет).

# Клиническая картина:

Как и при остром ГН при ХГН имеются:

- отеки,
- артериальная гипертензия,
- мочевого синдром.

В течение ХГН выделяют **2 стадии:**

- 1.** Стадия почечной компенсации.
- 2.** Стадия почечной декомпенсации.

# ■ Выделяют 4 формы ХГН:

1. Латентная
2. Нефротическая
3. Гипертоническая
4. Смешанная

# **1. Латентная – моносимптомна,**

характеризуется протеинурией, небольшой цилиндрурией и эритроцитурией, и то обнаруживаются не всегда.

АД в норме или незначительно повышается. Отеков нет.

Протекает 10-20 лет. В конечном итоге приводит к развитию уремии.

Некоторые авторы выделяют гематурический вариант латентной формы.

**2. Нефротическая** – (отечно-альбуминурическая, хронический нефрит с выраженным нефротическим компонентом). Характерны: отеки массивные и упорные; протеинурия (массивная более 3г/л); в крови гипопротеинурия, диспротеинемия, гиперхолестеринемия (больше 6 ммоль/л). Отеки не только в подкожной клетчатке, но и серозных областях, обусловлены гипопроteinемией с преимущественным снижением альбуминов.

В моче: умеренная гематурия, цилиндрурия (гиалиновые, зернистые, восковидные), АД в Н.

Концентрационная и азотвыделительная функции длительное время не нарушены. В крови СОЭ ускорена, иногда анемия. Процесс прогрессирует медленно, ХПН наступает через несколько лет.

**3. Гипертоническая форма** – основной симптом – повышение АД. В результате, изменения со стороны сердца – гипертрофия и дилатация левого желудочка, ослабление 1 тона на верхушке, акцент 2 тона на аорте, систолический шум на верхушке, ритм голопа. Развитие сердечной астмы и отека легких, а также правожелудочковой недостаточности.

**На ЭКГ** – левограмма, диффузные изменения миокарда. На глазном дне – сужение артерий, расширение вен, симптом перекреста. Кровоизлияние в сетчатку, отек соска зрительного нерва, ретинит.

**Изменения в моче небольшие:** протеинурия: от следов белка до нескольких промилей, незначительные эритроцитурия и цилиндрурия.

## 4. Смешанная форма-отечно-гипертоническая.

Это наиболее тяжелая форма. При этой форме наблюдаются отеки, повышение АД, изменения мочи. Через 2-3 года она приводит к выраженной почечной недостаточности.

При любом течении ХГН нефрит переходит в свою конечную стадию: почечной декомпенсации; вторично – сморщенную почку.

Для нее **характерна картина уремии**. Проявляется диспепсическими, неврологическими, трофическими расстройствами. Аппетит снижен, отвращение к пище, сухость во рту, жажда, тошнота, рвота, запах мочевины изо рта, зуд кожи, картина энтероколита, поносы, стоматит, гингивит.

**Неврологические нарушения** – сонливость, адинамия, иногда тонические судороги. Расстройство дыхания – Куссмауля или Чейна – Стокса. Тяжелая гипорегенераторная анемия. Кровотечения. Поражение серозных оболочек: плеврит, перикардит.

# Лечение:

- 1) **Постельный режим**, соль ограничивают до 2-4 граммов, иногда полностью исключают, разгрузочные дни при наличии отеков: яблочный, картофельный, молочный.  
Назначение полноценной витаминизированной пищи.
- 2) **Санация очагов инфекции** не ранее, чем через 1-1,5 месяца после обострения нефрита.
- 3) **Противомикробное лечение** только при обострении хронического гломерулонефрита, возникновении интеркуррентных инфекций.
- 4) **Мочегонные средства.**
- 5) **Вещества, повышающие коллоидно-осмотическое давление крови** – полиглюкин, гемодез. Стероидные гормоны, цитостатики, аминохинолиновые препараты.
- 6) **Симптоматическая терапия** – гипотензивные препараты, витамины группы В, гемодиализ, пересадка почки.

# Пиелонефрит –

Воспалительный процесс инфекционной этиологии, с преимущественным поражением интерстициальной ткани почек, канальцев, ЧЛС.

Инфекция обычно протекает чаще восходящим путем из лоханок, где чаще возникает воспаление.

## ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ.

Острый пиелонефрит возникает вследствие распространения инфекции из почечной лоханки на почечную ткань при остром пиелите или в результате попадания инфекции в почку и ее лоханку гематогенным путем (при хроническом тонзиллите, остеомиелите, во время острых инфекционных заболеваниях, таких, как ангина, сепсис, брюшной тиф).

Проникновение бактерий в почку и лоханку, однако, не всегда приводит к возникновению острого пиелонефрита.

# КЛИНИКА.

Чаще болеют женщины – 70%, больные сахарным диабетом, беременные, страдающие МКБ. Дети в возрасте до 10 лет – 10%.

Заболевание начинается остро с высокой лихорадки неправильного типа, озноба, проливного пота, возможны тупые боли в области поясничной области, дизурические расстройства. Больных беспокоят жажда, общая разбитость. При распространении воспаления на мочевой пузырь и уретру возникают болезненные позывы на мочеиспускание и рези при этом.

- Начало тяжелого острого пиелонефрита может проявляться анурией, картиной бактериального шока, почечной недостаточностью. Симптомам острого пиелонефрита иногда предшествует септицемия. Анурия быстро сменяется полиурией, АГ обычно не развивается. В случае прогрессирования подобного варианта пиелонефрита возможны нарастание почечной недостаточности и развитие урогенного сепсиса. Исход таких форм часто фатальный. Другие исходы – полное выздоровление либо рецидивирующее течение.

- На высоте заболевания могут возникнуть признаки «иммунотоксических явлений»: артралгии, эритема, неинфекционная лихорадка. В таких случаях в крови обнаруживаются также сывороточные противопочечные АГ, криоглобулины, гипокомplementемия.
- Закономерна реакция **крови**: лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, нейтрофилез.
- **Исследования мочи** – обнаруживают пиурию и бактериурию.
- На обзорной рентгенограмме можно увидеть увеличение размеров теней почек, выявляется асимметрия заполнения лоханки. Вследствие отека и увеличения почки последняя теряет свою обычную подвижность и при выполнении снимка на вдохе и выдохе привычное смещение отсутствует.
- **ЛЕЧЕНИЕ.** Диета, антибактериальные препараты, симптоматическое лечение.

- **На обзорной рентгенограмме** можно увидеть увеличение размеров теней почек, выявляется асимметрия заполнения лоханки. Вследствие отека и увеличения почки последняя теряет свою обычную подвижность и при выполнении снимка на вдохе и выдохе привычное смещение отсутствует.
- **ЛЕЧЕНИЕ.** Диета, антибактериальные препараты, симптоматическое лечение.

# **ХРОНИЧЕСКИЙ ПИЕЛОНЕФРИТ.**

Переход в хроническую форму пиелонефрита характеризуется 5-ю основными ведущими синдромами: **болевым, дизурический, мочево́й, интоксикации, АГ.**

Боль в поясничной области возникает вследствие растяжения фиброзной капсулы увеличенной почкой, иногда из-за воспалительных изменений в самой капсуле и паранефрита. Боли носят постоянный, тупой характер. Для пиелонефрита характерно ощущение постоянного холода в поясничной области. Больные мерзнут и начинают укутывать поясницу.

- Для обострения ХП характерны – дизурические расстройства: полиурия, поллакиурия, странгурия, никтурия. Количество мочи увеличивается вследствие нарушения концентрационной функции почек, а раз увеличивается количество мочи, то и потребность в жидкости также больше.
- Синдром интоксикации выражен у 90% больных. Источником интоксикации служит очаг инфекции (пиелонефрит). Лишь на поздних стадиях нефросклероза добавляется интоксикация за счет нарушения многочисленных функций почек по поддержанию гомеостаза.

Для обострения ХП характерны – дизурические расстройства: полиурия, поллакиурия, странгурия, никтурия. Количество мочи увеличивается вследствие нарушения концентрационной функции почек, а раз увеличивается количество мочи, то и потребность в жидкости также больше. Синдром интоксикации выражен у 90% больных. Источником интоксикации служит очаг инфекции (пиелонефрит). Лишь на поздних стадиях нефросклероза добавляется интоксикация за счет нарушения многочисленных функций почек по поддержанию гомеостаза.

- Проявление интоксикации: озноб, повышение температуры тела, лейкоцитоз. Однако температура тела не повышается адекватно выраженности воспалительного процесса, поэтому больные часто болеют без повышения температуры тела.
- В латентном периоде больного беспокоят общая слабость, упадок сил, быстрая утомляемость, головная боль, раздражительность, нарушение сна, потливость, неопределенные боли в животе, тошнота, плохой аппетит.

- **Для мочевого синдрома** характерно наличие лейкоцитов в моче. Количество лейкоцитов говорит об остроте процесса. Причина лейкоцитурии – проникновение лейкоцитов в мочу из очагов воспаления в интерстиции почки через поврежденные канальцы, а также воспалительные изменения эпителия канальцев и лоханки. Для определения количества лейкоцитов используют пробу Каковского-Аддиса, Нечипоренко.
- Значительное количество активных лейкоцитов и клеток Штенгеймера – Мальбина в сочетании с нейтрофилами в моче также характерно для пиелонефрита.

- При хроническом пиелонефрите всегда приходится сталкиваться со снижением плотности мочи. Часто этот симптом выявляется как единственный признак пиелонефрита, это показатель нарушения концентрации мочи почками.
- Кроме лейкоцитов в моче могут быть эритроциты (3-8 в поле зрения), вследствие капилляро-канальцевого блока, разрыва капилляров канальцев, илт следствием повреждения слизистой оболочки конкрементом.

- **Протеинурия** – обусловлена патологией канальцевого аппарата почек, главным образом в проксимальных канальцах. Ее величина обычно не превышает 1гр/л; гиалиновые цилиндры обнаруживаются редко. Важное значение имеет бактериологическое исследование – посев мочи на питательные среды, чувствительности к антибиотикам.
- АГ при ХП достигает 70% (ренин – ангиотензин – альдостероновый механизм АГ).
- **Со стороны крови:** увеличение СОЭ, лейкоцитарный сдвиг влево, анемия.
- Постепенно выявляются нарушения концентрационной азотвыделительной функции почек, затем возникает уремия.

- **Хроническая пиелонефрит** – заболевание, сопровождающее человека всю жизнь. Он часто начинается в детстве, в дальнейшем наблюдаются рецидивы заболевания.
- В конечный период болезни вследствие вовлечения в процесс ткани обеих почек и развития нефросклероза все функциональные пробы почек резко нарушены. Смерть больных в большинстве случаев наступает от уремии.
- Для уточнения диагноза используют в/венную, ретроградную пиелографию; радиоизотопные исследования – ренографию, сканирование; отдельное исследование мочи из правой и левой почек, полученной при катетеризации мочеточников.
- Лечение включает воздействие на инфекцию, симптоматическую терапию.

# **Острая почечная недостаточность –**

синдром, развивающийся в результате быстрого нарушения функции почек, в первую очередь, экскреторной, характеризуется задержкой в крови продуктов, удаляющихся с мочой.

Наиболее важные проявления этого синдрома: гиперазотемия, уремия, нарушение водно – электролитного баланса и КОС (кислотно – основного состояния).

- Среди **преренальных причин ОПН** – ведущее значение имеет шок (травматический, бактериемический, геморрагический, кардиогенный), сопровождающийся гиповолемией, низким центральным венозным давлением и нарушением микроциркуляции. Большое значение имеют заболевания, приводящие к дефициту H<sub>2</sub>O и NaCl (рвота, понос), тяжелые инфекции, септицемия и эндотоксимия.
- Среди **ренальных причин ОПН** – воздействие нефротоксических веществ – соли тяжелых металлов. Переливание несовместимой крови и при массивном гемолизе.
- **Постренальная стадия ОПН** возникает вследствие острого нарушения оттока мочи почечными камнями, опухолями тазовых органов и мочевого пузыря.

- **Патогенез ОПН** заключается в расстройствах гомеостаза организма. Накапливаются продукты обмена белкового распада – мочевины, мочевая кислота, креатинин и др; вследствие накопления в организме кислотных продуктов, нарушения образования почками аммиака развивается ацидоз.
- **Уремия** сопровождается тяжелым поражением печени и нарушением обмена.
- ОПН нарастает очень быстро и проявляется тяжелым общим состоянием, рвотой, спутанностью сознания, нарушением дыхания и сердечной деятельности.
- Из-за ишемии почечных клубочков может повышаться артериальное давление, развиваются отеки. Если в течение нескольких суток не удастся устранить анурию и азотемию, наступает смерть.

## **Клиническое течение ОПН может быть разделено на 4 периода:**

1. Период действия фактора, вызвавшего ОПН.
2. Период олигурии – анурии (< 500 мл)
3. Период восстановления диуреза – полиурическая стадия.
4. Период выздоровления, начинающийся с момента нормализации азотемии.

**Лечение:** гемодиализ, метод ультрафильтрации, гемосорбция, плазмасорбция, гиперболическая оксигенотерапия.

- **Хроническая почечная недостаточность** — состояние, возникающее вследствие постепенной гибели нефронов при любом прогрессирующем заболевании почек, связанное с нарушением их гомеостатических функций, с развитием азотемии, нарушением водно-солевого баланса, КОС, развитием анемии, остеопатии, АГ в связи с невозможностью почек выполнять основные функции (хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, амилоидоз, поражение сосудов почек и т.д.)

Различают **скрытый период ХПН**, когда нарушения работы почек клинически проявляются и обнаруживаются только специальными лабораторными методами исследования, и явный период, проявляющейся клинической картиной уремии. Единым морфологическим эквивалентом почечной недостаточности является нефросклероз. Приблизительно 120 человек на 1 млн. населения страдает ХПН. Почки обладают большими компенсаторными возможностями. Гибель даже 50% от общего количества нефронов (2млн) может не сопровождаться клиническими проявлениями; снижением числа нефронов до 30% начинается задержка в организме мочевины, креатинина и т.д. При терминальной уремии - менее 10% нефронов.

- В скрытом периоде можно судить о нарушении функции почек при проведении проб на концентрацию и сухоядение; пробы Зимницкого – выявляется симптом изогипостенурии. Пробы на очищение позволяют выявить начальные нарушения реабсорбции почечными канальцами и фильтрации клубочков. При прогрессировании почечной недостаточности возникают изурия и никтурия. Выраженная изогипостенурия (удельный вес  $\approx 1009-1011 \approx$  как ультрафильтрат плазмы). Нарушение функции почек определяют с помощью радиоизотопной нефрографии.
- В крови увеличивается содержание остаточного азота (N-14,2-28,5 ммоль/л), мочевины (N-3,23-8,2 ммоль/л).

- **1 стадию ХПН** - удастся установить по ряду СИМПТОМОВ «симптом стакана воды на ночном столике», - симптом Амбурже, больной выпивает до 3 литров жидкости, появляется полиурия, никтурия, нарушен сон, кожа суха, вяла, появляется шум в голове, снижается слух, появляются быстрая утомляемость, слабость, уровень креатинина от 0,17-0,44 ммоль/л (2-5 мг/100мл).
- **2 стадия ХПН** – креатинин – 0,44-0,71 ммоль/л (5-8мг/100мл)
- **3 стадия ХПН** – креатинин – свыше 0,71 ммоль/л (свыше 8 мг/100мл).

- При азотемии появляется ряд внешних изменений, на основании которых можно диагностировать уремию. Они обусловлены тем, что в выделительных процессах, компенсируя почечную недостаточность, более активно участвуют кожа, слизистые оболочки, пищеварительные железы.
- Появляется запах изо рта аммиака (при повышении остаточного азота в крови более 70 ммоль/л). Раздражение слизистых оболочек дыхательных путей выделяемыми продуктами ведет к ларингиту, бронхиту, возникает стоматогингивит.

- На коже больного можно видеть отлагаемые кристаллы мочевины в виде белой пыли, особенно у устья потовых желез, у основания волос, возникает мучительный зуд. Выделение накопившихся в крови ядовитых веществ осуществляется и серозными оболочками: возникает, так называемый, уремический перикардит, который определяется при выслушивании сердца по характерному грубому шуму перикарда, и свидетельствует о близкой смерти больного **«похоронный звон уремика»**.
- В дальнейшем интоксикация нарастает, сознание больного утрачивается, он впадает в уремическую кому, периоды резкой заторможенности чередуются с периодами возбуждения, возникает редкое шумное дыхание с очень глубокими вдохами (дыхание Куссмауля), дыхание Чейна – Стокса.

- Это период уже декомпенсации не только почек, но и всех органов, вовлеченных в патологический процесс. Полиурия сменяется олигурией и анурией. Здесь выражена анемия, СН, развитие перикардита.
- Наиболее тяжел так называемый **симптом уремического отека легких**. При этом вся поверхность альвеол покрыта тонкой пленкой, состоящей из молекул мочевины и нарушается газообмен.

- На каком бы этапе ХПН больной ни умер, это произойдет от нарушения электролитного обмена или КОС, вернее от сердечной декомпенсации, возникающей вследствие электролитных нарушений и ацидоза.
- Лечение направлено на коррекцию нарушения водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния показаны - гемодиализ, пересадка почки, симптоматическая терапия.

- Надо сказать, что помощь больным с ХПН во всем мире бесплатна! Существует всемирная организация по трансплантации и гемодиализу, она субсидирует всю помощь больным ХПН.
- 
- Несколько слов о трансплантации почек. Первая почка пересажена в 1950 году в США 30 летней женщине. При пересадке от живого донора выживаемость через 5 лет составляет 75%, после нее в перспективе – здоровый человек.

# ПИЕЛОНЕФРИТ

- Односторонний
- Двусторонний
  
- Первичный
- Вторичный
  
- Обструктивный (на фоне механической обструкции мочевых путей)
- Необструктивный острый (серозный или гнойный)
- Хронический или рецидивирующий (при рецидиве вовлекаются новые структуры – вторая почка и т. д.)

# Этиология заболеваний мочевыделительной системы

- **Инфекции:** бактериальные (стрептококк, стафилококк и др.); вирусные (гепатит В, гепатит С и др.); паразитарные.
- **Токсические вещества** (органические растворители, алкоголь, свинец, ртуть, лекарства и др.).
- **Экзогенные неинфекционные антигены,** действующие с вовлечением иммунных механизмов, в том числе по типу атопии.
- **Эндогенные антигены** (редко): ДНК, опухолевые, мочева́я кислота.

# Клинические синдромы

1. Мочевой синдром (протеинурия и/или гематурия).
2. Нефротический синдром (отеки, протеинурия выше 3,5 г в сутки, гипоальбуминемия, гиперлипидемия).
3. Артериальная гипертензия.
4. Нарушение функции почек.

Количество – 110

Цвет – «мясных помоев»

Прозрачность – мутная

Относительная плотность – 1025

Реакция – щелочная

Белок – 1,2 г/л

Эпителий плоский – 1-2 в п/зрения

Эритроциты измененные – сплошь

Цилиндры: гиалиновые – 5-3 в п/зрения

Зернистые – нет, восковидные – нет

Эритроцитарные – 2-3 в п/зрения

Слизь, бактерии – нет

Суточное количество мочи 300 мл.  
Моча красно-бурого цвета, мутная,  
удельный вес 1026, реакция резко кислая,  
белок 4 г/л.

При микроскопии осадка:  
эпителия – умеренное количество,  
лейкоциты – 4-6х,  
эритроциты – 100х (измененные),  
цилиндры – гиалиновые, единичные.

Моча насыщенно-желтого цвета, кислой реакции, уд. вес 1016 – 1023, белок 24 г/л.

При микроскопии:

Эпителий – умеренное кол-во

Лейкоциты – 25-30х'

Эритроциты – единичные

Цилиндры – 3-4 х, зернистые,  
гиалиновые,

восковидные

Суточное количество мочи 2500 мл.

Моча мутная, удельный вес 1009-1017, белок 1,2 г/л.

При микроскопии:

Эпителий – разнообразный, умеренное количество лейкоцитов – 80-100х', (по Аддису  $1,2 \cdot 10^9$ /сут).

Эритроциты – 1-2 х', свежие.

Цилиндры – гиалиновые, зернистые, лейкоцитарные 0-2 х'.

Активные лейкоциты – 60%.

Клетки Штернгеймера –Мальбина 0 1%.

## Для уточнения диагноза используют:

1. Внутривенную, ретроградную пиелографию
2. Радиоизотопные исследования –
  - ренографию
  - сканирование
3. Раздельные исследования мочи из правой и левой почки, полученные при катетеризации мочеточников

- Наиболее информативны и надежны определение максимальной относительной плотности мочи и осмолярности мочи, величины клубочковой фильтрации и уровня креатинина крови. Снижение максимальной относительной плотности мочи ниже 1018 в пробе Зимницкого со снижением клубочковой фильтрации (при суточном диурезе не менее 1,5 л) ниже 60-70 мл/мин свидетельствует о начальной стадии ХПН. Азотемию выявляют на более поздней стадии - при снижении клубочковой фильтрации до 40-30 мл/мин.